ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF BIOLOGY *and* MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва* ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

2024, № 4 (155)

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, № 4 (155)

ISSN 2181-5674

https://doi.org/10.38096/2181-5674.2024.4

Адрес редакции:

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

Телефон:
(99866) 233-36-79
Факс
(99866) 233-71-75
Сайт
http://pbim.uz/
e-mail
pbim@pbim.uz
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

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

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

Индексация журнала

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА eLIBRARY.RU

Crossref

Google Scholar

Подписано в печать 09.09.2024.
Формат 60×84 1/8
Усл. п.л. 65,1
Заказ 75
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**
Абдуллаева Н.И., Ахмедов А.А. Балоғат ёшидагиларда пародонт касалликларини даволашни такомиллаштириш	**10**	*Abdullaeva N.I., Akhmedov A.A.* Improvements in the treatment of pubertal periodontal disease
Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С. Одномоментное лапароэндоскопическое лечение больных холецистохоледохолитиазом	**14**	*Abdurakhmanov E.M., Babajanov A.S.* Single-stage laparoendoscopic treatment of patients with cholecystocholedocholithiasis
Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С. Результаты гибридных операций при холецистохоледохолитиазе	**18**	*Abdurakhmanov E.M., Babajanov A.S.* Results of hybrid surgery for cholecystocholedocholithiasis
Алавдинов С.З., Казакова Н.Н. Бронхиал астма билан оғриган беморлардаги сурункали генераллашган пародонтитларни клиник стоматологик ташхислаш самарадорлигини баҳолаш	**22**	*Alavdinov S.Z., Kazakova N.N.* Assessment of the efficiency of comprehensive treatment of chronic generalized periodontitis in patients with bronchial asthma
Аскарова З.З. Прогнозирование развития доброкачественных заболеваний молочных желёз у женщин с гиперпластическими процессами матки с помощью генетических обследований	**26**	*Askarova Z.Z.* Forecasting the development of benign breast diseases in women with uterine hyperplastic processes using genetic tests
Аскарова З.З. Патогенетическая и клиническая связь доброкачественных заболеваний молочных желёз и гиперпластических заболеваний матки	**30**	*Askarova Z.Z.* Pathogenetic and clinical relationship between benign diseases of the mammary glands and hyperplastic diseases of the uterus
Ахмедова З.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. Взаимосвязь генов-иммунорегуляторов с развитием и выраженностью депрессии кроветворения при апластической анемии	**35**	*Akhmedova Z.B., Matkarimova D.S., Boboev K.T.* Relationship between immunoregulatory genes and the development and severity of hemopoiesis depression in aplastic anemia
Ахмедова Ф.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. Анализ корреляции полиморфизма гена IL1β (T-31C) с развитием острого лейкоза	**39**	*Akhmedova F.B., Matkarimova D.S., Boboev K.T.* Analysis of correlation of IL1β gene polymorphism (T-31C) with development of acute leukemia
Бурибаев Д.Г., Туляганов Д.Б., Каюмов Д.У. Прогнозирование риска и тактика оказания экстренной помощи с острой абдоминальной хирургической патологией на фоне COVID-19	**44**	*Buribaev D.G., Tulyaganov D.B., Kayumov D.U.* Risk prediction and tactics of emergency care with acute abdominal surgical pathology against the background of COVID-19
Бурханова Д.С. Тимомегалия бўлган болаларда D витамини даражасининг бронхо-обструктив синдромнинг клиник кечишига таъсири	**52**	*Burkhanova D.S.* The impact of vitamin D levels on the clinical course of broncho-obstructive syndrome in children with thymomegaly
Вафокулов С.Ҳ., Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Ҳ. Эрта ёшдаги болаларда туғруқ турига боғлиқ ўткир ичак инфекциялари ривожланишини таҳлил этиш	**54**	*Vafokulov S.Kh., Rustamova Sh.A., Vafokulova N.Kh.* Analysis of the development of acute intestinal infections depending on the method of delivery in young children
Гуламов О.М., Мухамедов Б.З., Тошкенбоев Ф.Р. Изучение причин рецидива вентральных грыж после протезной пластики	**59**	*Gulamov O.M., Mukhamedov B.Z., Toshkenboev F.R.* Studying the causes of recurrence of ventral hernia after prosthetic plasty
Джурабекова А.Т., Саматов Ф.Ф. Бронхиал астма билан касалланган болаларнинг клиник ва психоэмоционал кўрсатмаларига таъсир этувчи омиллар	**64**	*Djurabekova A.T., Samatov F.F.* Factors affecting clinical and psychoemotional indicators of children with bronchial asthma
Джурабекова А.Т., Васеева У.Х. Клинико-диагностические особенности сочетанных врожденных пороков развития головного мозга и зрения у детей	**68**	*Djurabekova A.T., Vaseyeva U.Kh.* Clinical and diagnostic features of combined congenital malformations of the brain in children

Джураев Ж.А., Соатов И.О. Сурункали полипоз риносинусит билан касалланган беморлар гуруҳида MMP9 гени rs3918242 полиморфизми частотасининг қиёсий таҳлили	**73**	*Djuraev J.A., Soatov I.O.* Comparative analysis of the frequency of the MMP9 gene rs 3918242 polymorphism in a group of patients with chronic polyposis rhinosinusitis
Джураева Д.Э., Маткаримова Д.С. Прогностическая значимость цитокинового гена интерлейкина IL17f (His161Arg) в развитии и формировании тяжелого течения иммунной тромбоцитопении	**77**	*Juraeva D.E., Matkarimova D.S.* Prognostic significance of the cytokine gene interleukin IL17F (His161Arg) in the development and formation of severe course of immune thrombocytopenia
Жонгиров С.А., Салеев Б.В., Холхужаев Ф.И., Абдусаматов Ш.Н. Елка бўғимининг айлантирувчи манжетасини жарохатларини замонавий жарроҳлик усулида даволаш	**81**	*Jongirov S.A., Saleev B.V., Kholkhujaev F.I., Abdusamatov Sh.N.* Modern methods of surgical treatment for injuries of the rotator cuff of the shoulder joint
Ибрагимова Э.Ф. Болаларда ўткир миокардитнинг ташхис усуллари	**85**	*Ibragimova E.F.* Diagnosis of acute myocarditis in children
Исмаилов О.Т., Шербеков У.А. Причины рецидивов грыжи после натяжной пластики местными тканями и с укреплением их синтетическим протезом	**88**	*Ismailov O.T., Sherbekov U.A.* Causes of hernia recurrence after tension plastic surgery with local tissues and with strengthening their synthetic prosthesis
Исмаилов О.Т., Шербеков У.А. Преимущества ненатяжной герниоаллопластики в коррекции рецидивных вентральных грыжах	**93**	*Ismailov O.T., Sherbekov U.A.* Advantages of tension-free hernia alloplasty in the correction of recurrent ventral hernias
Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф. Результаты хирургического лечения доброкачественных заболеваний щитовидной железы	**99**	*Kurbaniyazov Z.B., Zainiev A.F.* The results of surgical treatment of benign thyroid diseases
Мадазимов М.М., Мамасолиев Н.С., Ботиров Ж.А., Мамасолиева Ш.А. Сурункали холециститни Ўзбекистон худудларининг геронт – супергеронт популяциясида эпидемиологик хатар омилларини тарқалиши частотаси ва уларга боғлиқ холда касалликнинг шаклланиши хусусиятлари	**104**	*Madazimov M.M., Mamasoliev N.S., Botirov J.A., Mamasoliyeva Sh.A.* Frequency of distribution of epidemiologic risk factors of chronic cholecystitis in the geront-supergeront population of the regions of Uzbekistan and characteristics of disease formation in cases related to them
Маманов М.Ч. Жигар эхинококкозининг асоратланган ва мураккаб шаклларида дифференциал жарроҳлик тактикаси	**110**	*Mamanov M.Ch.* Differentiated surgical tactics for complicated and complex forms of liver echinococcosis
Маматкулов О.Х. Эндопротезирование диспластического коксартроза	**116**	*Mamatkulov O.Kh.* Endoprosthetics for dysplastic coxarthrosis
Маматкулов О.Х., Холиков Ф.О., Холхужаев Ф.И. Хирургическое лечение переломов дистального конца плечевой кости	**120**	*Mamatkulov O.Kh., Kholikov F.O., Kholkhujaev F.I.* Surgical treatment of fractures of the distal end of the humerus
Махмудов Т.Б., Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А. Факторный анализ рецидива узловых форм зоба	**124**	*Makhmudov T.B., Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A.* Factor analysis of recurrence of nodular forms of goiter
Махмудов Т.Б., Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А. Аспекты предоперационной подготовки к струмэктомии больных с токсическим зобом	**130**	*Makhmudov T.B., Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A.* Aspects of preoperative preparation for strumectomy in patients with toxic goiter
Мачанов Ғ.Ш., Джурабекова А.Т., Ниёзов Ш.Т. Кекса ёшли беморларда уч шохли нерв невралгиясининг патогенетик хусусиятлари ва клиник-неврологик белгилари ҳамда терапиясининг самарадорлигини ошириш	**136**	*Machanov G.Sh., Djurabekova A.T., Niyozov Sh.T.* Pathogenetic features and clinical and neurological signs of trigeminal neuralgia with optimization of therapy in patients of older age category
Муродова М.Дж., Юлдашев Б.А. Особенности гемодиализа у детей	**140**	*Murodova M.Dj., Yuldashev B.A.* Features of hemodialysis in children

Мухиддинов Б.Х., Курбаниязов З.Б., Аскаров П.А. Значение лапароэндоскопической коррекции холедохолитиаза в лечении больных с осложненными формами желчнокаменной болезни	**144**	*Mukhiddinov B.Kh., Kurbaniyazov Z.B., Askarov P.A.* The importance of laparoendoscopic correction of choledocholithiasis in the treatment of patients with complicated forms of cholelithiasis
Нарзиева Д.Б. Юз-жаг соҳаси фурункул ва карбункулларидан ажратиб олинган микроблар манзараси	**147**	*Narzieva D.B.* A type of microbes isolated from furuncles and carbuncles of the maxillofacial region
Нарзуллаев Ш.Ш., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Факторы влияющие на результаты хирургического лечения узлового зоба	**151**	*Narzullaev Sh.Sh., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S.* Factors influencing the results of surgical treatment of nodular goiter
Насретдинова М.Т., Рахимов Ж.Х., Улмасов Ф.Г. Диагностика, лечение и профилактика метастазов в регионарные лимфоузлы шеи при раке гортани	**155**	*Nasretdinova M.T., Rakhimov Zh.Kh., Ulmasov F.G.* Diagnosis, treatment and prevention of laryngeal cancer metastases to regional lymph nodes
Насретдинова М.Т., Рахимов Ж.Х., Улмасов Ф.Г. Клинико-гормональные параллели при раке гортани до лечения	**159**	*Nasretdinova M.T., Rakhimov Zh.Kh., Ulmasov F.G.* Clinical and hormonal parallelism in patients with pretreated laryngeal cancer
Негмаджанов Б.Б., Ахмедов З.Ш. Коррекция микробиоценоза неовлагалища в послеоперационном периоде сигмоидального кольпопоэза	**163**	*Negmadjanov B.B., Ahmedov Z.Sh.* Correction of microbiocenosis of the neovaginal postoperative period of sigmodal colpopoiesis
Несмеянов А.А., Хазратов А.И., Иорданишвили А.К. Клинический опыт применения вольтарена пластыря трансдермального для устранения височно-нижнечелюстной артралгии у молодых людей	**167**	*Nesmeyanov A.A., Khazratov A.I., Iordanishvili A.K.* Clinical experience of voltaren transdermal patch application for temporomandibular arthralgia in young people
Нозимов А.Э., Билалов Э.Н., Аҳмедова С.М., Юлдашов С.А. Эндокрин офтальмопатияда экстраокуляр мушаклар ва кўз ичи босимини ўрганиш натижаларини қиёсий баҳолаш	**172**	*Nozimov A.E., Bilalov E.N., Akhmedova S.M.,Yuldashov S.A.* Comparative evaluation of the research results of extraocular muscles and intraocular pressure in endocrine ophthalmopathy
Одилова Г.Р., Нарзуллаев Н.У., Худдиева Н.Ю. Аденовирусли конъюнктивит билан касалланган беморларда даволашдан олдин ва кейин қон зардобидаги гуморал иммунитет кўрсаткичларининг хусусиятлари	**176**	*Odilova G.R., Narzullaev N.U., Khuddiyeva N.Yu.* Characteristics of serum humoral immunity indicators in patients with adenoviral conjunctivitis before and after treatment
Осланов А.А., Кадиров Ж.Ф., Соибназаров О.Э. Сурункали вирусли гепатит В нинг турли фазалари ва босқичларида АЛТ фаоллиги	**180**	*Oslanov A.A., Kadirov J.F., Soibnazarov O.E.* Activity of ALT in different phases and stages of chronic viral hepatitis B
Охунжанова М.З. Инсультдан кейинги невропатик оғриқларни даволаш фонида клиник, вегетатив, психоэмоционал ҳолатни баҳолаш	**185**	*Okhunjanova M.Z.* Assessment of clinical, vegetative, psychoemotional state during the treatment of neuropathic pain after a stroke
Раджабов Ж.П., Давлатов С.С., Рахманов Қ.Э. Жигар эхинококкози рецидивининг вужудга келиши ва профилактикаси учун маҳаллий гермицид сифатида “Альбендазол” препаратини қўллаш усули	**191**	*Radjabov J.P., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.* Method of using the drug "Albendazole" as a topical germicide for the prevention and recurrence of hepatic echinococcosis
Рахманов Қ.Э., Давлатов С.С., Раджабов Ж.П. Жигар эхинококкозини жарроҳлик даво натижаларини яхшилаш йўллари ва қайталанишнинг олдини олиш	**194**	*Rakhmanov K.E., Davlatov S.S., Radjabov J.P.* Ways to improve the results of surgical treatment of hepatic echinococcosis and prevention of recurrence
Рахматов Б.Х., Хужабаев С.Т. Новые технологии в хирургии хронического геморроя	**197**	*Rakhmatov B.Kh., Khuzhabaev S.T.* New technologies in surgery of chronic haemorrhoids
Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Аспекты хирургической коррекции асептического и инфицированного некроза поджелудочной железы	**201**	*Rizaev E.A., Kurbaniazov Z.B., Abdurakhmanov D.Sh.* Aspects of surgical correction of aseptic and infected necrosis of the pancreas

Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Эффективность видеолапароскопии и эндоскопической папиллотомии при остром билиарном панкреатите	**207**	*Rizaev E.A., Kurbaniazov Z.B., Abdurakhmanov D.Sh.* Effectiveness of videolaparoscopy and endoscopic papillotomy in acute biliary pancreatitis
Садиков С.Б., Абдуллаев Р.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. Анализ роли полиморфизма C-174G гена интерлейкина IL6 при хронических заболеваниях печени	**211**	*Sadikov S.B., Abdullaev R.B., Matkarimova D.S., Boboev K.T.* Analysis of the role of C-174G polymorphism of the interleukin IL6 gene in chronic liver diseases
Сайинаев Ф.К., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э. Ретроспективный анализ результатов лапаротомных и лапароскопических методов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж	**215**	*Sayinaev F.K., Kurbaniyazov Z.B., Rakhmanov K.E.* Retrospective analysis of the results of laparotomic and laparoscopic methods of surgical treatment of postoperative ventral hernias
Собиров Ж.Г., Бахритдинов Ф.Ш. Результаты одномоментных операций у больных с сочетанным атеросклеротическим поражением	**218**	*Sobirov J.G., Bakhritdinov F.Sh.* Results of simultaneous operations of the patient with concomitant atherosclerotic lesions
Сулаймонов С.У. Мириззи синдроми билан асоратланган ўт тош касаллиги билан оғриган беморларни хирургик даволаш	**224**	*Sulaimonov S.U.* Surgical correction of patients with cholelithiasis complicated by Mirizzi syndrome
Ташева Ф.О., Хамдамов Б.З. Эхокардиографические особенности легочной и внутрисердечной гемодинамики у пациентов с бронхолегочными заболеваниями	**228**	*Tasheva F.O., Khamdamov B.Z.* The echocardiographic features of pulmonary and intracardiac hemodynamics in patients with bronchopulmonary diseases
Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Ғ.К. Малигнизациялашган меъда яраларида каминвазив операцияларни қўллаш	**233**	*Toshkenboev F.R., Gulamov O.M., Akhmedov G.K.* Use of minimally invasive surgery for malignant gastrocular ulcers
Тургунбоев А.А., Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А. Алгоритм действий при гидатидозном эхинококкозе печени и его осложнениях	**237**	*Turgunboev A.A., Botirov A.K., Otakuziev A.Z., Bozorov N.E., Botirov J.A.* Algorithm of actions for hydatid echinococcosis of the liver and its complications
Турсунова М.У., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. Структурные и функциональные особенности полиморфных локусов гена интерлейкина IL1β (T31C) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	**244**	*Tursunova M.U., Matkarimova D.S., Boboev K.T.* Structural and functional features of polymorphic loci of the interleukin IL1β gene (T31C) in gastric ulcer and duodenal ulcer
Узаков С.М., Джураев М.Д., Кутлумуратов А.Б. Опыт первой фазы создания системы комплексного контроля рака молочной железы в Самаркандской области Узбекистана	**248**	*Uzakov S.M., Juraev M.D., Kutlumuratov A.B.* Experience of first phase of creating the complex control system of breast cancer in the Samarkand area of Uzbekistan
Умарова М.Ф., Джурабекова А.Т. Итог результата оптимизации кетогенной диетотерапии в сравнительных группах детей и подростков с эпилепсией	**253**	*Umarova M.F., Djurabekova A.T.* Summary of the result of optimization of ketogenic diet therapy in comparative groups of children and adolescents with epilepsy
Хурсандов И.А., Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т. Особенности изменений динамики показателей клеточного иммунитета при повреждении почек у больных перенесших SARS-COV2	**258**	*Khursandov I.A., Khamdamov B.Z., Dekhkonov A.T.* Features of changes in the dynamics of cellular immunity indicators during kidney damage in patients having SARS-COV2
Хусаинбоев Ш.Д., Ризаев Ж.А. Оценка клинико-лабораторных синдромов у гребцов на байдарках и каноэ	**267**	*Khusainboev Sh.D., Rizaev J.A.* Assessment of clinical and laboratory syndromes in kayakers and canoers
Хусаинбоев Ш.Д., Ризаев Ж.А., Олимжонов К.Ж. Современные аспекты диагностики синдрома перенапряжения у гребцов на байдарках и каноэ	**271**	*Khusainboev Sh.D., Rizaev J.A., Olimjonov K.J.* Modern aspects of diagnostics of overexertion syndrome in canoeists and kayakers
Шерқулов Қ.У., Давлатов С.С., Рахманов Қ.Э. Тўғри ичакнинг экстрасфинктер оқмалари бўлган беморларни жарроҳлик даволашни оптималлаштириш	**277**	*Sherkulov K.U., Davlatov S.S., Rakhmanov K.E.* Optimization of surgical treatment of patients with extrasphincter fistulas of the rectum

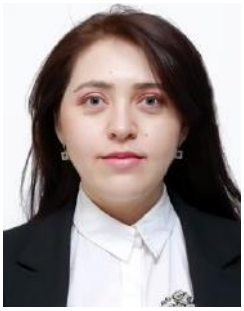
Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т. Неврологические проявления хронической ишемии головного мозга у больных пожилого возраста с гипотиреозом	**280**	*Shomurodova D.S., Djurabekova A.T.* Neurological manifestations of chronic cerebral ischemia in elderly patients with hypothyroidsis
Эгамбердиев А.А. Диафрагмани қизилўнгач тешиги чуррасини эндовидеохирургик даволашнинг бевосита ва узоқ муддатли натижалари	**284**	*Egamberdiev A.A.* Immediate and remote results of endovideosurgical treatment of hernia of the esophageal hole of the diaphragm
Эгамбердиев Б.А., Ботиров А.К., Усмонов У.Д., Ботиров Ж.А. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения послеоперационного желчеистечения на фоне ожирения в ургентной хирургии	**288**	*Egamberdiev B.A., Botirov A.K., Usmonov U.D., Botirov Zh.A.* Comparative assessment of the results of surgical treatment of postoperative bile leakage against the background of obesity in urgent surgery
Эгамов Ю.С., Дурдиев Х.Б., Ботиров А.К., Отакузиев А.З. Усовершенствованный лечебно-диагностический алгоритм при хроническом колостазе	**293**	*Egamov Yu.S., Durdiev Kh.B., Botirov A.K., Otakuziev A.Z.* Improved treatment and diagnostic algorithm for chronic colostasis
Эргашева Ю.Й. Ногиронликка олиб келувчи соматик касалликларга чалинган беморларда ўз жонига қасд қилиш хавфи бўлган реакцияларнинг клиник хусусиятлари	**298**	*Ergasheva Yu.Yu.* Clinical characteristics of suicidal reactions in patients with somatic diseases leading to disability
Юсупалиходжаева С.Х., Усмонов Б.А. Биомаркеры в слюне для прогнозирования течения COVID-19: исследование клеточного профиля и цитокиновой активности	**301**	*Yusupalikhodjaeva S.Kh., Usmonov B.A.* Biomarkers in saliva for predicting the course of COVID-19: a study of cellular profile and cytokine activity
Экспериментальные исследования		**Experimental studies**
Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хусанов Т.Б. Состояние клеточных и волокнистых структур легочных сосудов при воспалительной патологии	**306**	*Blinova S.A., Yuldasheva N.B., Khusanov T.B.* State of cellular and fibrous structures of pulmonary vessels in inflammatory pathology
Исмоилов Ж.М. Сиртмоқда осилиш ҳолатининг типик ва атипик вариантларида бўйин соҳасидаги қон томир тутамидаги ўзгаришлар хусусиятлари	**309**	*Ismoilov J.M.* Characteristics of changes in the vascular system of the neck area during typical and atypical hanging variants
Исмоилов Ж.М., Аминова Н.А. Нафас олиш тизими касалликлари мавжуд бўлмаган катта ёшли вафот этган беморларда бронх деворининг морфологик тузилиши	**313**	*Ismoilov J.M., Aminova N.A.* Morphological structure of the bronchial wall in dead elderly patients without respiratory system diseases
Кулиев О.А., Карабаев А.Г. Урғочи каламушларнинг диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион даврда вегетатив нерв тизими, прооксидант, антиоксидант тизимлари, эндоген интоксикация, ҳамда репродуктив тизим гормонал кўрсаткичларида ўзгаришлар	**316**	*Kuliev O.A., Karabaev A.G.* Changes in the autonomic nervous, prooxidant, antioxidant system, endogenous intoxication index, as well as hormonal parameters of the reproductive system of female rats in the post-intensive care period after 10-minute clinical death during diestrus
Курбонов Х.Р., Пресняков Е.В., Орипов Ф.С., Бозо И.Я., Деев Р.В. Регенерация губчатого вещества бедренной кости при применении ген-активированного пластического материала в гелевом носителе	**320**	*Kurbonov Kh.R., Presnyakov Ye.V., Oripov F.S., Bozo I.Ya., Deev R.V.* Regeneration of femoral spongy substance in the application of gene-activated plastic material in gel carrier
Мирзаев А.К., Юсупов Ш.А., Халиков К.М. Экспериментал диабетли каламушлар суяк тўқимасида коллаген алмашинуви	**327**	*Mirzaev A.K., Yusupov Sh.A., Khalikov K.M.* Collagen metabolism in bone tissue in rats with experimental diabetes
Орипов Ф.С., Блинова С.А. Пренатальный онтогенез кишечника и его лимфоидного аппарата у кроликов	**331**	*Oripov F.S., Blinova S.A.* Prenatal ontogenesis of the intestine and its lymphoid apparatus in rabbits
Орипова О.О. Гипертрофик кардиомиопатиянинг патоморфологик ўзгаришлар хусусияти	**335**	*Oripova O.O.* Characteristics of pathomorphological changes in hypertrophic cardiomyopathy

Сабирова Д.Ш., Орипов Ф.С. Определение морфологических изменений и структуры клеток коры надпочечников	**339**	*Sabirova D.Sh., Oripov F.S.* Determination of morphological changes and structure of adrenal cortical cells
Чориев Э.Б., Бахронов Ж.Ж. Тажрибада сут бези саратон касаллиги кимётерапиясида анор донаги ёғи ва тималин дори воситаси биргаликда қўлланилганда йўғон ичак тузилмаларининг морфологияси	**344**	*Choriev E.B., Bakhronov J.J.* Morphology of colon structures during experimental chemotherapy for breast cancer, correction with pomegranate oil and thymalin
Эргашев В.А. Тажрибада ўткир остеомиелит кечиши динамикасида иммун тизим ҳужайраларидаги микдорий ўзгаришларининг солиштирма кўрсаткичлари	**351**	*Ergashev V.A.* Comparative indicators of changes in the cells of the immune system in the dynamics of the course of acute osteomyelitis in the experiment
Обзор литературы		**Review of the literature**
Азимов Р.Р. Далилларга асосланган тиббиётнинг аҳамияти	**356**	*Azimov R.R.* The significant of evidence-based medicine
Алимова Х.П., Тян Т.В. Оптимизация акушерско-гинекологической помощи в условиях пандемии COVID-19: опыт специализированного центра Зангиота-1	**359**	*Alimova Kh.P., Tyan T.V.* Optimization of obstetric and gynecological care in the context of the COVID-19 pandemic: the experience of the specialized center Zangiota-1
Арзиев И.А., Маманов М.Ч. Жигар эхинококкози ва унинг асоратларини ташхислаш ва даволашнинг замонавий жиҳатлари	**364**	*Arziev I.A., Mamanov M.Ch.* Modern aspects of diagnosis and treatment of liver echinococcosis and its complications
Асланов В.Г., Хужабаев С.Т. Современные хирургические подходы к лечению спаечной тонкокишечной непроходимости	**370**	*Aslanov V.G., Khuzhabaev S.T.* Modern surgical approaches to the treatment of adhesive small intestinal obstruction
Ахмедов А.С., Орипов Ф.С. Современные методы диагностики васкуляризации в опухолях яичника	**374**	*Akhmedov A.S., Oripov F.S.* Modern methods of diagnosis of vascularization in ovarian tumors
Ахтамов А., Ахтамов А.А. Гўдаклар ва кичик ёшдаги болаларни қўшимча озиқлантириш муддатлари ва самарадорлиги	**379**	*Akhtamov A., Akhtamov A.A.* Complementary foods: timing of administration and effects of use for newborns and young children
Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р., Салиев Г.З. Возможности лапароскопической хирургии и процедуры PAIR в лечении эхинококкоза печени, осложненного цистобилиарным свищем	**383**	*Babadjanov A.Kh., Abdullajanov B.R., Saliev G.Z.* Possibilities of laparoscopic surgery and the PAIR procedure in the treatment of hepatic echinococcosis complicated by a cystobiliary fistula
Даминов Ф.А., Бобокулов А.У. Гастродуоденал қон кетишларнинг патогенетик омиллари	**390**	*Daminov F.A., Bobokulov A.U.* Pathogenetic factors of gastroduodenal bleeding
Ким А.А., Тоштемирова М.М. Туберкулез и его влияние на физиологическое старение организма	**393**	*Kim A.A., Toshtemirova M.M.* Tuberculosis and its influence on physiological aging of the body
Ким О.В., Юсупов Ш.А. Коллаген оқсилларининг суяк тўқималарининг шаклланиши ва резорбциясидаги роли	**397**	*Kim O.V., Yusupov Sh.A.* The role of collagen proteins in the formation and resorption of bone tissue
Мамасолиев Н.С., Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А., Мамасолиев З.Н. Турли ёшга мансуб ахоли популяциясида холециститнинг скрининг клиник – донозологик ташхисий масалалари: муваффақиятлар, муаммолар ва ечимларини истиқболли кўринишлари	**401**	*Mamasoliev N.S., Madazimov M.M., Botirov J.A., Mamasoliev Z.N.* Issues of clinical and diagnostic diagnosis of cholecystitis in the population of different ages: prospective views of successes, problems and solutions
Набиев А.А. Оптико-хиазмал арахноидитларнинг адабиётлар шархи	**406**	*Nabiyev A.A.* Literature references of optico-chiasmal arachnoiditis
Одилова Г.Р., Муродуллаева Н.О. Сунъий (иккиламчи) қуруқ кўз синдромининг ривожланишида контакт линзаларнинг роли ва шох пардадаги морфофункционал ўзгаришлар	**409**	*Odilova G.R., Murodullayeva N.O.* The role of contact lenses and morphofunctional changes in the cornea in the development of artificial (secondary) dry eye syndrome

Орипов Ф.С., Тогаева Г.С. Орган ва тизимларининг турли патологияларида ошқозон ости безининг морфофункционал ҳолатидаги реактив ўзгаришлар	**415**	*Oripov F.S., Togayeva G.S.* Reactive changes in the morphofunctional state of the pancreas in various pathological conditions of organs and systems of the body
Ризаев Ж.А., Имамов О.С., Абдувахитова И.Н. Витамин D в профилактике рецидивов герпес ассоциированной многоформной экссудативной эритемы	**420**	*Rizaev J.A., Imamov O.S., Abduvakhitova I.N.* Vitamin D in the prevention of recurrences of herpes associated erythema multiforme
Ризаев Ж.А., Эргашева М.Я. Организационные проблемы реабилитации детей с инвалидностью и пути их решения	**424**	*Rizaev J.A., Ergasheva M.Ya.* Organizational problems of rehabilitation of children with disabilities and ways to solution them
Сабиров У.Ю., Ходжаева Н.Б., Назарова И.И. Старение кожи: молекулярные механизмы и современные подходы к антивозрастной терапии	**430**	*Sabirov U.Yu., Khodjaeva N.B., Nazarova I.I.* Skin aging: molecular mechanisms and modern approaches to anti-aging therapy
Салохиддинов Ж.С. Токсик шаклдаги бўқоқни хирургик даволашнинг замонавий аспектлари	**440**	*Salokhiddinov J.S.* Modern aspects of surgical treatment of toxic forms of goiter
Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А., Бакиев Ш.Ш. Тромбоцитларнинг иммун тизимидаги аҳамияти	**444**	*Samieva G.U., Abdirashidova G.A., Bakiev Sh.Sh.* The importance of platelets in the immune system
Саттаров Ш.Х., Рузибаев С.А. Современное состояние проблемы абдоминальной хирургической инфекции	**449**	*Sattarov Sh.Kh., Ruzibaev S.A.* The current state of the problem of abdominal surgical infection
Собиров Ж.Г., Бахритдинов Ф.Ш., Гайбуллаева Х.Ж. Хирургическое лечение больных с сочетанным атеросклерозом	**454**	*Sobirov J.G., Bakhritdinov F.Sh., Gaibullaeva H.J.* Surgical treatment of the patients with concomitant atherosclerosis
Ташкенбаева Э.Н., Эсанқулов М.О. Сурункали буйрак касаллиги ривожланишида гиперуремиянинг прогностик аҳамияти	**459**	*Tashkenbayeva E.N., Esankulov M.O.* Prognostic significance of hyperurecemia in the development of chronic kidney disease
Файзимуродов Ф.Т., Гайбиев А.А. Современные аспекты врожденных спинномозговых грыж на этапе раннего диагностирования	**463**	*Fayzimurodov F.T., Gaybiev A.A.* Modern aspects of congenital spinal hernia at the stage of early diagnosis
Хазратов А.И., Ризаев Ж.А., Ганиев А.А., Иорданишвили А.К., Бекмуратов Л.Р., Икромов М.Н. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларни реабилитация қилиш ва бутунжаҳон тенденцияси	**469**	*Khazratov A.I., Rizaev J.A., Ganiev A.A., Iordanishvili A.K., Bekmuratov L.R., Ikromov M.N.* World trend and rehabilitation of patients with oral cancer
Хакимова С.З. Воздействие гиперкифоза шейного отдела позвоночника на появление головной боли	**475**	*Khakimova S.Z.* The effect of hyperkyphosis of the cervical spine on the occurrence of headache
Хамидов О.А. Ўзбекистонда нурли диагностика хизмати фаолиятининг замонавий жиҳатлари	**481**	*Khamidov O.A.* Modern aspects of radiodiagnostic service activity in Uzbekistan
Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т. Влияние дисфункции щитовидной железы на течение хронической ишемии головного мозга у пожилых	**484**	*Shomurodova D.S., Djurabekova A.T.* Nfluence of thyroid dysfunction on the course of chronic brain ischemia in the elderly
Ярмухамедова Н.А., Маллаходжаев А.А. Связь нейродегенеративных заболеваний с энтеровирусной инфекцией	**489**	*Yarmukhamedova N.A., Mallakhodjayev A.A.* Relationship of neurodegenerative diseases with entoroviral infection

УДК: 616.31-002-039.4]-053.6

IMPROVEMENTS IN THE TREATMENT OF PUBERTAL PERIODONTAL DISEASE



Abdullaeva Nilufar Ikrombekovna, Akhmedov Alisher Astanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

БАЛОҒАТ ЁШИДАГИЛАРДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Абдуллаева Нилуфар Икромбековна, Ахмедов Алишер Астанович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

Абдуллаева Нилуфар Икромбековна, Ахмедов Алишер Астанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: niluabdullaeva0080@gmail.com

Резюме. *Шифокор-стоматологнинг клиник амалиётда пародонт касалликларида мазлар ва геларнинг даволаш даврида тасир кучи паслиги хисобига ва этарли даражада самарали бўлмаган сабабли, беморларимизда пародонт тўқималаридаги касалликларнинг кечишини олдини олиш ва даволашнинг юқори самарадорлигини таъминлаш учун "Diplen-Denta M" дори воситасини ўсмирларда клиник самарадорлигини ўргандик.*

Калит сўзлар: *диплен-дента М, сурункали тарқоқ пародонтит.*

Abstract. *The use of solutions, ointments and gels in the clinical practice of a dentist is not effective enough in the treatment of periodontal tissue diseases due to the inconstant concentration of the drug in the oral cavity and the short-term nature of its contact with the mucous membrane. The use of medicinal films, which are plates in the form of strips, allows for high efficiency in the prevention and treatment of periodontal tissue diseases. In this study, we studied the clinical effectiveness of the use of Diplen-Denta M films in rapidly progressing aggressive periodontitis in adolescents.*

Keywords: *Diplen-Denta M, chronic generalized periodontitis.*

Relevance. Local drug therapy of periodontal tissue diseases is an important part of the complex treatment of this widespread pathology in dental practice. In rapidly progressive aggressive periodontitis (PAP), there is a rapid loss of gingival attachment and bone resorption. Rapidly progressive aggressive periodontitis is considered to be a polyetiological disease, with environmental and genetic factors playing a significant role in its onset. Rapidly progressive aggressive periodontitis is considered to be a polyetiological disease. A combination of local and general factors influences the formation of rapidly progressive aggressive periodontitis in adolescence. Local factors include the presence of dental plaques, soft plaque, tartar, occlusion trauma, anomalies in the arrangement of teeth in the dental arch, such as crowding of teeth. In addition, the combined effect of local and general factors against the background of altered reactivity of the organism can contribute to the progression of periodontal diseases. A new approach to the treatment and prevention of dental diseases is the use of bio-soluble drug films [5], which are a transdermal therapeutic system and promote prolonged local administration of biologically active substances into the body. In this regard, the utilisation of application forms of drug administration via drug films appears to be a highly promising avenue of research. This approach offers the potential for targeted localised administration of the drug, control of the duration of exposure and concentration of the active substance. The employment of biopolymer films in the context of periodontal diseases represents a variant of the application of prolonged-acting dosage forms with a range of pharmacological agents.

Methods of Research. The study included 59 patients (29 males and 30 females) aged 14 to 18 years with the diagnosis of neutralized periodontitis. The group comprises adolescents residing in Samarkand, belonging to diverse national and ethnic backgrounds. All subjects underwent comprehensive examinations, including the Schiller-Pisarev test, PMA index (papillary-marginal-alveolar index), periodontal index (PI according to Russell), Green and Wermillion hygienic index, and periodontal charting to ascertain the depth of periodontal pockets. Additionally, radiological investigations of periodontal tissues were conducted. The criteria for the efficacy of the treatment in both groups were based on the following indicators: the elimination of the inflammatory reaction in periodontal tissues, the appearance of turf edge density, the positive dynamics

of the Green-Vermillion hygienic index, the PMA index (1948) and the periodontal index (PI) according to Russell (1956). In addition to the clinical data, the microbiological picture (microbial landscape) was evaluated at three time points: before treatment, during treatment phases and after treatment. Furthermore, laboratory tests of periodontal pockets of adolescents with rapidly progressive aggressive periodontitis were performed using the polymerase chain reaction (PCR) method. The sensitivity of pathogenic microorganisms of periodontal pockets to the film «Diplen-Denta M» was determined by the disc-diffusion method on the basis of SamSMU.

Discussion. This study aimed to evaluate the subjective feelings of patients at various stages of the treatment process and in the post-treatment period. The second group of patients with BAP who used «Diplen-Denta M» medicinal films observed an improvement in their gum condition following treatment, as well as a disappearance of discomfort, elimination of halitosis, and a reduction or complete cessation of gum bleeding (Figure 3). Furthermore, the patients reported that the plates were convenient to apply at home, that the films adhered well to the gingival mucosa, and that the taste was pleasant. Objective examination revealed that oral hygiene parameters improved in both groups on the second visit after professional oral hygiene (Table 2). The data presented in Table 2 demonstrate a favourable evolution of clinical parameters following the complex treatment of patients with ALD in both groups. This is substantiated by an enhancement in the Green-Vermillion hygiene index, a reduction in the PMA index and the Russell periodontal index (PI) in both groups. In the second comparable group of patients with ALD treated with medicinal films, the indices exhibit a more pronounced positive dynamic than in the primary group of patients with ALD.

The present study employed the film «Diplen-Denta M» in the local treatment of aggressive rapidly progressive parodontitis in adolescents. The two-layer film, «Diplen-Denta M» comprises combined hydrophilic and hydrophobic layers, designed for local use. Each square centimetre of film thickness (0.02-0.06 mm) contains metronidazole at a concentration of 0.01-0.03 mg. The film has a broad spectrum of activity against anaerobic bacteria that have taken root in the oral cavity and are sensitive to metronidazole. In aggressive forms of periodontitis in adolescents, obligate and facultative anaerobic microflora are predominant. The application of «Diplen-Denta M» M film in the treatment of various infectious and inflammatory diseases of the oral cavity and gums results in the disappearance or significant reduction of aggressive species of anaerobic bacteria belonging to the genera Prevotella, Porphyromonas, Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus and Actinomyces. The film is straightforward to apply, and patients are able to apply it independently, in accordance with the instructions provided by the physician.

The hydrophilic (adhesive) side of «Diplen-Denta M» is firmly attached to the wet surface of the gingiva and mucous membrane, remaining in place for several hours. The affected area is effectively sealed and isolated from the surrounding environment. The possibility of a secondary infection is thus excluded, while the active and selective effect of the therapeutic factor on the location is carried out. The outer layer, which is hydrophobic in nature, serves to prevent the exit of film components into the mouth cavity and the ingress of oral fluid into the zone of film action. The film is transparent, thus enabling observation of the dynamics of the pathological process without the need for its removal from the affected area.

Table 1. Mean values of the main indices in both study groups before and after treatment

The following research groups are represented:		PMA Index	Green-Vermillion Index	Periodontal Index (PI) according to Russell's Index
Before treatment	Group 1	55,86±3,40	1,75 ±0,30	3,56±0,50
	Group 2	53,18±4,15	1,82±0,70	3,48±0,66
After treatment	Group 1	32,7±1,24	0,75±0,30	1,78±0,53
	Group 2	25,8±2,40	0,72±0,53	1,25±0,63
Degree of certainty		<0,02	<0,04	<0,02

Fig. 1. Depicts the OPG of a 18-year-old patient from Group 2 prior to treatment

Fig. 2-3. An 18-year-old patient from group 2 is being treated with «Diplen-Denta M» . The drug is administered at different stages of treatment

The application of the film «Diplen-Denta M» in the treatment of various infectious and inflammatory diseases of the oral cavity and gums has been observed to result in the disappearance or significant reduction in the number of aggressive species of anaerobic bacteria genera, including Prevotella, Porphyromonas, Bacteroides, Fusobacterium, Peptostreptococcus, and Actinomices.

Prior to commencing treatment with «Diplen-Denta M» film, supra- and sub-gingival dental deposits must be removed and curettage performed as indicated. The film is then applied in the following manner: a strip of film measuring 50 mm in length and 10 mm in width (or an alternative size deemed appropriate) is cut and the adhesive side is applied to the gingiva. As a general rule, the initial two to three applications are conducted in a clinical setting, concurrently with patient training in the technique of independent application. In the absence of exceptional circumstances, patients are instructed to apply the film independently (preferably at night) during this phase of treatment. It is recommended that the film be applied daily to all four quadrants following one or two brushing sessions per day.

In the context of this study, the application of the «Diplen-Denta M» film was conducted in conjunction with other periodontological measures. The recommended course of treatment is contingent upon the severity of aggressive, rapidly progressive periodontitis in the studied adolescents. At a mild degree of severity, five to eight applications (applications at night) are sufficient. At a moderate degree of severity, the course of treatment varies from six to ten days. At a severe degree of severity, the course of treatment averages seventeen to twenty days. The treatment plan is determined on a case-by-case basis for each patient. The majority of patients with BAP require orthodontic treatment.

Conclusions: This study aimed to assess the clinical efficacy of «Diplen-Denta M» drug films in the local treatment of BAP in adolescents. The findings of this study corroborate the hypothesis that the use of «Diplen-Denta M» drug films for the treatment of BAP in adolescents may result in more effective outcomes in a shorter period of time, due to the unique form and composition of the drug films.

Literature:

1. Abdullaeva N. I., Akhmedov A. A. Disturbances in the system of lipid peroxidation in periodontal disease //european journal of modern medicine and practice. – 2023. – Т. 3. – №. 9. – С. 57-61.
2. Abdullaeva N. I., Akhmedov A. A. Immunological Aspects of the Pathogenesis of Gingivitis and Periodontitis //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 17-21
3. Abdullaeva N. I., Akhmedov A. A. The role of the microbial factor in the etiopathogenesis of inflammatory periodontal diseases //Best Journal of Innovation in Science, Research and Development. – 2023. – Т. 2. – №. 9. – С. 27-33.
4. Abdullaeva N. I., Akhmedov A. A. Osteoporosis as a Cause of Inflammatory Periodontal Diseases.
5. N. I., A. ., & A. A., A. . (2023). Modern Methods of Early Diagnosis of Inflammatory Periodontal Diseases. Scholastic: Journal of Natural and Medical Education, 2(9), 1–6.Retrieved from
6. N. I., A. ., & A. A., A. . (2023). Changes in Hemodynamics in the Gums of Adolescents and Young Persons With Increased Risk of Inflammatory Periodontal Diseases. *Procedia of Engineering and Medical Sciences*, *5*, 1–8. Retrieved from
7. Axmedov A., Rizayev J., Hasanova L. The evaluation of the functional condition of thrombocytes in athletes of a cyclic sport //International Journal of Advanced Science and Technology. – 2020. – Vol. 29. – No. 5. – pp. 1945-1947.
8. Абдуллаева Н. Искривление шпее при зубоальвеолярном удлинение у детей с вторичными деформациями зубного ряда //Collection of scientific papers «ΛΌГОΣ». – 2023. – №. May 26, 2023; Boston, USA. – С. 344-348.
9. Абдуллаева Н. Аспекты воздействия скученности зубов на развитие рецессии десен //Grail of Science. – 2023. – №. 26. – С. 474-477.
10. Абдуллаева Н., Ибрагимов Ш. Особенности и аспекты диагностики детей с открытым прикусом //Grail of Science. – 2023. – №. 26. – С. 483-486.
11. Абдуллаева Н., Ибрагимов Ш., Ахмедов Д.Основные этические принципы и клинический подход в ортодонтической стоматологии //Grail of Science. – 2023. – №. 25. – С. 450-456.
12. Абдуллаева Н. Профилактика и лечения сужения верхней челюсти с помощью использования микроимплантов //Grail of Science. – 2023. – №. 24. – С. 708-713.
13. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных

изменений средней зоны лица // Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
14. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфо-функциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.
15. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в республике узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
16. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
17. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
18. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
19. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
20. Ризаев Ж. А., 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.
21. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
22. 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.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА В ПУБЕРТАТНОМ ВОЗРАСТЕ

Абдуллаева Н.И., Ахмедов А.А.

Резюме. *Применение в клинической практике врача-стоматолога растворов, мазей и гелей, недостаточно эффективно при лечении заболеваний тканей пародонта ввиду непостоянства концентрации лекарственного вещества в полости рта, кратковременности его контакта со слизистой оболочкой. Обеспечить высокую эффективность профилактики и лечения заболеваний тканей пародонта позволяет использование лекарственных пленок, представляющих собой пластины в виде полосок. В данном исследовании мы изучили клиническую эффективность применения пленок «Diplen-Denta M» при быстропрогрессирующем агрессивном пародонтите у подростков.*

Ключевые слова: *Diplen-Denta M, хронический генерализованный пародонтит.*

УДК: 616.89-02-089:616.366-003.7+616.366-002

ОДНОМОМЕНТНОЕ ЛАПАРОЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Абдурахманов Эшонкул Мовутович[1,2], Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд
2 - Центральная больница Самаркандского городского медицинского объединения, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ БИР ЛАҲЗАЛИ ЛАПАРОЭНДОСКОПИК ДАВОЛАШ

Абдурахманов Эшонкул Мовутович[1,2], Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич[2]
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SINGLE-STAGE LAPAROENDOSCOPIC TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS

Abdurakhmanov Eshonkul Movutovich[1,2], Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Central Hospital of Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот гуруҳи гибрид жарроҳлик аралашуви - лапароскопик холецистэктомия ва Rendezvous техникаси ёрдамида холедохолитоэкстракция (ЛЭРВ гуруҳи) ёрдамида эндоскопик папиллосфинктеротомиядан ўтган 55 бемордан иборат эди. Калкулёз холецистит ва холедохолитиаз билан оғриган беморларда Rendezvous техникаси ва холедохолитиаздан фойдаланган ҳолда тавсия этилган такомиллаштирилган бир босқичли лапароскопик холецистэктомия ёрдамида гибрид операцияларни бажариш тавсия этилади. Тавсия этилган техника, асбоблар ва операция гуруҳининг схемаси ўткир ва сурункали холецистит ва ўртача холедохолитиаз хавфи бўлган беморларда умумий ўт йўлида тошлар мавжудлигини интраоператив холангиография ёрдамида тасдиқлаганидан кейин қўлланилади.*

Калит сўзлар. *Ўт тош касаллиги, холецистохоледохолитиаз, гибрид операция.*

Abstract. *The study group consisted of 55 patients who underwent hybrid surgery — laparoscopic cholecystectomy and assisted endoscopic papillosphincterotomy using the Rendezvous technique with choledocholithoextraction (LERV group). In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis, it is advisable to perform hybrid operations using the proposed improved one-stage LCE with assisted EPST using the Rendezvous technique and choledocholithoextraction. The proposed technique, devices and layout of the operating team are applicable to patients with acute and chronic cholecystitis and moderate risk of choledocholithiasis, after confirmation of the presence of stones in the common bile duct by intraoperative cholangiography performed through the cystic duct.*

Keywords. *Gallstone disease, cholecystocholedocholithiasis, hybrid surgery.*

Актуальность. В национальных клинических рекомендациях «Острый холецистит», в клинических рекомендациях European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), The World Society of Emergency Surgery (WSES) и European Association for the Study of the Liver (EASL) выполнение холецистэктомии одномоментно с ЭПСТ в технике Rendezvous и удалением камней из желчных протоков рассматривается как достойная альтернатива традиционному двухэтапному лечению при наличии достаточного хирургического опыта и технических возможностей [1, 2, 4, 6].

Однако, доступность лапароэндоскопического рандеву в настоящее время ограничена в большинстве стационаров. Основные причины ограничения применения этой технологии, по мнению большинства авторов, связаны с нерешенными организационными проблемами, отсутствием гибридной операционной в большинстве хирургических стационаров, необходимостью наличия в одном операционном зале комплексов оборудования для видеолапароскопической операции, пероральной манипуляционной видеоэндоскопии и рентгенотелевидения, необходимостью дополнительного привлечения к операции профильных специалистов, а также рентгеновским облучением пациента и хирургической бригады. Соблюдение всех этих факторов особенно сложно при оказании неотложной помощи [3, 5].

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения пациентов с осложненной формой желчнокаменной болезни - холецистохоледохолитиазом.

Материал и методы исследования. Исследуемую группу составили 55 пациента, которым выполняли гибридное оперативное вмешательство —

лапароскопическую холецистэктомию и ассистированную эндоскопическую папиллосфинктеротомию по технике Rendezvous с холедохолитоэкстракцией (группа ЛЭРВ).

Возраст пациентов, включенных в исследование был от 22 до 81 лет, медиана составила 59,00 (IQR 54,00; 68,00). Женщин было в 2,1 раза больше, чем мужчин (67,3% пациентов женского пола и 32,7% — мужского).

Критерии включения в исследование: пациенты со средним риском холедохолитиаза в сочетании с острым или хроническим холециститом.

Критерии исключения из исследования: – пациенты с острым билиарным панкреатитом; – пациенты с низким риском холедохолитиаза; – пациенты с высоким риском холедохолитиаза.

Во время выполнения ЛЭРВ в первой группе из 55 пациентов лапароскопически удаляли желчный пузырь и проводили санацию общего желчного протока эндоскопическим доступом через БСДК. В операции участвовали две операционные бригады — хирургическая и эндоскопическая. Вмешательство проводили под общей анестезией с интубацией трахеи и ИВЛ. Пациента укладывали на операционном столе в положении на спине с разведенными ногами («французская позиция»), приподнятым грудным отделом на 15-20 градусов (положение G.R. Fowler), с небольшим наклоном на 10-15 градусов операционного стола влево. Стойку для выполнения лапароскопического этапа располагали справа у головного конца операционного стола. Хирург находился между бедер пациента, ассистент справа от хирурга, операционная сестра с инструментальным столом слева. Стойку для выполнения эндоскопического этапа устанавливали слева от головного конца операционного стола. Эндоскопист для выполнения вмешательства располагался около левого плеча пациента, эндоскопическая сестра справа от эндоскописта.

Бригады расположены таким образом, что соотношение осей наблюдения и операционного воздействия ни хирурга, ни эндоскописта не изменялись по сравнению со стандартными оперативными вмешательствами (рис. 1, 2).

Оперативное вмешательство условно разделили на четыре последовательных этапа: - первый лапароскопический этап; - этап совместной работы лапароскопической бригады и эндоскопической (Rendezvous); - эндоскопический этап; - второй лапароскопический этап.

На первом этапе после выделения пузырной артерии клиппировали ее титановой клипсой 5 мм и пересекали с помощью L-образного крючка с использованием монополярного резания. Далее выделяли пузырный проток на максимальном протяжении. После наложения 5 мм титановой клипсы на пузырный проток в его дистальной части, ближе к шейке желчного пузыря, проводили надсечение пузырного протока ниже наложенной клипсы для выполнения интраоперационной прямой холангиографии (рис. 3, 4).

Рис. 1. Схема расположение операционных бригад и оборудования

Рис. 2. Расположение хирургической и эндоскопической бригады

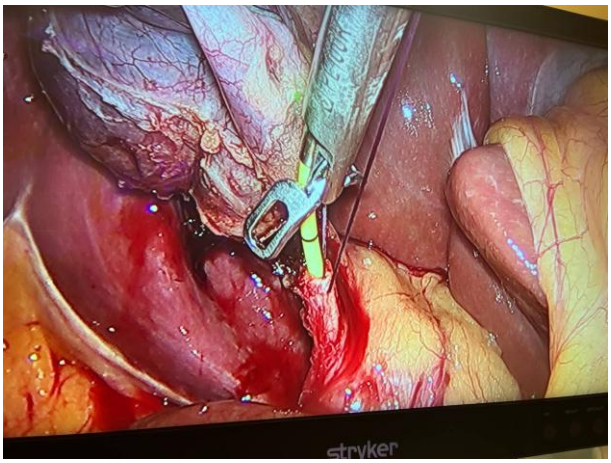


Рис. 3. Интраоперационная холангиография с помощью щипцов

Рис.4. Интраоперационная холангиография

Холангиографию выполняли с помощью щипцов для холангиографии фирмы Aesculap и мочеточникого катетера 6 Ch. Щипцы вводились через инструментальный 5 мм троакар, установленный в правом подреберье.

Во время второго этапа оперативного вмешательства (Rendezvous) необходима совместная работа хирургической и эндоскопической команд. Хирург проводил надсечение пузырного протока чуть ниже ранее наложенной клипсы и заводил через троакар диаметром 3 мм эндоскопическую струну 0,035 Fr длиной 450 см в пузырный проток. Затем проводил ее антеградно через БСДК в просвет двенадцатиперстной кишки (ДПК) (рис. 5).

После того как струна проведена через БСДК, эндоскопист обычным способом проводил видеодуоденоскоп в ДПК и визуализировал БСДК, в просвете которой находилась струна. Со стороны просвета ДПК струну улавливали модифицированным полым эндоскопическим бужом (рис. 6).

Буж для улавливания и проведения эндоскопической струны через рабочий канал дуоденоскопа представляет собой полый стержень диаметром 3.0 мм, отличающийся тем, что дистальный конец катетера срезан под углом 45 градусов и на нем по боковой поверхности выполнено отверстие длиной 5 мм, шириной 1,5 мм для визуального контроля за движением струны в просвете катетера. Создается конструкции полого эндоскопического катетера, который в условиях проводимого вмешательства без рентгенологического контроля мог бы облегчить захват струны со стороны просвета ДПК и обеспечить возможность контроля за надежностью факта улавливания эндоскопической струны катетером и прохождения ее через просвет катетера из просвета ДПК до наружного отверстия рабочего канала дуоденоскопа.

На третьем эндоскопическом этапе гибридного оперативного вмешательства папиллотом опускали по струне и заводили в ампулу БСДК, выполняя таким образом селективную интубацию холедоха. Ретроградную эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) выполняли стандартным способом (рис. 7).

Затем удаляли папиллотом с оставлением эндоскопической струны в желчных путях. В зависимости от диаметра общего желчного протока и размера камней, литоэкстракцию выполняли различными по размеру и жесткости четырехструнными корзинками Дормиа (рис. 8).

Во время четвертого этапа выполняли лапароскопическую холецистэктомию «от шейки».

Результаты и их обсуждение. Продолжительность оперативного вмешательства лапароэндоскопического рандеву составила в среднем 120,0 минут (IQR 90,0;120,0). Продолжительность операции у пациентов с хроническим воспалением достоверно ниже, чем при остром холецистите; p = 0,035 (90,0 минут (IQR 80,0; 120,0) против 120,0 минут (IQR 100,0; 170,0) соответственно), однако выраженность воспалительных изменений (катаральные или флегмонозные) при остром холецистите не повлияла на продолжительность оперативного вмешательства; p = 0,138. Продолжительность выполнения эндоскопического этапа (ЭПСТ с холедохолитоэкстракцией) в среднем составила 15,0 (IQR 10,0; 20,0) минут.

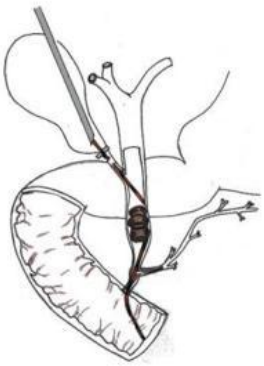


Рис. 5. Антеградное проведение струны в ДПК

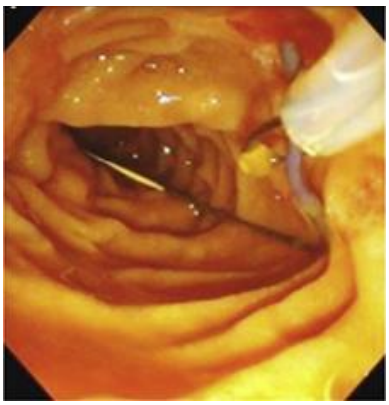


Рис. 6. Улавливание струны в просвете ДПК

Рис. 7. Папиллосфинктеротомия

Рис. 8. Холедохолитоэкстракция

Интраоперационных осложнений мы не наблюдали.

Послеоперационные осложнения, связанные с лапароскопической холецистэктомией, возникли у 2 пациента (3,6%). В 5,45% (3) случаев были выявлены послеоперационные ЭПСТ-ассоциированные осложнения: у 1 (1,8%) больного было послеоперационное кровотечение из зоны папиллотомии и у 2 (3,6%) пациента — послеоперационный панкреатит, больная входили в группу высокого риска развития послеоперационного панкреатита. В 2 случае (3,6%) в послеоперационном периоде у пациентки диагностировали ТЭЛА в мелкие ветви с развитием полисегментарной пневмонии. Сочетание осложнений не наблюдали. Таким образом, всего было зарегистрировано 7 (12,7%) осложнения у 55 пациентов, перенесших лапароэндоскопическое вмешательство: в 3 случаях это были осложнения I степени (5,45%) и в 4 случаях (7,2%) — IIIa, IIIb степени по классификации хирургических осложнений Clavien-Dindo.

Гиперамилаземия имела место у 7 (12,7%) пациентов.

В отделении интенсивной терапии после операции наблюдали 10 (18,2%) пациентов основной группы.

Летальных исходов в группе ЛЭРВ не было.

Полную санацию гепатикохоледоха в один этап у пациентов исследуемой группы достигли в 87,2% (48) случаев. 5 пациентам выполнили второе транспапиллярное вмешательство для полного клиренса билиарного тракта. 2 пациенту потребовалось проведение трех эндоскопических процедур.

Средняя продолжительность госпитализации составила 7,0 (IQR 6,0; 8,0) койко-дней. Развитие послеоперационных осложнений у 7 (12,7%) больных привело к увеличению срока стационарного лечения в среднем до 13,0 (IQR 11,5; 14,0) койко-дней.

Следует отметить, что в целом результаты лечения больных со средним риском холангиолитиаза на фоне калькулезного холецистита, оперированных с помощью модифицированной методики лапароэндоскопического рандеву, оказались удовлетворительными. Они вполне соотносятся с литературными данными, в которых представлены результаты лечения больных с холангиолитиазом с помощью гибридной лапароэндоскопической операции в технике Rendezvous.

Выводы.

1. У пациентов с калькулезным холециститом и холедохолитиазом целесообразно выполнение гибридных операций с применением предложенной усовершенствованной одноэтапной ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ в технике Rendezvous и холедохолитоэкстракцией.

2. Предложенная усовершенствованная методика ЛХЭ с одновременным выполнением ассистированной ЭПСТ (техника Rendezvous) не требует обязательного использования условий гибридной операционной, специального рентгенологического стола и привлечения врача рентгенолога.

3. Предложенные методика, приспособления и схема расположения операционной бригады применимы у больных острым и хроническим холециститом и среднем риске холангиолитиаза, после подтверждения наличия конкрементов в холедохе данными интраоперационной холангиографии, выполненной через пузырный проток.

Литература:

1. Yang, J., Wang, J., & Liu, Y. - "Hybrid Surgical Approaches in the Management of Choledocholithiasis: Clinical Experience and Outcomes". Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences, 2022. DOI: 10.1007/s00534-021-02159-x
2. Ahmed, S., Khan, M., & Farhan, M. - "Comparative Analysis of Hybrid and Conventional Surgery for Choledocholithiasis". BMC Surgery, 2021. DOI: 10.1186/s12893-021-01111-6
3. Tan, Y., Zhang, L., & Zhang, X. - "Hybrid Surgical Techniques for Choledocholithiasis: A Review of Effectiveness and Safety". Journal of Surgical Technique and Case Report, 2020. DOI: 10.4103/JST.CR_73_19
4. Freeman, R., Wright, C., & Cohen, J. - "Outcomes of Hybrid Surgical Approaches for Choledocholithiasis: A Systematic Review and Meta-Analysis". International Journal of Surgery, 2022. DOI: 10.1016/j.ijsu.2022.01.007
5. Singh, H., Gupta, N., & Patel, V. - "Hybrid Surgical Methods for Complex Choledocholithiasis: Outcomes and Techniques". American Journal of Clinical Oncology, 2021. DOI: 10.1097/COC.0000000000000739
6. Moore, H., Simon, R., & Davis, J. - "Clinical Outcomes of Hybrid Surgical Treatment for Choledocholithiasis: A Comprehensive Review". Surgical Clinics of North America, 2020. DOI: 10.1016/j.suc.2019.09.004

ОДНОМОМЕНТНОЕ ЛАПАРОЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ

Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С.

Резюме. *Исследуемую группу составили 55 пациента, которым выполняли гибридное оперативное вмешательство — лапароскопическую холецистэктомию и ассистированную эндоскопическую папиллосфинктеротомию по технике Rendezvous с холедохолитоэкстракцией (группа ЛЭРВ). У пациентов с калькулезным холециститом и холедохолитиазом целесообразно выполнение гибридных операций с применением предложенной усовершенствованной одноэтапной ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ в технике Rendezvous и холедохолитоэкстракцией. Предложенные методика, приспособления и схема расположения операционной бригады применимы у больных острым и хроническим холециститом и среднем риске холедохолитиаза, после подтверждения наличия конкрементов в холедохе данными интраоперационной холангиографии, выполненной через пузырный проток.*

Ключевые слова. *Желчнокаменная болезнь, холецистохоледохолитиаз, гибридная операция.*

УДК: 616.21:612.017.1:616

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИБРИДНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗЕ

Абдурахманов Эшонкул Мовутович[1,2], Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд
2 - Центральная больница Самаркандского городского медицинского объединения, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗДА ГИБРИД ОПЕРАЦИЯЛАРНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Абдурахманов Эшонкул Мовутович[1,2], Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич[2]
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RESULTS OF HYBRID SURGERY FOR CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS

Abdurakhmanov Eshonkul Movutovich[1,2], Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Central Hospital of Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқотга 107 нафар холедохолитиаз билан оғриган беморлар киритилган. Калкулёз холецистит ва холедохолитиаз билан оғриган беморларда Rendezvous техникаси ва холедохолитиаздан фойдаланган ҳолда тавсия этилган такомиллаштирилган бир босқичли лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭ) ёрдамида гибрид операцияларни бажариш тавсия этилади. Ёрдамчи эндоскопик папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) билан ЛХЭ нинг такомиллаштирилган техникаси 87,9% ҳолларда холедохолитиазнинг ўртача хавфи билан самарали бўлади, бу анъанавий ЭПСТга қараганда 18,9% юқори, p = 0,035 ва ЭПСТ билан боғлиқ асоратларнинг 17,7% пастлиги билан бирга келади, p = 0,017.*

Калит сўзлар. *Ўт тош касаллиги, холецистохоледохолитиаз, гибрид операция.*

Abstract. *The group of patients included in the study consisted of 107 patients with choledocholithiasis. In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis, it is advisable to perform hybrid operations using the proposed improved one-stage LCE with assisted EPST in the Rendezvous technique and choledocholithoextraction. The improved technique of LCE with assisted EPST is effective in the average risk of choledocholithiasis in 87.9% of cases, which is 18.9% higher than traditional EPST, p = 0.035, and is accompanied by a 17.7% lower frequency of EPST-associated complications, p = 0.017.*

Key words. *Gallstone disease, cholecystocholedocholithiasis, hybrid surgery.*

Актуальность. Появление малоинвазивных технологий, таких как лапароскопическая холецистэктомия, холецистэктомия из мини-доступа (МХЭ), позволило не только изменить стратегию лечения холецистохоледохолитиаза, но и в большинстве случаев для удаления конкрементов применять малоинвазивные методики разрешения холедохолитиаза: эндоскопическую папиллосфинктеротомию (ЭПСТ) с холедохолитоэкстракцией.

В настоящее время общепринятой является двухэтапная тактика лечения больных с холецистохоледохолитиазом, которая может применяться в двух вариантах:

– 1 вариант — в первую очередь выполняется транспапиллярное вмешательство (ЭПСТ с холедохолитоэкстракцией), затем в отсроченном порядке проводится холецистэктомия;

– 2 вариант — сначала осуществляется холецистэктомия с дренированием холедоха, после — чресфистульная или транспапиллярная санация билиарного тракта [1, 3, 5].

Одномоментное лечение пациентов с сочетанием камней в желчном пузыре и общем желчном протоке является привлекательной альтернативой двухэтапной методике. Методика целесообразна экономически, так как снижает продолжительность стационарного лечения, уменьшает количество операций у одного пациента, снижает риск развития ЭПСТ-ассоциированных осложнений и имеет более высокую частоту успеха санации гепатикохоледоха.

Существует несколько видов одноэтапного лечения больных с холецистохоледохолитиазом. Одной из форм такого вида оперативного лечения является лапароэндоскопическое рандеву (ЛЭРВ). ЛЭРВ — это одностадийный комбинированный

лапароскопический и транспапиллярный эндоскопический доступ к камню общего желчного протока. Оперативное вмешательство представляет собой эффективную альтернативу последовательному лечению, которое, кроме того, минимизирует риск непреднамеренного ретроградного канюлирования и контрастирования главного протока поджелудочной железы и, тем самым, снижает риск развития послеоперационного панкреатита. Преимущества подхода ЛЭРВ были изложены большим количеством авторов, которые применяли и анализировали такой способ оперативного вмешательства. Наиболее важными преимуществами по сравнению с более популярным двухэтапным лечением (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с ЭПСТ, а затем ЛХЭ) является снижение частоты осложнений, особенно послеоперационного панкреатита, более высокая частота успеха и сокращение времени пребывания пациента в стационаре [4, 6].

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения пациентов с осложненной формой желчнокаменной болезни - холецистохоледохолитиазом выполнением гибридных операций.

Материал и методы исследования. Группа больных, включенных в исследование, составила 107 больных с холедохолитиазом. Для решения поставленных задач исследования пациенты были разделены на 2 группы следующим образом:

Первую группу составили 55 пациента, которым выполняли гибридное оперативное вмешательство — лапароскопическую холецистэктомию и ассистированную эндоскопическую папиллосфинктеротомию по технике Rendezvous с холедохолитоэкстракцией (группа ЛЭРВ).

Вторую группу составило 52 больных, у которых для удаления конкрементов из общего желчного протока выполняли транспапиллярное вмешательство — эндоскопическую папиллосфинктеротомию с холедохолитоэкстракцией (группа ЭПСТ). Хирургическое лечение диктовалось ургентным осложнением холедохолитиаза (механической желтухой), что требовало выполнения неотложного оперативного вмешательства в минимальном объёме, чему соответствует эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Возраст пациентов, включенных в исследование, варьировал от 22 до 82 лет. В первой группе возраст пациентов был от 22 до 81 лет, медиана составила 59,00 (IQR 54,00; 68,00); во второй группе возраст пациентов — от 22 до 72 лет, Me — 60,00 (IQR 56,00; 66,00). Возрастная структура в исследуемых группах была сопоставима; p= 0,230.

В общей группе женщин было в 2,1 раза больше, чем мужчин (67,3% пациентов женского пола и 32,7% — мужского). Такие данные соответствуют эпидемиологическим показателям распространенности холецистохоледохолитиаза. В обеих исследуемых группах преобладали женщины, в первой группе доля их составила 69,1% (38 пациентки), а во второй — 65,4% (34 больная). В группе ЛЭРВ соотношение мужчин и женщин составило 1:2,2 (31,0% и 69,0% соответственно), а во второй группе — 1:1,9 (34,6% и 64,5% соответственно). По полу исследуемые группы были сопоставимы; p= 1,000.

Большинство больных (76,6% (82)) были госпитализированы в стационар по неотложным показаниям, что в определенной степени говорит об актуальности проблемы холецистохоледохолитиаза и характеризует трудности лечения таких больных. Соотношение плановых и неотложных пациентов в общей группе составило 1:3 (23,4% и 76,6% соответственно). В 1 группе (ЛЭРВ) этот показатель составил 1:1,5; во второй группе (ЭПСТ) значительно преобладала доля неотложных пациентов — 90,4%.

Средний диаметр гепатикохоледоха в первой группе (ЛЭРВ) составил 6,50 мм (IQR 6,00; 8,00), он был сопоставим с диаметром холедоха в группе ЭПСТ — 6,00 мм (IQR 6,00; 8,00); p = 0,909. По данным исследования, у пациентов обеих групп конкрементов в гепатикохоледохе выявлено не было.

Компьютерная томография (КТ) для визуализации камней в общей желчном протоке была выполнена в 34,5% (19) случаях в первой группе (ЛЭРВ) и в 28,8% (15) случаях — у пациентов второй группы (ЭПСТ).

С помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) у 86 (80,4%) больных подтвержден холедохолитиаз: у 49 (83,1%) пациентов группы ЛЭРВ и у 37 (71,2%) — в группе ЭПСТ (рис. 2).

Рис. 1. Сонография камней в желчном пузыре и общем желчном протоке

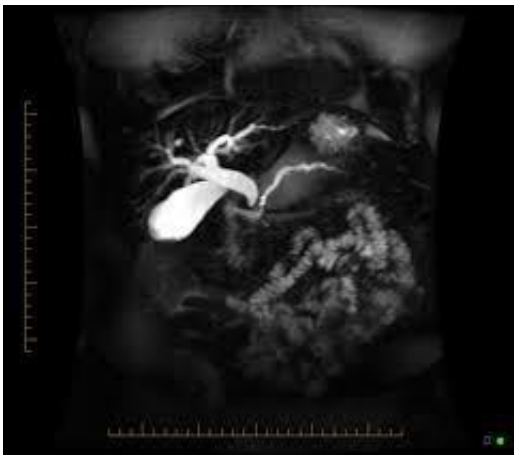


Рис. 2. МР-панкреатохолангиография. Блок дистального отдела холедоха

Рис. 3. Интраоперационная холангиография. Расширение внутри-и внепеченочных желчных протоков

Рис.4. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Конкремент дистального отдела холедоха

Интраоперационная холангиография (ИХГ) выполнили всем 55 пациентам группы ЛЭРВ для подтверждения наличия камней в общем желчном протоке и определения размера конкрементов. По данным ИХГ, средний диаметр общего желчного протока в группе ЛЭРВ составил 9,00 (IQR 8,00; 12,00), а размер конкрементов этой группы был 6,00 (IQR 4,00; 8,00).

Эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) выполнили всем 52 пациентам второй группы (ЭПСТ). По данным ЭРХПГ, средний диаметр общего желчного протока в этой группе составил 10,00 (IQR 8,00; 12,00), а диаметр конкрементов — 5,00 (IQR 4,00; 8,00).

Результаты и их обсуждение. У всех 55 больных основной группы со средним риском холедохолитиаза на фоне калькулезного холецистита устранили сочетанную патологию с помощью модифицированной лапароэндоскопической методики. Применение данного вида вмешательства позволило уменьшить количество операций у пациентов с острым и хроническим холециститом и общем желчном протоке, тем самым снизить количество госпитализаций в стационар и продолжительность лечения.

Продолжительность оперативного вмешательства лапароэндоскопического рандеву составила в среднем 120,0 минут (IOR 90,0;120,0). Продолжительность операции у пациентов с хроническим воспалением достоверно ниже, чем при остром холецистите; p = 0,035 (90,0 минут (IQR 80,0; 120,0) против 120,0 минут (IQR 100,0; 170,0) соответственно), однако выраженность воспалительных изменений (катаральные или флегмонозные) при остром холецистите не повлияла на продолжительность оперативного вмешательства; p = 0,138. Продолжительность выполнения эндоскопического этапа (ЭПСТ с холедохолитоэкстракцией) в среднем составила 15,0 (IQR 10,0; 20,0) минут.

Интраоперационных осложнений мы не наблюдали.

Послеоперационные осложнения, связанные с лапароскопической холецистэктомией, возникли у 2 пациента (3,6%). В 5,45% (3) случаев были выявлены послеоперационные ЭПСТ-ассоциированные осложнения: у 1 (1,8%) больного было послеоперационное кровотечение из зоны папиллотомии и у 2 (3,6%) пациента — послеоперационный панкреатит, больная входили в группу высокого риска развития послеоперационного панкреатита. В 2 случае (3,6%) в послеоперационном периоде у пациентки диагностировали ТЭЛА в мелкие ветви с развитием полисегментарной пневмонии. Сочетание осложнений не наблюдали. Таким образом, всего было зарегистрировано 7 (12,7%) осложнения у 55 пациентов, перенесших лапароэндоскопическое вмешательство: в 3 случаях это были осложнения I степени (5,45%) и в 4 случаях (7,2%) — IIIa, IIIb степени по классификации хирургических осложнений Clavien-Dindo.

Гиперамилаземия имела место у 7 (12,7%) пациентов.

В отделении интенсивной терапии после операции наблюдали 10 (18,2%) пациентов основной группы.

Летальных исходов в группе ЛЭРВ не было.

Полную санацию гепатикохоледоха в один этап у пациентов исследуемой группы достигли в 87,2% (48) случаев. 5 пациентам выполнили второе транспапиллярное вмешательство для полного клиренса билиарного тракта. 2 пациенту потребовалось проведение трех эндоскопических процедур.

Средняя продолжительность госпитализации составила 7,0 (IQR 6,0; 8,0) койко-дней. Развитие послеоперационных осложнений у 7 (12,7%) больных привело к увеличению срока стационарного лечения в среднем до 13,0 (IQR 11,5; 14,0) койко-дней.

Следует отметить, что в целом результаты лечения больных со средним риском холангиолитиаза на фоне калькулезного холецистита, оперированных с помощью модифицированной методики лапароэндоскопического рандеву, оказались удовлетворительными. Они вполне соотносятся с литературными данными, в которых представлены результаты лечения больных с холангиолитиазом с помощью гибридной лапароэндоскопической операции в технике Rendezvous.

Всем 52 больным основной группы была выполнена папиллотомия, у 50 (96,1%) пациентов холедохолитиаз был устранен транспапиллярным доступом.

Продолжительность оперативного вмешательства в группе ЭПСТ составила в среднем 30,0 минут (IQR 20,0; 45,0).

Интраоперационных осложнений мы не наблюдали.

В послеоперационном периоде столкнулись с 12 (23,1%) ЭПСТ- ассоцированными осложнениями у 12 (23,1%) больных: в 2 (3,8%) случае послеоперационное кровотечение из зоны папиллотомии, в 2 (3,8%) случаях развитие флегмонозного калькулезного холецистита, в 8 (15,4%) развитие постманипуляционного панкреатита. Таким образом, по классификации хирургических осложнений Clavien-Dindo осложнения I степени встретились в 11 (21,2%) случаях, IIIa в 2 случаях (3,8%) и в 4 случаях (7,7%) IIIb степени. Гиперамилаземия в контрольной группе ЭПСТ имела место у 32 (61,5%) больных.

В отделении интенсивной терапии после операции наблюдали 3 (5,77%)пациента группы.

Летальных исходов в группе ЭПСТ не было.

Санацию гепатикохоледоха в один этап у пациентов этой группы достигли у35 (67,7%) больных. 12 (22,6%) пациентам выполнили второе транспапиллярное вмешательство для полного клиренса билиарного тракта. 3 (6,5%) больным потребовалось проведение трех эндоскопических процедур. 2 (3,8%) пациенту выполнить транспапиллярное удаление конкрементов из гепатикохоледоха не удалось.

Средняя продолжительность госпитализации составила 8,0 (IQR 5,0; 11,0) койко-дней. Развитие послеоперационных осложнений у 9 (31,0%) больных не привело к статистически значимому удлинению сроков пребывания в стационаре и в среднем составило 10,0 койко-дней (IQR 7,0; 16,0).

Следует отметить, что в целом результаты лечения больных с холецистохоледохолитиазом, оперированных по двухэтапной тактике с применением ЭПСТ, оказались удовлетворительными и соответствуют литературным данным.

На основании результатов нашего исследования следует отметить, что применение модифицированной одномоментной методики лапароскопической холецистэктомии с выполнением ассистированной эндоскопической папиллосфинктеротомии в технике Rendezvous и холедохолитоэкстракцией у больных с холецистохоледохолитиазом улучшает результаты хирургического лечения и экономически целесообразно, так как сокращает количество операций и госпитализаций для больного.

Выводы.

1. У пациентов с калькулезным холециститом и холедохолитиазом целесообразно выполнение гибридных операций с применением предложенной усовершенствованной одноэтапной ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ в технике Rendezvous и холедохолитоэкстракцией.
2. Усовершенствованная техника ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ эффективна при среднем риске холедохолитиаза в 87,9% наблюдений, что на 18,9% выше традиционной ЭПСТ, p = 0,035, и сопровождается на 17,7% меньшей частотой ЭПСТ-ассоциированных осложнений, p = 0,017.

Литература:

1. Sohn, H., Hwang, S., & Kim, Y. - "Hybrid Surgery for Choledocholithiasis: A Review of Recent Advances and Outcomes". Journal of Hepatobiliary Surgery, 2021. DOI: 10.1007/s00535-021-01762-5
2. Lee, J.H., Kim, Y.H., & Kim, K.S. - "Outcomes of Hybrid Operations in the Treatment of Choledocholithiasis". World Journal of Gastroenterology, 2020. DOI: 10.3748/wjg.v26.i35.5310
3. Zhu, J., Xu, Y., & Zhang, X. - "Hybrid Approach to Choledocholithiasis: Effectiveness and Safety". Surgical Endoscopy, 2022. DOI: 10.1007/s00464-021-08662-9
4. Miller, K., Choi, H., & Johnson, D. - "Comparative Outcomes of Hybrid vs. Conventional Surgery for Choledocholithiasis". Annals of Surgery, 2019. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003446
5. Patel, A., Mehta, A., & Verma, A. - "Advances in Hybrid Surgical Techniques for Choledocholithiasis". Journal of Surgical Research, 2021. DOI: 10.1016/j.jss.2021.01.028
6. Singh, R., Gupta, S., & Sharma, P. - "Hybrid Surgery for Complex Choledocholithiasis: A Review of Outcomes". International Journal of Hepatology, 2020. DOI: 10.1155/2020/8759432

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИБРИДНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗЕ

Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С.

Резюме. *Группа больных, включенных в исследование, составила 107 больных с холедохолитиазом. У пациентов с калькулезным холециститом и холедохолитиазом целесообразно выполнение гибридных операций с применением предложенной усовершенствованной одноэтапной ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ в технике Rendezvous и холедохолитоэкстракцией. Усовершенствованная техника ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ эффективна при среднем риске холедохолитиаза в 87,9% наблюдений, что на 18,9% выше традиционной ЭПСТ, p = 0,035, и сопровождается на 17,7% меньшей частотой ЭПСТ-ассоциированных осложнений, p = 0,017.*

Ключевые слова. *Желчнокаменная болезнь, холецистохоледохолитиаз, гибридная операция.*

УДК: 616.31:616; 616.248-07:612.111-053.616.31-022;616.31-08-039.71

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДАГИ СУРУНКАЛИ ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТЛАРНИ КЛИНИК СТОМАТОЛОГИК ТАШХИСЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Алавдинов Салохиддин Зиёвутдин ўғли[1], Казакова Нозима Нодировна[2]
1 - САМU нодавлат Ўрта Осиё тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Алавдинов Салохиддин Зиёвутдин угли[1], Казакова Нозима Нодировна[2]
1 - САМU негосударственный Среднеазиатский медицинский университет,
Республика Узбекистан, г. Фергана;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ASSESSMENT OF THE EFFICIENCY OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Alavdinov Salokhiddin Ziyevutdin ugli[1], Kazakova Nozima Nodirovna[2]
1 - CAMU non-governmental Central Asian Medical University, Republic of Uzbekistan, Fergana;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Долзарблиги: Бронхиал астма билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳимоя хусусиятларининг пасайишига сезиларли таъсир кўрсатади, бу тиш ва пародонт тўқимасининг қаттиқ тўқималари учун ноқулай шароитлар яратади, микрофлора ва бошқа патоген омиллар таъсирини оширади. Яллиғланишли периодонтал касалликларнинг пайдо бўлишига мойил бўлган бронхиал астма билан оғриган беморларда иммунитет тизимида бузилишлар мавжудлиги ҳақида маълумот мавжуд. Тадқиқотнинг мақсади: Бронхиал астма билан оғриган беморлардаги сурункали генераллашган пародонтитларни комплекс даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат бўлган. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Фарғона вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази пулмонология бўлимида даволанишда бўлган ва Фарғона шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича "Д" ҳисобда бўлган, 2021-2023 йилларда мурожаат қилган 18-69 ёшдаги 823 нафар бронхиал астма билан оғриган беморларда бронхиал астманинг оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималаридаги ўзгаришларга таъсири ўрганилган. Натижалар ва таҳлиллар. Беморларнинг ёш даражалари ЖССТ таснифига кўра тузилган (2.1 - жадвал). Асосий гуруҳни 18 ёшдан 39 ёшгача бўлган ёш гуруҳини 33 нафар бемор (29,5%), 40-69 ёшгача бўлган беморлар гуруҳи 79 нафар (70,5%) бемор ташкил қилиб тадқиқот диапазонида бўлди. Таққослаш гуруҳ беморларини худди шу контингентдаги беморлар 18-39 ёш оралиғидаги беморлар 8 нафар (26,7%), 40-69 ёш оралиғидаги беморлар 22 нафар (73,3%) ни ташкил қилди. Назорат гуруҳ беморлари эса ёш контингенти жиҳатдан 18-39 ёш оралиғидаги кўнгиллилар 14 нафар (46,7%), 40-69 ёш оралиғидаги беморлар 16 нафар (53,3%) ни ташкил қилди. Хулоса. Бронхиал астма билан оғриган беморларда мавжуд сурункали генераллашган пародонтитда клиник белгилар регресси ва махсус тадқиқот усуллари натижаларининг ўзгаришини умумий баҳолаш Антибактериал + "прополисли ва наъматакли юмшоқ гель" ини комплекс қўллашда энг юқори терапевтик таъсир кузатилишини белгилаш имконини берган.*

Калит сўзлар: *бронхиал астма, пародонтит, стоматология.*

Abstract. *Relevance. In patients with bronchial asthma, it significantly affects the reduction of the protective properties of the oral mucosa, which creates unfavorable conditions for hard dental tissues and periodontal tissues, and increases the influence of microflora and other pathogenic factors. There is information about the presence of immune system disorders in patients with bronchial asthma who are prone to the development of inflammatory periodontal diseases. The purpose of the study: was revealed in assessing the effectiveness of complex treatment of chronic generalized periodontitis in patients with bronchial asthma. Material and methods. Changes in the organs and tissues of the oral cavity during bronchial asthma in 823 patients with bronchial asthma aged 18-69 years, who were treated in the pulmonology department of the Fergana Regional Multidisciplinary Medical Center and registered as "D" at the address of residence in*

Fergana city and district clinics the effects applied in 2021-2023 were studied. Results and analysis. The age levels of patients are compiled according to the WHO classification (Table 2.1). The main group consisted of 33 patients (29.5%) aged 18 to 39 years and 79 (70.5%) patients aged 40-69 years. The comparison group included 8 (26.7%) patients aged 18-39 years and 22 (73.3%) patients aged 40-69 years. As for the patients in the control group, the age group included 14 (46.7%) volunteers aged 18-39 years and 16 (53.3%) patients aged 40-69 years. Conclusion. A general assessment of the regression of clinical symptoms and changes in the results of special research methods for chronic generalized periodontitis in patients with bronchial asthma made it possible to determine the highest therapeutic effect observed with the combined use of Antibacterial + "soft gel with propolis and rose hip".

Key words: *bronchial asthma, periodontitis, dentistry.*

Нафас олиш тизими аъзоларида энг кенг тарқалган касалликлардан бири бронхиал астма саналади. Ривожланган мамлакатларда бронхиал астма ташхиси 5-10% аҳолида қўйилади. Тадқиқотчилар, ёшликда ривожланувчи бронхиал астма частотаси ортаётганлигини, аҳоли орасида эса бронхиал астма ташхисининг белгиланиши 9% дан 16% га ошишини қайд этишади. Индустриал мамлакатларда 5% катта ёшли ва 10% беморлар аҳолиси бронхиал астмадан азият чекади.

Бронхиал астма эрта ногиронлик ва улкан иқтисодий зарар олиб келади. Россия бўйича бронхиал астма касаллигининг энг юқори кўрсаткичлари Москва ва Санкт-Петербургда қайд этилган. 2003-йилда Санкт-Петербургда унинг тарқалганлиги 7,2% ни ташкил этди.

Бронхиал астма - бу нафас олиш йўлларининг сурункали яллиғланиш касаллиги, унда кўплаб ҳужайралар иштирок этади: эозинофиллар, асосий ҳужайралар, Т-лимфоцитлар. Яллиғланиш айниқса тунда ва/ёки саҳарда такрорланувчи хирриллаш, нафас қисиши, кўкрак қафасида оғирлик ҳисси ва йўтал эпизодларига олиб келади.

Беморлик ёшидан бошлаб беморларнинг стоматологик ёрдамга муҳтожлиги ва шифокорнинг нафақат стоматологик патология, балки турли гомеостазнинг (метаболик, иммунологик ва бошқ.) умумий бузилишларига ташхис қўйиш қобилияти билан биргаликда шифокор-стоматологдан тўғри даволаш ёрдамини талаб қилади.

Стоматолог томонидан беморларнинг комплекс текшириш уйғунликдаги касалликларни диагностика қилиш, уларни даволаш ва олдини олиш масалаларини ечишда зарур ҳисобланади. Умумий соматик патологияга тўғри баҳо бермаслик стоматологик ёрдамнинг самарасизлигига олиб келиши мумкин. Соматик бузилишларни тузатишга уриниш йўқлиги пародонтологик даволаш самарадорлигини жуда пасайтиради.

Шундай қилиб, аксарият адабиёт манбаларида бронхообструктив синдром ривожланишида макро- ва микроэлементларнинг муҳим ўрни, уларнинг пародонтнинг ремодуляциясида иштироки ҳамда унда аутоиммун жараёнларни юзага келтириш қайд этилган. Ҳозирги кунда пародонт тўқималарининг ҳолатига турли биологик муҳитларда кимёвий элементлар метаболизмининг таъсири кам ўрганилган йўналиш бўлиб қолмоқда.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Фарғона вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази пулмонология бўлимида даволанишда бўлган ва Фарғона шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича "Д" ҳисобда бўлган, 2019-2022 йилларда мурожаат қилган 18-69 ёшдаги 823 нафар бронхиал астма билан оғриган беморларда бронхиал астманинг оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималаридаги ўзгаришларга таъсири ўрганилди.

Изланишлар давомида беморлар 3 та катта гуруҳга бўлиб ўрганилди. Асосий гуруҳ беморлар гуруҳига бронхиал астма мавжуд сурункали генераллашган пародонтит билан оғриган 112 нафар беморлар ташкил қилди. Таққослаш гуруҳни 30 нафар бронхиал астмадан азият чекмаган лекин сурункали генераллашган пародонтит билан оғриган беморлар ташкил қилди.

Беморларнинг ёш даражалари ЖССТ таснифига кўра тузилган (2.1 - жадвал). Асосий гуруҳни 18 ёшдан 39 ёшгача бўлган ёш гуруҳини 33 нафар бемор (29,5%), 40-69 ёшгача бўлган беморлар гуруҳи 79 нафар (70,5%) бемор ташкил қилиб тадқиқот диапазонида бўлди.

Таққослаш гуруҳ беморларини худди шу контингентдаги беморлар 18-39 ёш оралиғидаги беморлар 8 нафар (26,7%), 40-69 ёш оралиғидаги беморлар 22 нафар (73,3%) ни ташкил қилди.

Назорат гуруҳ беморлари эса ёш контингенти жиҳатдан 18-39 ёш оралиғидаги кўнгиллилар 14 нафар (46,7%), 40-69 ёш оралиғидаги беморлар 16 нафар (53,3%) ни ташкил қилди.

Беморларнинг ўртача ёши 30±40 ёш. Келтирилган маълумотлардан (1-жадвал) кўриниб турибдики, тадқиқот давомида беморлар ва кўнгиллилар гуруҳи 172 нафарни ташкил қилди. Бронхиал астма билан оғриган беморларда 18-69 ёш оралиғидаги 112 нафар бемор бўлди (65,12%). Таққослаш ва назорат гуруҳи беморлари ёш бўйича асосий гуруҳга билан мос бўлди.

Тадқиқот давомида беморларнинг шикоятларини аниқлаш, анамнез тўплаш, визуал кўрик ва КПУ, ГИ, РМА, оғиз бўшлиғининг профессионал ва индивидуал гигиенаси – оғиз бўшлиғи аъзоларининг ҳолатини кўрикдан ўтказишни ўз ичига олди.

Жадвал 1. Текширилган беморларнинг ёш даражалари

	Тадқиқот усуллари					
	Асосий		Таққослаш		Назорат	
	Мут	М(%)	Мут	М(%)	Мут	М(%)
18-39 ёш	33	29,5	8	26,7	14	46,7
40-69 ёш	79	70,5	22	73,3	16	53,3
Жами	112	100	30	100	30	100

Жадвал 2. Тадқиқот гуруҳларида пародонтитнинг оғирлик даражасига қараб тақсимланиши

Пародонт даражаси	Асосий (n=112)		Таққослаш (n=30)		Назорат (n=30)		m
	Абс	М (%)	абс	М (%)	абс	М (%)	
Соғлом пародонт	-	-	18	60,0	14	46,7	1,09
Енгил (3 мм)	-	-	4	13,3	9	30,0	2,04
Ўрта (3-6 мм)	58	51,78	6	20,0	7	23,3	4,08
Оғир (7 мм)	54	48,21	2	6,7	-	-	4,08

Изоҳ: Гуруҳлар ўртасида фарқлар ишончлилиги (p > 0,02),таққослаш ва назорат гуруҳ ўртасидаги фарқ ишончлилиги (p > 0,05)

Беморлар стоматологик хонада стоматологик ускуналарнинг стандарт тўплами ёрдамида текширилди. Беморларни текшириш вақтида умумий қабул қилинган кетма-кетликка риоя қилинди: ташқи кўрик, жағ-юз соҳасининг функцияларини ўрганиш, лаблар ва оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг кўриги, пародонт тўқималарининг ҳолатини ўрганиш, тишлар, тиш қаторлари ва окклюзиялар жойлашувини баҳолаш, оғиз бўшлиғи гигиенасини баҳолаш, тишларнинг қаттиқ тўқималари, оғиз суюқлигининг ҳолатини ўрганиш.

Натижалар ва таҳлиллар: Текширув давомида лаблар, лунжлар, тилнинг шиллиқ қаватининг ҳолатини, тиш излари ёки тишлаш излари мавжудлигини, тил ва лаб юганчаларининг ҳолатини, оғиз бўшлиғи даҳлиз қисмининг чуқурлигини ўргандик, милк четининг ҳолатини аниқладик (ранги, шакли, шиш борлиги, оқма йўллари), минераллашган ва минераллашмаган, милк усти ва милк ости тошларнинг мавжудлигини аниқлади, пародонтал чўнтакларнинг мавжудлиги ва чуқурлигини, экссудация мавжудлигини аниқлади.

Стоматологик беморнинг карточкасида тиш формуласи қайд этилган бўлиб, унда кариес ва нокариоз шикастланишлар, пломбаларнинг мавжудлиги, ортопедик тузилмалар ва олинган тишлар қайд этилди.

Тадқиқотимиз давомида биз аввало беморларимизда асосий касаллик фонининг бўлинишини ўргандик. Бунда бизда асосий ва таққослаш гуруҳ беморларимизда мавжуд сурункали генераллашган пародонтитни турларига бўлиб ўргандик.

Асосий гуруҳ беморларимизда бронхиал астма билан оғриганлиги туфайли буларда сурункали генераллашган сурункали генераллашган пародонтит устунлик қилди. Бунга мувофиқ, биз таққослаш гуруҳ беморларимизни ҳам сурункали генераллашган пародонтит турларига бўлиб чиқдик. Таққослаш гуруҳида ўткир сурункали генераллашган пародонтитлар устунлик қилди. Бизнинг фикримизча тадқиқотга олинган асосий гуруҳ беморларида бронхиал астма билан оғриганлиги туфайли сурункали генераллашган пародонтитнинг қайта- қайта авж олиши кузатилди ва шунга асосан тадқиқотимизни асосий касаллик фони ва терапиясига мувофиқ олиб бордик.

Тадқиқот давомида олиб борилган текшириш натижалари бўйича барча тадқиқот гуруҳларидаги беморларда пародонт касалликлари жуда кенг тарқалган ва биз уни БЖССТ нинг 2018 йилдаги пародонт касалликлари таснифидан фойдаландик (Jebsen, Caton и соавт., 2018; Albandar и соавт., 2018) (2 - жадвал).

Тадқиқот давомида оғиз бўшлиғи кўрикдан ўтказилганида эрозия каби тишнинг нокариоз шикастланишлари қайд этилди, улар асосий гуруҳ беморларининг 11 нафарида, таққослаш гуруҳда 6,6% ида, назорат гуруҳда 3,3% ида аниқланди. Понасимон нуқсонлар асосий гуруҳда 12,5%, таққослаш гуруҳда 16,6% ва назорат гуруҳда 6,6% беморда кузатилди. Тишларнинг патологик емирилиши асосий гуруҳда 12,5%, таққослаш гуруҳда 13,3% ва назорат гуруҳда 6,6% беморда кузатилди.

Хулоса. Бронхиал астма билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи органлари ва тўқималарига таъсири шуни кўрсатадики, ушбу беморларда кариеснинг интенсивлиги ва тарқалиши, оғиз бўшлиғи гигиенаси даражаси ва пародонт тўқималарнинг ҳолати соғлом беморларга қараганда бир неча баравар юқори бўлади. Бу ушбу контингентдаги беморларда стоматологик ёрдам ва билимни ривожлантириш учун муҳим туртки ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Аралов Н.Р. Особенности генетического контроля иммунного ответа у лиц узбекской национальности, больных бронхиальной астмой // Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии в Узбекистане .-Т., 1998.- С. 128-131.
2. Баяхметова, А.А. Исследование пародонтопатогенной микрофлоры пародонтальных карманов при пародонтите молекулярно-генетическим методом / А.А. Баяхметова, А.А. Екешева // Наука и Мир. – 2016. №3(31). – С. 73-76.
3. Беркутова И.С. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с применением современных антибактериальных препаратов: дисс. … канд. мед. наук: 14.01.14 / Беркутова Ирина Сергеевна. – Москва, 2015. –116 с.
4. Ненашева.Н.М. Бронхиальная астма и сопутствующие заболевания: в фокусе аллергический ринит. Практическая пульмонология. №1. 2014 -2-7 стр.
5. Николаева, Е.Н., Царев В.Н., Ипполитов Е.В. Пародонтопатогенные бактерии — индикаторы риска возникновения и развития пародонтита. // Стоматология для всех. – 2011. - № 3. С. 4 - 9.
6. Казакова Н.Н. Умумий остеопороз билан оғриган менопауза давридаги аёлларда оғиз бўшлиғи аъзолари касалликларини замонавий текшириш ва ташхислаш усуллари / Журнал стоматологии и краниофациальных исследований // - 2023.
7. Окбоев Т.А., Клеблеева Г.Д. Изучение степени контроля семейной бронхиальной астмы по иммунным показателям // ХИСТ. Всеукраинский журнал студентов и молодих учёних. Черновци 2016 г. Выпуск 18. Стр 470.

8. Подгаецкая О. Е., Шнайдер С. А. Этиология и патогенез хронического генерализованного пародонтита //Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11. – №. 1. – С. 127-130.
9. Убайдуллаев А.М., Узакова Г.Т. Распространенность бронхиальной астмы в Узбекистане // Пробл. туб. -2002.-№2.-С.7-10. 14. Убайдуллаев А.М. Нафас органлари касалликлари. - Ташкент, 2004. - С. 110-176.
10. N.N.Kazakova. Improvement Of Prevention And Treatment Of Generalized Periodontitis With Osteoporosis In Menopausal Women / - journal of biomedicine and practice,2023 https://tadqiqot.uz/index.php/biomedicine/article/view/7279
11. N.N.Kazakova. a review of the literature on changes in the oral cavity of women during menopause - “trends of modern science and practice”, 2023 http://academicsresearch.ru/index.php/tmsp/article/view/1421
12. NN Kazakova Literature Review of the Effectiveness of Treatment and Prevention of Generalized Periodontitis in Women in the Menopausal Period
13. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2023

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Алавдинов С.З., Казакова Н.Н.

Резюме. *Актуальность. У больных бронхиальной астмой существенно снижены защитные свойства слизистой оболочки полости рта, что создает неблагоприятные условия для твердых тканей зуба и тканей пародонта, усиливает влияние микрофлоры и других патогенных факторов. Имеются сведения о наличии нарушений иммунной системы у больных бронхиальной астмой, склонных к развитию воспалительных заболеваний пародонта. Цель исследования состоит в оценке эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита у больных бронхиальной астмой. Материал и методы. Изменения в органах и тканях полости рта при бронхиальной астме у 823 больных бронхиальной астмой в возрасте 18-69 лет, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Ферганского областного многопрофильного медицинского центра и состоящих на учете как «Д» по адресу проживания в Ферганских городских и районных поликлиниках изучены эффекты, применявшиеся в 2021-2023 годах. Результаты и анализ. Возрастные уровни больных составлены по классификации ВОЗ (табл. 2.1). Основную группу составили 33 пациента (29,5%) в возрасте от 18 до 39 лет и 79 (70,5%) пациентов в возрасте 40-69 лет. В группу сравнения вошли 8 (26,7%) пациентов в возрасте 18-39 лет и 22 (73,3%) пациента в возрасте 40-69 лет. Что касается пациентов контрольной группы, то в возрастную группу вошли 14 (46,7%) добровольцев в возрасте 18-39 лет и 16 (53,3%) пациентов в возрасте 40-69 лет. Заключение. Общая оценка регресса клинической симптоматики и изменения результатов специальных методов исследования при хроническом генерализованном пародонтите у больных бронхиальной астмой позволила определить наиболее высокий терапевтический эффект, наблюдаемый при комплексном применении Антибактериал + «мягкий гель с прополисом и шиповником».*

Ключевые слова: *бронхиальная астма, пародонтит, стоматология.*

УДК: 618.145+618.141+618.19-006.55+616-08-035

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ МАТКИ С ПОМОЩЬЮ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Аскарова Зебо Зафаржоновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА СУТ БЕЗЛАРИ ЯХШИ СИФАТЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИНИ ГЕНЕТИК ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ ОРҚАЛИ БАШОРАТ ҚИЛИШ

Аскарова Зебо Зафаржоновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FORECASTING THE DEVELOPMENT OF BENIGN BREAST DISEASES IN WOMEN WITH UTERINE HYPERPLASTIC PROCESSES USING GENETIC TESTS

Askarova Zebo Zafarjonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот асосига бачадон гиперпластик жараёнлари бўлган 82 нафар перименопауза давридаги аёллар олинган. Беморларга молекуляр генетик усул ёрдамида GSTP1 (Ile/Val) генидаги генотип полиморфизми, аллеллар ва генотиплар полиморфизми аниқланган. Бутун дунёда касалликларни эрта аниқлаш ва олиб боришда генетик предикторлар аҳамиятини ўрганиш долзаб ҳисобланади. Мазкур тадқиқотда генлар полиморфизмини ўрганиш орқали бачадондаги гиперпластик жарёнлари ривожланишини олдини олиш, ушбу касалликда сут бези касалликларини олдина олиш ва неоплазиялар ривожланишини олдина олишга қаратилган.*

Калит сўзлар: *генлар полиморфизми, бачадон гиперпластик жараёнлари.*

Abstract. *Abstract. The study is based on the results of 82 patients with hyperplastic uterine processes (HUPU) who underwent molecular genetic testing to determine the frequency of allele distribution and genotypes of the rs1138272 polymorphism in the GSTP1 gene (Ile/Val) in patients with HUPU, patients with HUPU and DDMJ and conditionally healthy female donors. Currently, an important area of modern research in the field of preventive medicine is determining the risk of developing pathology based on the search for significant molecular genetic predictors, and this method makes it possible to determine the predisposition to hyperplastic processes of the uterus and mammary glands, their relapses and the development of neoplasia.*

Keywords: *gene polymorphism, hyperplastic processes of the uterus.*

Актуальность. Во всём мире, в последние годы обращает на себя внимание учащение случаев выявления доброкачественных дисплазий молочных желёз (ДДМЖ) у пациенток с гинекологической патологией. Гиперпластические процессы матки (ГППМ) и молочных желёз являются одним из наиболее распространенных заболеваний в гинекологической клинике и в нашей Республике.

Согласно данным литературы, ГППМ могут быть выявлены у женщин в 20-30-летнем, а иногда и в более раннем возрасте. Тем не менее, после 40 лет риск возникновения ГППМ возрастает до 76-80%, и заболевание продолжает оставаться достаточно частой патологией у женщин периода перименопаузы.

Нередко ГППМ являются единственной патологией репродуктивной системы, однако достаточно часто ей сопутствуют гиперпластические процессы молочных желез, что объясняется однотипными нейроэндокринными изменениями в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой и надпочечниковой системах.

Проведенные за последние годы исследования указывают на общность патогенеза патологии молочных желёз и дисгормональных заболеваний органов гениталий. По данным Г.М Савельевой развитие миомы матки и мастопатии происходит одновременно и вероятность сочетания этих процессов равна 76-87%

По свидетельству одних авторов, наиболее тяжелые формы ДДМЖ формируются у женщин с миомой матки, аденомиозом, гиперпластическими процессами эндометрия. Другие исследователи предлагают расценивать первоочередность поражения молочных желез как маркер формирующихся единых нарушений в репродуктивной системе.

Сформировавшееся в последние годы представление о мультифакториальности гиперпластических заболеваний женской репродуктивной системы предполагает особое участие эндокринных, иммунологических, гормональных, средовых, генетических факторов, относительная роль которых различна в генезе каждого заболевания

Несмотря на большое число исследований, касающихся изучению состояния молочных желез в аспекте гинекологической практики, многие вопросы, касающиеся принципов лечения и ведения больных с сочетанными гиперплазиями двух гормонально зависимых структур, методов предупреждения развития онкологических заболеваний и тяжелых форм мастопатии у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия в период перименопаузы освещены недостаточно.

Цель исследования: Оптимизировать ведение женщин с гиперпластическими процессами матки путём определения полиморфизма гена GSTP1.

Материалы и методы исследования. Для анализа распределения частот аллелей и генотипов полиморфизмов rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) в исследуемой группах проверяли их распределение по исследованным полиморфным локусам на соответствие РХВ с помощью точного теста Фишера в выборочной группе из 80 условно-здоровых женщин- доноров (контрольная группа) и 82 пациенток с ГППМ (I группа – пациентки с ГППМ (n=32) и II группа – пациентки с ГППМ у которых имелись ДДМЖ (n=50)).

Проведенный нами анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфного варианта rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) в группе условно-здоровых доноров (контроль) позволил установить следующие факты: частота встречаемости аллеля Ile составила 81,2%, а аллеля Val – 18,7% случая. Вместе с этим, носительство гомозиготного генотипа Ile/ Ile определялось в 66,2% (n=53), гетерозиготного генотипа (Ile/Val) в 30,0% (n=24), а гомозиготного Val / Val в 3,7% (n=3) случаях (смотрите табл. 1).

Далее, нами изучены особенности распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) в основной группе больных с ГППМ, которые характеризовались тем, что частота встречаемости аллеля Ile составила 64,6% (n=106), а аллеля Val – 35,4% (n=58). Наряду с этим, в исследуемой группе больных частота носительства гомозиготного генотипа Ile/ Ile оказалась равной 45,1% (n=37), гетерозиготного генотипа Ile/Val – 39,0% (n=32), а гомозиготного мутантного генотипа Val / Val – 15,8% (n=13).

Кроме того, мы провели сравнительный анализ частот встречаемости аллелей и генотипов в разрезе групп больных с ГППМ. В частности, в I группе больных только с ГППМ частота носительства аллеля Ile составила 81,2% (n=52), а аллеля Val – 18,7% (n=12), тогда как носительство гомозиготного генотипа Ile/ Ile выявлялось в 68,7% (n=22), гетерозиготного генотипа Ile/Val в 25,0% (n=8) и гомозиготного генотипа Val / Val в 6,2% (n=2) случаях. Тогда как во II группе больных с ГППМ и ДДМЖ аллель Ile регистрировалась в 54,0% (n=54), а аллель Val в 46,0% (n=46) случаях. Носительство же гомозиготного генотипа Ile/ Ile определялось в 30,0% (n=15), гетерозиготного генотипа Ile/Val в 48,0% (n=24) и гомозиготного мутантного генотипа Val / Val в 22% (n=11) случаях.

Результаты оценки распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) показывают, что в основной группе пациенток с ГППМ доля аллелей Ile и Val имело значимое различие от показателей в группе условно-здоровых доноров (контроль) (χ^2=11,3; p=0.01; OR=2,4; 95%CI: 0.68-2,32).

В отношении распределения генотипов также прослеживалась схожая картина т.е имелось значимое различие по генотипу Ile/ Ile (χ^2=7,3; p=0.01; OR=0,4; 95%CI:0,37-1,24), а по генотипу Ile/Val была схожая картина с группой контроля (χ^2=1,5; p=0.3; OR=1.5; 95%CI:0.72-2,36). Результат оценки встречаемости мутантного генотипа Val / Val имело сравнительное различие между основными группами и группой контроля (χ^2=6,7; p=0.01; OR=4,8; 95% CI:2,39-7,48).

Таблица 1. Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) в группе условно-здоровых доноров и у больных с гиперпластическими процессами

Группа	n	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		Ile		Val		Ile/ Ile		Ile/Val		Val / Val	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная группа больных	82	106	64,6	58	35,4	37	45,1	32	39,0	13	15,8
I - группа больных с ГППМ	32	52	81,2	12	18,7	22	68,7	8	25,0	2	6,2
II - группа больных с ГППМ и ДДМЖ	50	54	54,0	46	46,0	15	30,0	24	48,0	11	22,0
Контрольная группа	80	130	81,2	30	18,7	53	66,2	24	30,0	3	3,7

Таблица 2. Анализ различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) между основной группой пациенток и группой контроля

Аллели и генотипы	Основная группа n=82		Контрольная группа, n=80		χ^2	P	OR	95% CI
	n	%	n	%				
Ile	106	64,6	130	81,3	11,3	0,01	2,4	0.68-2,32
Val	58	35,4	30	18,8				
Ile/ Ile	37	45,1	53	66,3	7,3	0.01	0,4	0.37-1,24
Ile/Val	32	39,0	24	30.0	1,5	0.3	1.5	0.72-2,36
Val / Val	13	15,9	3	3,8	6,7	0.01	4,8	2,39-7,48

Таблица 3. Анализ различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) между I группой пациенток и контрольной группой

Аллели и генотипы	I группа, n=32		Контрольная группа, n=80		χ^2	P	OR	95% CI
	n	%	n	%				
Ile	52	81,3	130	81,3	0,0	0,99	1,0	0.0- 0,0
Val	12	18,8	30	18,8				
Ile/ Ile	22	68,8	53	66,3	0,1	0.8	1.1	0.3- 3.6
Ile/Val	8	25,0	24	30,0	0.3	0.6	0,8	0.22- 3,2
Val / Val	2	6,3	3	3,8	0.3	0.6	1,7	0.19-14.8

Таблица 4. Анализ различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) между II группой пациенток и группой контроля

Аллели и генотипы	II группа, n=50		Контрольная группа, n=80		χ^2	P	OR	95% CI
	n	%	n	%				
Ile	54	54,0	130	81,3	22,1	0.01	3,7	0.85- 2.67
Val	46	46,0	30	18,8				
Ile/ Ile	15	30,0	53	66,3	16,2	0.01	0.2	0.17-1.2
Ile/Val	24	48,0	24	30,0	14,3	0,05	2,2	0,7- 3,68
Val / Val	11	22,0	3	3,8	10,7	0.01	7,2	2,82-12,2

Таблица 5. Анализ различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) между I и II группой пациенток

Аллели и генотипы	I группа, n=32		II группа, n=50		χ^2	P	OR	95% CI
	n	%	n	%				
Ile	52	81,3	54	54,0	12,7	0.01	3,7	0.52-4,33
Val	12	18,8	46	46,6				
Ile/ Ile	22	68,8	15	30,0	11,8	0,01	5.1	0.7- 7,54
Ile/Val	8	25,0	24	48,0	4,3	0.05	0,4	0.14- 1,92
Val / Val	2	6,3	11	22,0	3,6	0.1	0.2	0.02- 3,65

Эти данные свидетельствуют об достоверной разнице в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) между основной группой пациенток с гиперпластическими процессами матки и молочных желёз и условно-здоровых доноров (смотрите табл. 2).

Проведенная далее оценка распределения частот аллелей и генотипов изучаемого генетического полиморфизма в I и II группах пациенток с ГППМ также позволила установить отсутствия различия по отношению к таковым показателям в контрольной группе: I группа частота аллелей Ile и Val (χ^2=0.0; p=0.99; OR=1,0; 95% CI: 0.0-0,0), частота генотипов Ile/ Ile (χ^2=0,1; p=0.8; OR=1.1; 95% CI: 0.3-3.6), Ile/Val (χ^2=0.3; p=0.6; OR=0,8; 95% CI: 0.22-3,2) и Val / Val (χ^2=0.3; p=0.6; OR=1,7; 95% CI: 0.19-14,8) (смотрите табл. 3).

При изучение различия распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) II группы больных и группы контроля установлены значимые различия как аллелей так и генотипов.

Так частота аллелей Ile и Val (χ^2=22,1; p=0.01; OR=3,7; 95% CI: 0.85-2.67), частота генотипов Ile/ Ile (χ^2=16,2; p=0.01; OR=0.2; 95% CI: 0.17-1.2), Ile/Val (χ^2=4,3; p=0.05; OR=1.6; 95% CI: 0.7-3,68) и Val / Val (χ^2=10,7; p=0.01; OR=7,2; 95% CI: 2.82-12.22) (смотрите табл. 4).

Далее, нами проведена оценка результатов в распределении частот аллелей и генотипов между основными группами пациенток с ГППМ. В результатах нами установлены значимые различия в распределении как аллелей Ile и Val (χ^2=12,7; p=0.01; OR=3,7; 95% CI: 0.52-4,33), так и генотипов Ile/ Ile (χ^2=11,8; p=0.01; OR=5.1; 95% CI: 0.7-7,54), Ile/Val (χ^2=4,3; p=0.05; OR=0,4; 95% CI: 0.14-1,92), а в распределении мутантного генотипа различий не наблюдалось Val / Val (χ^2=3,6; p=0.1; OR=0.2; 95% CI: 0.02-3,65) (смотрите табл. 5).

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии статистически значимых различий в распределении частот аллелей Ile и Val мутантного генотипов Ile/ Ile и Val / Val полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) между основной группой пациенток с гиперпластическими процессами матки и условно-здоровых доноров, что в свою очередь позволяет определить данные аллели и генотипы в качестве генетических факторов, предрасполагающих повышению риска развития гиперпластических процессов матки и доброкачественных дисплазий молочных желёз у женщин в перименопаузе. Установлены статистически значимые различия в сравнении со значениями у условно-здоровых доноров. В частности, в основной группе пациенток установлены увеличение частоты аллеля Val почти в два раза и гомозиготного генотипа и Val / Val в 2,4 раз за счет их уровней в группе пациенток с ГППМ и ДДМЖ. Эти факты доказывают роль аллеля Val и гетерозиготного генотипа Ile / Val полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) в риске развития гиперпластических процессов матки и особенно сочетания данной патологии с доброкачественными дисплазиями молочных желёз у женщин в перименопаузе.

Литература:

1. Новикова О.В. Новый вариант гормонального лечения атипической гиперплазии и начального рака эндометрия с сохранением фертильности/ О.В.Новикова, Ч.А.Авасова, Е.Г.Новикова и соавт. //Онкогинекология.- 2019. -№ 1 - С. 36-45.
2. Радзинский, В.Е. Медицина молочной железы и гинекологические заболевания. М.: Status Praesens; 2017. 335с.
3. Стрижаков А.Н. и др. Дифференцированный подход к диагностике и тактике ведения больных с гиперпластическими процессами эндометрия в постменопаузе // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2014. -№ 1. - С. 5-14.
4. Тоджиева Н.И., Худоярова Д.Р., Базарова З.З.Совершенствование методов лечения гиперпластических процессов эндометрия в пременопаузе-Профессионал года. 2018. 81-84с
5. Юлдашева Д. Ю., Каримов Х. Я., Бобоев А. Т., Комилова И. А., Садикова Д. Р. Способ прогнозирования неоплазии шейки матки у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия // IAP 2015 0492 Ўзбекистон Республикаси интелектуал мулк агентлиги 29.01.2016. — №1(177). — С. 38.
6. Asaturova A., Dumanovskaya M., Chernukha G., Kogan E., Fayzullina N. The innovative approach to PI3/AKT-signalling pathway unbalance in endometrial hyperplasia and it's modulation with micronized progesterone // Abstracts of the 20th World Congress on Controversies in Obstetrics, Gynecology & Infertility (COGI) (Paris, December 04-07, 2014) // Abstract book - 2014. - P. 44.
7. Cipora E., Konieczny M., Sobieszczanski J. Acceptance of illness by women with breast cancer. Annals of Agricultural and Environmental Medicine. 2018; 25 (1): 167-171.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ МАТКИ С ПОМОЩЬЮ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ

Аскарова З.З.

Резюме. *В основу исследования включены результаты 82 пациенток с гиперпластическими процессами матки (ГППМ) у которых проведено молекулярно-генетическое обследование для определения частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) у пациенток с ГППМ, пациенток с ГППМ и ДДМЖ и условно-здоровых женщин-доноров. В настоящее время важным направлением современных исследований в области профилактической медицины является определение риска развития патологии на основе поиска значимых молекулярно-генетических предикторов, а также данный метод даёт возможность определить предрасположенность к гиперпластическим процессам матки и молочных желёз, их рецидивам и развитиям неоплазий.*

Ключевые слова: *полиморфизм гена, гиперпластические процессы матки.*

УДК: 618.145+618.141+618.19-006.55+616-08-035

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ И ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАТКИ

Аскарова Зебо Зафаржоновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИ ВА СУТ БЕЗЛАРИ ЯХШИ СИФАТЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШИНИ ПАТОГЕНЕТИК ВА КЛИНИК БОҒЛИКЛИГИ

Аскарова Зебо Зафаржоновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PATHOGENETIC AND CLINICAL RELATIONSHIP BETWEEN BENIGN DISEASES OF THE MAMMARY GLANDS AND HYPERPLASTIC DISEASES OF THE UTERUS

Askarova Zebo Zafarjonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот асосига бачадон гиперпластик жараёнлари бўлган 220 нафар перименопауза давридаги аёллар олинган. Беморларга молекуляр генетик усул ёрдамида GSTP1 (Ile/Val) генидаги генотип полиморфизми, аллеллар ва генотиплар полиморфизми аниқланган. Бутун дунёда касалликларни эрта аниқлаш ва олиб боришда генетик предикторлар аҳамиятини ўрганиш долзаб ҳисобланади. Мазкур тадқиқотда генлар полиморфизмини ўрганиш орқали бачадондаги гиперпластик жарёнлари ривожланишини олдини олиш, ушбу касалликда сут бези касалликларини олдина олиш ва неоплазиялар ривожланишини олдина олишга қаратилган.*

Калит сўзлар: *генлар полиморфизми, бачадон гиперпластик жараёнлари.*

Abstract. *The results of 220 perimenopausal women with uterine hyperplastic processes and 90 women without uterine and breast hyperplastic processes in the perimenopausal period examined and treated in the gynecological department of the multidisciplinary clinic of SamSMU for the period from 2022 to 2024 are included in the basis of the study, the molecular-genetic examination was performed to determine the frequency of alleles and genotypes of polymorphism rs1138272 in the GSTP1 gene (Ile/Val) in patients with GSTP1, patients with GSTP1 and VDM and conditionally healthy female donors. At present, an important direction of modern research in the field of preventive medicine is to determine the risk of pathology development based on the search for significant molecular genetic predictors, and this method makes it possible to determine the predisposition to hyperplastic processes of the uterus and mammary glands, their recurrences and neoplasia development.*

Key words: *gene polymorphism, hyperplastic processes of the uterus.*

Актуальность. В мире имеются научные исследования по профилактике развития, ранней диагностики, оптимизации лечения женщин с гиперпластическими процессами матки в период перименопаузы. Такие научные исследования как, определение клинических факторов риска развития гиперпластических процессов матки и сочетания с данной патологией доброкачественных заболеваний молочных желёз, определение встречаемости аллельных и генотипических вариантов полиморфизма генов у женщин с гиперпластические процессы матки (ГППМ) и при сочетании ГППМ с доброкачественных дисплазий молочных желёз (ДДМЖ) в период перименопаузы, также изучение значения этих генов в прогнозирование заболевания, в зависимости от клинико-морфо-генетических исследований, составление алгоритма ведения женщин с данной патологией являются одним из актуальных проблем поставленных перед специалистами. Согласно данным литературы, ГППМ могут быть выявлены у женщин в 20-30-летнем, а иногда и в более раннем возрасте. Тем не менее, после 40 лет риск возникновения ГППМ возрастает до 76-80%, и заболевание продолжает оставаться достаточно частой патологией у женщин периода перименопаузы.

Нередко ГППМ являются единственной патологией репродуктивной системы, однако достаточно часто ей сопутствуют гиперпластические процессы молочных желез, что объясняется однотипными нейроэндокринными изменениями в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой и надпочечниковой системах. Проведенные за последние годы исследования указывают на общность патогенеза патологии молочных желёз и дисгормональных заболеваний органов гениталий. По данным Г.М. Савельевой развитие миомы матки и мастопатии происходит одновременно и вероятность сочетания этих процессов равна 76-87%

Патогенетические механизмы развития пролиферативных заболеваний органов репродуктивной системы не однозначны: еще с 90-х годов прошлого века ведущую роль в развитии

гиперпластических процессов отводят повышенной концентрации эстрогенов - абсолютной или относительной гиперэстрогении, нарушению баланса гидроксиметаболитов эстрогенов, но в то же время у пациенток с нормальным, двухфазным менструальным циклом и гормональным профилем в пределах референтных значений выявляют гиперпластические заболевания матки и молочных желез (Д.В.Бабурин, А.Л.Унанян, И.С.Сидорова, Е.А.Кудрина, А.И.Ищенко 2019). По мнению И.Е. Говорова И.Е. и соавт. (2018) формирование той или иной формы заболевания, его прогрессирование или стабилизация при прочих равных условиях определяется именно генетическим влиянием. Эндокринологические особенности перименопаузы связаны с истощением фолликулярного аппарата яичников, нарушением циклического выделения гонадотропинов, ановуляцией, недостаточностью лютеиновой фазы, относительной гиперэстрогенией, отсутствием прогестеронового влияния на эндометрий, следствием чего является нарушения процессов пролиферации и секреторной трансформации эндометрия (Султонова Д.А., 2018). В связи с развитием молекулярной биологии, генной инженерии, специалистами по данному направлению, достигнут значительный прогресс в исследовании механизмов управления экспрессией генов, задействованных в патологических процессах человеческого организма (Алиева Д.А.,2021; Аюпова Ф.М.,2018).

По свидетельству одних авторов, наиболее тяжелые формы ДДМЖ формируются у женщин с миомой матки, аденомиозом, гиперпластическими процессами эндометрия. Другие исследователи предлагают расценивать первоочередность поражения молочных желез как маркер формирующихся единых нарушений в репродуктивной системе. Сформировавшееся в последние годы представление о мультифакториальности гиперпластических заболеваний женской репродуктивной системы предполагает особое участие эндокринных, иммунологических, гормональных, средовых, генетических факторов, относительная роль которых различна в генезе каждого заболевания

Несмотря на большое число исследований, касающихся изучению состояния молочных желез в аспекте гинекологической практики, многие вопросы, касающиеся принципов лечения и ведения больных с сочетанными гиперплазиями двух гормонально зависимых структур, методов предупреждения развития онкологических заболеваний и тяжелых форм мастопатии у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия в период перименопаузы освещены недостаточно.

Цель исследования: разработать план ведения женщин в перименопаузе с гиперпластическими процессами эндо-миометрия и молочной железы, с учётом комплексных обследований.

Материалы и методы. 220 женщин в перименопаузальном периоде с гиперпластическими процессами матки и 90 женщин без гиперпластических процессов матки и молочных желёз в периоде перименопаузы обследованных и получавших лечение в гинекологическом отделении многопрофильной клиники СамМУ за период с 2022 по 2024 годы. Обследуемые женщины были разделены на три группы: 1 группа 120 пациенток с верифицированным диагнозом гиперплазия эндометрия и /или миометрия в период перименопаузы у которых произведено тщательное обследование молочных желёз при котором патологии не выявлено. 2 группа 100 пациенток в периоде перименопаузы у которых выявлена гиперплазия эндо-и/ или миометрия и доброкачественные заболевания молочной железы. 3 группа 90 женщин в периоде перименопаузы без гинекологических заболеваний. Возраст обследованных варьировал от 43 до 51 года, в среднем составил 46,9±1,6 года.

Определено, что немаловажную роль в развитии гиперпластических процессов матки играла частота соматических заболеваний у обследованных женщин. Обращает на себя внимание значительная частота заболеваний сердечно-сосудистой системы, заболевания мочевыделительной системы, железодефицитная анемия, из заболеваний эндокринной системы имело значение ожирение и заболевания щитовидной железы. Также имело значение из анамнеза наступление менархе, раннее менархе чаще отмечали женщины с гиперпластическими процессами матки, особенно женщины, у которых ГППМ сочетались с заболеваниями молочных желёз, имело значение гинекологические заболевания и операции, перенесенные в анамнезе. Также имело значение продолжительность послеродовой лактации более 1 года в анамнезе. У всех женщин определялся ИМТ. Проводился общий осмотр, наружное и внутреннее гинекологическое обследование, клинические анализы крови коагулограмма, определение агрегации тромбоцитов у женщин, поступивших в отделение с кровотечениями из половых путей, общий анализ мочи, определяли группу и резус принадлежность крови. Клинико-статистический анализ анамнестических данных, особенностей течения заболевания проводился на основании специально разработанных карт. В карту заносили методы общеклинических специальных исследований, генетических исследований. Для достижения цели исследования и решения поставленных задач использованы следующие методы: клинические, инструментальные (УЗИ), гистероскопия, выскабливание полости матки с последующей гистологией, лабораторные, общеклинические, ПЦР диагностика, определения полиморфизма генов в генах GSTP1 и гена ITGB3, статистические методы исследования. Данные исследований статистически обработаны на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2013. Использовались методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), среднего квадратического отклонения (□), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (P). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F – критерий

Фишера). Статистическая значимость для качественных величин вычислялась с помощью χ2 критерий (хи-квадрат) и р-критерий.

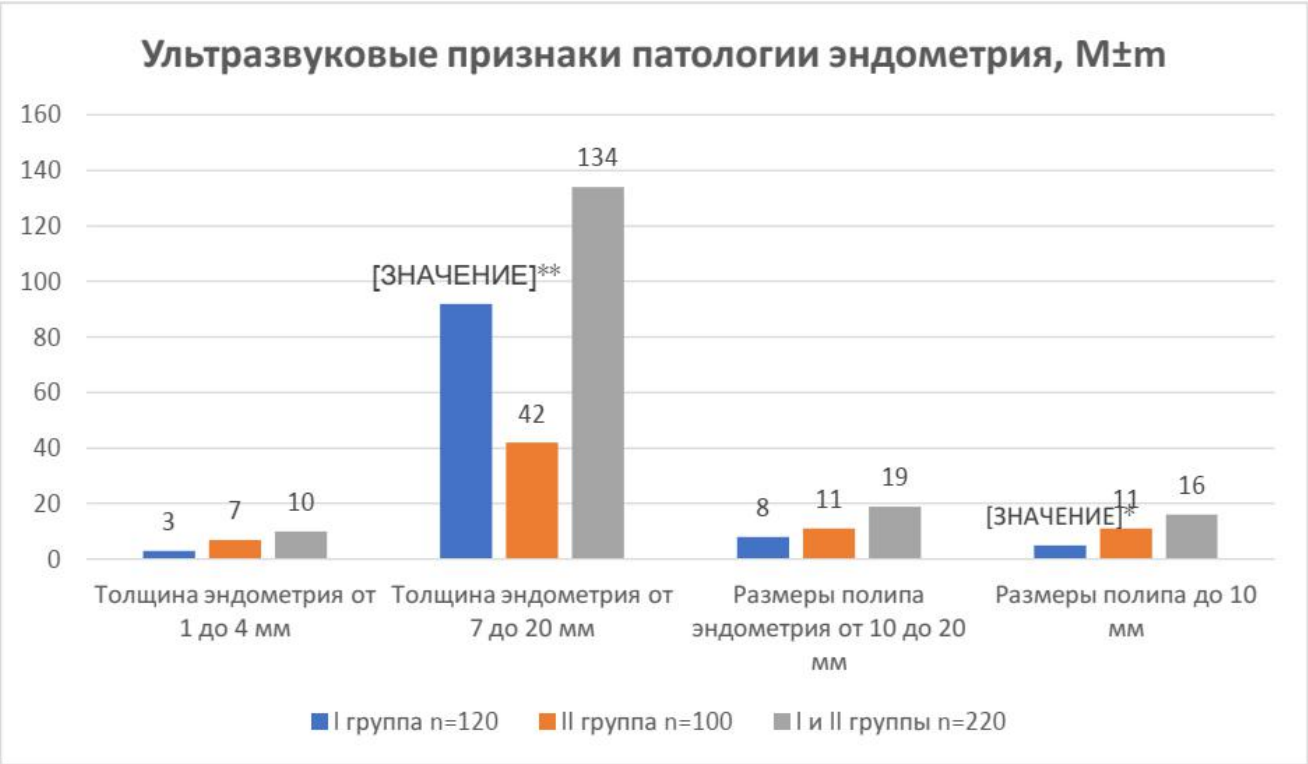
Результаты и их обсуждения. В группах проведен сравнительный анализ клинико-анамнестических показателей пациенток. При анализе жалоб пациенток обеих основных групп установлено, что при поступлении в клинику кровянистые выделения различной интенсивности отмечали большинство обследованных - 78(65±4,3%) пациенток I группы и 70(70±4,6%) II группы. Средняя продолжительность кровянистых выделений до поступления в стационар составила в I группе 22,6 ± 3,6 дней, во II группе - 35,1 ± 3,6 дней. Также пациентки I и II групп предъявляли жалобы на боли внизу живота и пояснично-крестцовой области - 21(17,5±3,5%) и 22(22±4,1%), а в группе контроля эти жалобы предъявляли только 2(2,2±1,5%) пациенток, (р <0,05). Предменструальные и\или периодически появляющиеся боли в области молочных желёз отмечали в основном пациентки II группы - 73(73±4,4%). Тогда как пациентки с гиперпластическими процессами эндо-и\или миометрия предъявляли такие жалобы только 2(1,7±1,2%) пациенток, (р <0,001). На наличие уплотнения в молочных железах указывали 18(18±1,4%) пациенток из группы с ГППМ и ДДМЖ.

В результате объективного осмотра было выявлено, что у всех обследованных пациенток телосложение по женскому типу, вторичные половые признаки развиты правильно. При исследовании гинекологического статуса наружные половые органы развиты правильно у всех женщин. Уретра, парауретральные ходы, протоки больших желез преддверия влагалища без патологических изменений.

При бимануальном исследовании ни у одной пациентки не отмечены нормальные размеры матки: Размеры матки соответствующие 5-6 недельному сроку беременности диагностированы у 69(57,5±4,5%) пациенток I группы и 40(40,0±4,9%) II группы. У каждой третьей пациентки - 38(31,7±4,2%) I группы и почти половины из II группы - 15(42,9±8,4%) размеры матки соответствовали 7-8 недельному сроку беременности. У остальных 13(10,8±2,8%) пациенток из I группы и 13(13,0±3,4%) II группы размеры матки соответствовали 9-10 недельной беременности.

Всем пациенткам произведено УЗИ с целью оценки состояния эндо- и миометрия. М-эхо у пациенток на фоне кровотечения варьировало от 1 до 15 мм, в среднем составила в I группе 10,96 ± 5,6 мм, во II группе - 11,7 ± 4,5 мм. У 90(60,8±4,0%) из 148 с кровотечением М-эхо варьировало от 7 до 20 мм, у 17(11,4±2,6%) диагностирован полип эндометрия. М-эхо у 44(61,1±5,7%) пациенток с задержкой месячных составила от 10 до 20 мм, составив в среднем 16,0±3,7 мм, у 18(23,0±4,9%)- на УЗИ выявлен полип эндометрия, у остальных 10(13,9±4,0%) - атрофия эндометрия - от 1 до 4 мм.

При рассмотрении ультразвуковых признаков патологии эндометрия по группам выявлено следующее: толщина эндометрия от 1 до 4 мм в 3 раз чаще имела место в группе с ГГПМ И ДДМЖ по сравнению с ее частотой в I группе, (р<0,05). Всего 3(2,5±1,4%) пациенток основной группы имели тонкий эндометрий. Достоверных различий среди I и II групп имело количество пациенток с толщиной эндометрия от 7 до 20 мм-92(76,7±3,9%) и 42(42,0±4,9%) соответственно, (р <0,05).



Примечание: * -р <0,05 достоверность различий между I и II группами, **-р <0,001 достоверность различий между I и II группами

Рис.1. Ультразвуковые признаки патологии эндометрия

Таблица 1. Категории оценки маммографической картины по BI-RADS

Категории оценки BI-RADS	Значение	Рекомендации	Количество пациенток
Категория 0	Требуется дополнительная визуализация	Повторить обследование	0%
Категория 1	Нет изменений	Обычное наблюдение	6%
Категория 2	Доброкачественные изменения	Обычное наблюдение	56%
Категория 3	Вероятно, доброкачественные изменения	Повторное обследование через 6 месяцев	29%
Категория 4	Подозрение на рак	биопсия	9%
Категория 4А		Мало подозрительные изменения	7%
Категория 4 В		Подозрительные изменения	1%
Категория 4 С		Крайне подозрительные изменения	1%

Полипы эндометрия в I и во II группах наблюдались у 13(10,8±2,8%) и 22(22,0±4,1%) пациенток, что во II группе достоверно чаще по сравнению с I группой.

Среди пациенток с ГППМ у каждой третьей - 39(32,5±4,3%) на УЗИ выявлена различные варианты миомы матки. Выявленные варианты миом матки распределили по классификации FIGO (рис.2).По группам частота миом не отличалась, кроме того, что интрамуральный вариант миомы достоверно чаще диагностирован на УЗИ у пациенток II группы - 13(10,8±2,8%) против 23(23±4,2%) в I группе, p<0,05.

Второй выявленной патологией по частоте был аденомиоз - 34(28,3±4,1%) и 26(26,0±4,4%) среди пациенток I и II групп против против 6(6,7±2,6%) в контроле, p<0,001. У 19 пациенток имело место сочетание миомы матки и аденомиоза. Кроме того, следует отметить что только у каждой третьей пациентки с ГППМ и у каждой четвёртой пациентки с ГППМ и ДДМЖ в перименопаузе не диагностировано патологии миометрия - 37(30,8±4,2%) и 25(25,0±4,3%), тогда как в группе контроля таковых было подавляющее большинство -79(87,7±3,4%), p<0,001.

При определении степени аденомиоза у пациенток I и II групп также имеется разница. Так в группе пациенток у которых аденомиоз сочетался с заболеваниями молочных желёз достоверно чаще обнаружена III степень аденомиоза-1(0,8±0,8%) и 7(7,0±2,5%) в I и II группах соответственно, (p<0,05).

Пациенткам, поступившим в стационар по неотложным показаниям с ГППМ и с жалобами на кровотечение из половых путей, с целью гемостаза проводилось лечение транексамовой кислотой 5%-5 мл внутримышечно в день два раза и лечебно-диагностическое выскабливание полости матки в срочном порядке с учетом противопоказаний к диагностической гистероскопии. Кроме этого, все пациентки получали эмпирическую антибактериальную терапию.

Ультразвуковая оценка состояния молочных желез проводилась при помощи ультразвукового аппарата Aplio 500 (Toshiba) с использованием линейного датчика, с частотой 7,5 МГц. Эхографически оценивали структуру тканей молочных желез- соотношение жирового, железистого и фиброзного компанентов. Регистрировали утолщение и неровность стенок, карманообразное расширение просвета протоков, эхогенность паренхимы. Определяли наличие эхографически измененных участков, их размеры, эхогенность, границы, локализацию. При выявлении объемных образований, оценивали структуру содержимого, толщину стенок и наличие пристеночных образований. Завершали осмотр изучением регионарных зон лимфооттока в подмышечных, подключичных, окологрудинных областях, оценивали размеры, структуру и локализацию лимфатических узлов. Заключения маммографии оценивались по категории оценки BI-RADS (табл.1).

Изучалось корреляционная зависимость маммологической патологии в зависимости от видов гиперпластических процессов эндо-и\или миометрия. Оказалось что, миома матки имеет прямую корреляцию с диффузными формами мастопатиии (r=0,5), аденомиоз имеет прямую корреляцию с кистами молочных желёз(r = 0,31).

Гистероскопия с раздельным выскабливанием полости матки произведено 210 пациенткам, 117(97,5±1,4%) пациенток I группы и 93(93,0±2,5%) пациенток II группы.

Утолщение и отечность слизистой бледно-розового цвета в виде многочисленных складок различной высоты, в виде полиповидных разрастаний, наличие большого количества протоков желез, волнообразное движение эндометрия при изменении скорости потока жидкости в полость матки (феномен «подводных растений») — выявлены только у 28(12,7±2,2%) пациенток основных групп. Низкая частота выявления гистероскопических признаков гиперплазии эндометрия связана с тем, что 84(70,0±4,2%) и 69(69,0±4,6%) пациенткам I и II группы соответственно гистероскопия производилась при наличии кровяных выделений различной длительности и интенсивности. В связи с этим в большинстве случаев 153(69,5±3,1%) гистероскопическая картина характеризовалась наличием тонкого бледного эндометрия с мелкими кровоизлияниями на отдельных участках, присутствием отдельных бахромчатых обрывков слизистой бледно-розового цвета преимущественно в области дна матки и трубных углов.

Всем пациенткам с гипертрофией эндометрия 210 пациенткам, 117 (97,5±1,4%) пациенток I группы и 93(93,0±2,5%) пациенток II группы нами проводилось морфологическое исследование соскобов (Рис.5). Исключение составили 10 (4,5±1,4%) у которых на

УЗИ диагностирована толщина эндометрия от 1до 4 мм. По данным гистологического исследования I группы у 54 (46,1±4,6%) диагностирована железистая гиперплазия эндометрия, у 4 (3,5±1,7%) больных железистая гиперплазия эндометрия сочеталась с субмукозным миоматозным узлом, полипы эндометрия - у 56 (47,8±4,6%) пациенток. Аденоматозная гиперплазия эндометрия у 2 (1,7±1,2%) и рак эндометрия диагностирован у 1(0,8±0,8%).

По данным гистологического исследования соскоба II группы у 25 (26,8±4,6%) диагностирована железистая гиперплазия эндометрия, полипы у 38 (40,8±5,1%), у 8 (8,6±2,9%) пациенток на фоне железистой гиперплазии эндометрия обнаружен субмукозный миоматозный узел, аденоматозная гиперплазия эндометрия у 21(22,5±4,3%) и рак эндометрия у1(1,1±1,1%) больной.

Таким образом при гистологическом исследование соскоба эндометрия у больных с ГППМ и ДДМЖ верифицированы аденоматозная гиперплазия эндометрия 21(22,5±4,3%) и у одной больной выявлен рак эндометрия, тогда как у пациенток I группы аденоматозная верифицировано только у 2(1,7±1,2%) пациенток. Аденоматозная гиперплазия эндометрия чаще наблюдалась у пациенток с аденомиозом- 1(0,8%) и 9(9,0%) в I и II группах соответственно. Рак эндометрия в I и II группах обнаружен у пациенток без гиперплазии миометрия. Полипы эндометрия часто сочетались с миомой матки-20(16,7%) и 12(12,0%) в I и II группах соответственно.

Выводы. Применение разработанного алгоритма ведения пациенток с гиперпластическими процессами матки и молочных желёз в период перименопаузы, с учётом изученных клинико-морфо-генетических показателей, дает возможность избрать дифференцированную тактику ведения, направленную на предотвращение развития гиперпластической трансформации слизистой оболочки матки и\или миометрия и сочетания их с доброкачественной дисплазией молочных желёз в перименопаузе.

Литература:

1. Алиева, А.С. Аблация эндометрия при гиперпластических процессах у женщин перименопаузального возраста: дис. ... канд. мед. наук / А.С. Алиева. — М., 2018.-121с.
2. Аскарова З. ЧАСТОТА Соматических заболеваний у женщин с гиперпластическими заболеваниями матки и молочных желёз в период перименопаузы //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 180-185.
3. Аскарова З. З., Алиева Д. А. Заболевания молочных желёз у женщин с гиперплазией эндометрия в период перименопаузы // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
4. Аскарова З. З. Частота патоморфологических изменений эндо-и миометрия в развитии аномальных маточных кровотечений у женщин в перименопаузе //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56). – С. 113-116.
5. Аскарова З., Рахимова А. Аденомиоз: современные подходы к диагностике, лечению и профилактике // Естественные науки в современном мире: теоретические и практические исследования. – 2024. – Т. 3. – №. 5. – С. 18-20.
6. Берштейн Л.М., Иевлева А.Г., Мухина М.С. Связь гормон-ассоциированных свойств и пластичности оментального жира с клинико-морфологическими особенностями рака эндометрия у больных с различным фенотипом ожирения // Вопросы онкологии. - 2016. - N 1. - С. 79-84.
7. Доброкачественная дисплазия молочной железы : клинические рекомендации / Российское общество акушеров-гинекологов, Общероссийская общественная организация «Российское общество онкомаммологов», ООО «Российская Ассоциация Маммологов», Общероссийская общественная организация «Российское общество специалистов по профилактике и лечению опухолей репродуктивной системы». 2020.
8. Есенеева Ф.М, Шалаев О.Н., Оразмурадов А.А., Радзинский В.Е., Киселев В.И., Салимова Л.Я. Влияние эпигенетических процессов на экспрессию генов стероидных рецепторов при миоме матки. // Трудный пациент №1-2. Том 15. 2017. С. 23-26.
9. Новикова О.В. Новый вариант гормонального лечения атипической гиперплазии и начального рака эндометрия с сохранением фертильности/ О.В.Новикова, Ч.А.Авасова, Е.Г.Новикова и соавт. //Онкогинекология.- 2019. -№ 1 - С. 36-45.
10. Радзинский, В.Е. Медицина молочной железы и гинекологические заболевания. М.: Status Praesens; 2017. 335с.
11. Стрижаков А.Н. и др. Дифференцированный подход к диагностике и тактике ведения больных с гиперпластическими процессами эндометрия в постменопаузе // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2014. -№ 1. - С. 5-14.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ И ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МАТКИ

Аскарова З.З.

Резюме. *В основу исследования включены результаты 220 женщин в перименопаузальном периоде с гиперпластическими процессами матки и 90 женщин без гиперпластических процессов матки и молочных желёз в периоде перименопаузы обследованных и получавших лечение в гинекологическом отделении многопрофильной клиники СамМУ за период с 2022 по 2024 годы, у которых проведено молекулярно-генетическое обследование для определения частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1138272 в гене GSTP1 (Ile/Val) у пациенток с ГППМ, пациенток с ГППМ и ДДМЖ и условно-здоровых женщин-доноров. В настоящее время важным направлением современных исследований в области профилактической медицины является определение риска развития патологии на основе поиска значимых молекулярно-генетических предикторов, а также данный метод даёт возможность определить предрасположенность к гиперпластическим процессам матки и молочных желёз, их рецидивам и развитиям неоплазий.*

Ключевые слова: *полиморфизм гена, гиперпластические процессы матки.*

УДК: 616.155.194.7-091.8+575.1]-07

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОВ-ИММУНОРЕГУЛЯТОРОВ С РАЗВИТИЕМ И ВЫРАЖЕННОСТЬЮ ДЕПРЕССИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Ахмедова Зухра Бахтияровна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[2], Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[1]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АПЛАСТИК АНЕМИЯДА ГЕН-ИММУНОРЕГУЛЯТОРЛАРНИНГ ҚОН КЕТИШ ДЕПРЕССИЯСИ РИВОЖЛАНИШИ ВА ЯҚҚОЛЛИГИ БИЛАН ЎЗАРО АЛОҚАСИ

Ахмедова Зухра Бахтияровна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[2], Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[1]
1 – Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNOREGULATORY GENES AND THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF HEMOPOIESIS DEPRESSION IN APLASTIC ANEMIA

Akhmedova Zukhra Bakhtiyarovna[1], Matkarimova Dilfuza Saburovna[2], Boboev Kodirjon Tukhtabaevich[1]
1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: zuhraahmedova043@gmail.com

Резюме. *Кириш. Апластик анемия (АА) гематопоетик тизимнинг мураккаб ва оғир патологияси бўлиб, қон ҳосил бўлишининг депрессияси туфайли анемия, лейкопения ва тромбоцитопения билан намоён бўлади. Хабар қилинишича, цитокинлар АА патогенезида асосий бўғинлардан бирини ифодаловчи гематопоэтик илдиз ҳужайраларининг (HSC) кўпайиши, омон қолиши ва дифференциациясига таъсир қилади. Тадқиқот мақсади - IL17F (His161Arg) полиморф генетик варианти билан апластик анемия ривожланиши ва оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик даражасини ўрганишдир. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотлар 184 нафар катталар иштирокида ўтказилди (ўртача ёши 41,2±3,9 йил), улардан 86 киши АА билан касалланган, қолган 98 киши соғлом донорлар тоифасидан бўлиб, назорат гуруҳи сифатида хизмат қилган. Тадқиқотлар IL17F полиморфизмини (His161Arg) аниқлаш билан молекуляр генетик таҳлилларни ўз ичига олди, бунда ҳолатни назорат қилиш усулига асосланган ҳолда АА билан касалланган беморлар, назорат соғлом донорлар эди. Геном ДНК 2 мл биоматериалдан ДНК-экспресс тўплами ёрдамида ажратилди, у IL17F ген полиморфизмининг (His161Arg, rs763780) SNP локусларини кейинги генотиплаш учун PCR - Rotor-006 ёрдамида реал вақтда полиморфизм учун фойдаланилди. ДНК термал цикли "(Corbett Research, Австралия). Молекуляр генетик натижаларни математик қайта ишлаш " OpenEpi 2009, Version 2.3" дастурий пакети ёрдамида амалга оширилди. Натижалар. АА билан оғриган беморларнинг асосий гуруҳидаги IL17F генининг (His161Arg) полиморфик локусудаги фарқларни назорат қилиш билан солиштирганда таҳлил қилиш натижасида олинган натижалар касаллик хавфи билан боғлиқ бўлган His/Arg гетерозигота ўртасида статистик жиҳатдан муҳим боғлиқликни ва АА хавфининг 2.2 баробар ортиши (χ2=4.0; P=0.05) кўрсатди. Кучли АА бўлган гуруҳда заифлашган Арг аллелининг частотасини 2.1 марта (χ2 = 2.6; P = 0.2) ва His/Arg гетерозиготасини 2.2 марта (χ2 = 2,8; P = 0,1) ошиш тендентсияси мавжуд, шунингдек, жуда оғир АА билан беморлар гуруҳида заифлашган Arg аллелининг 2.4 марта (χ2=2.8; P=0.1) ва His/Arg гетерозиготанинг 2.6 марта (χ2=3.1; P=0.1) кўпайиши АА оғир кечишининг прогностик генетик предиктори сифатида кўриб чиқишга имкон беради.*

Калит сўзлар: *апластик анемия, генетик полиморфизм IL17F (His161Arg), аллел, генотип, ривожланиш хавфи, зўрайиш даражаси.*

Abstract. *Introduction. Aplastic anemia (AA), being a complex and severe pathology of the hematopoietic system, is manifested by anemia, leukopenia and thrombocytopenia due to depression of hematopoiesis. It is reported that cytokines influence the proliferation, survival and differentiation of hematopoietic stem cells (HSCs), which represents one of the key links in the pathogenesis of AA. The purpose of the study – is to study the degree of relationship between the polymorphic genetic variant IL17F (His161Arg) and the development and severity of aplastic anemia. Material and methods. The*

studies were conducted with the participation of 184 adults (median age 41.2±3.9 years), of which 86 people were patients with AA, the remaining 98 people were from the category of healthy donors and served as a control group. The studies included molecular genetic analyzes with detection of IL17F polymorphism (His161Arg, rs763780) based on the case-control method, where the case was patients with AA, the control was healthy donors. Genomic DNA was isolated from 2 ml of biomaterial using the DNA-express kit, Russia, which was used for subsequent genotyping of SNP loci of the IL17F gene polymorphism (His161Arg, rs763780) by PCR - real-time polymorphism using a Rotor-Gene 6000 DNA thermal cycler "(Corbett Research, Australia). Mathematical processing of molecular genetic results was carried out using the «OpenEpi 2009, Version 2.3 software package». Results. The results obtained by analyzing differences in polymorphic loci of the IL17F gene (His161Arg) in the main group of patients with AA compared to controls showed a statistically significant relationship between the risk of the disease and His/Arg heterozygote, which is associated with a 2.2-fold increase in the risk of AA (χ2=4.0 ; P=0.05). There is a tendency to increase the frequency of the weakened Arg allele by 2.1 times (χ2=2.6; P=0.2) and the His/Arg heterozygote by 2.2 times (χ2=2.8; P=0.1) in the group with severe AA, as well as an increase in the frequency of weakened the Arg allele by 2.4 times (χ2=2.8; P=0.1) and His/Arg heterozygotes by 2.6 times (χ2=3.1; P=0.1) in the group of patients with super-severe AA allows us to consider them as genetic predictors of AA severity.

Key words: *aplastic anemia, genetic polymorphism IL17F (His161Arg), allele, genotype, risk of development, severity.*

Актуальность. Апластическая анемия (АА), являясь сложной и тяжелой патологией системы кроветворения проявляется анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией за счет депрессии кроветворения [1].

Различная частота заболевания в мире связана с популяционными иммуногенетическими различиями [5, 7]. Несмотря на то, что механизм начала первичной АА до сих пор окончательно не раскрыт, общепризнанным считается, что разрушение клеток при этой патологии опосредовано активацией иммунной системы, что подтверждается уменьшением депрессии кроветворения у 50-80% пациентов на фоне иммуносупрессивного лечения [6, 8].

Известно, что в регуляции активности иммунной системы принимают участие генетические факторы, среди которых важная роль принадлежит цитокиновым генам регулирующие воспалительные процессы в организме [4,7,8].

Сообщается, что цитокины оказывают влияние на пролиферацию, выживание и дифференцировку гемопоэтических стволовых клеток (ГСК). Более того имеются данные о том, что цитокины являются важными медиаторами приводящие к подавлению кроветворения [2,3,10], а полиморфизмы, расположенные в регуляторных зонах генов цитокинов, влияют на их транскрипцию приводя к межиндивидуальным вариациям продукции цитокинов [9].

Цель исследования – изучить степень взаимосвязи полиморфного генетического варианта IL17F (His161Arg) с развитием и тяжестью апластической анемии.

Материал и методы. Исследования проведены с участием 184 взрослых лиц (медиана возраста 41,2±3,9 лет), из которых 86 человек (основная группа) были пациентами с АА оставшиеся 98 человек были из категории здоровых доноров и послужили группой контрольного сравнения.

Основная группа пациентов с АА разделена на три группы с учетом тяжести заболевания: группа с нетяжелой АА (n=16), группа с тяжелой АА (n=46) и группа со сверхтяжелой АА (n=24).

Исследования включали проведение молекулярно-генетических анализов с детекцией полиморфизма IL17F (His161Arg, rs763780) на основе метода «случай-контроль», где случай – пациенты с АА, контроль - здоровые доноры. Геномная ДНК выделялась из 2 мл биоматериала с помощью набора «ДНК-экспресс, Россия», которая использовалась для последующего генотипирования SNP локусов полиморфизма гена IL17F (His161Arg, rs763780) методом ПЦР - в режиме реального времени полиморфизма с применением ДНК термоциклера «Rotor-Gene 6000» (Corbett Research, Австралия). Математическая обработка молекулярно-генетических результатов была проведена с помощью использования пакета программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

Результаты и обсуждение. Сопоставляя результаты распределения наблюдаемых (H_o) и ожидаемых (H_e) частот полиморфных генотипов гена IL17F (His161Arg) на соответствие по закону равновесии Харди-Вайнберга (РХВ) в основной группе пациентов с АА и здоровых установлено отсутствие расхождений.

Таблица 1. Структурный анализ полиморфизма гена IL17F (His161Arg) в группах здорового контроля и пациентов с АА

№	Группа	Аллели, (n/%)				Генотипы, (n/%)					
		His		Arg		His/His		His/Arg		Arg/Arg	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Основная с АА, n=86	153	89.0	19	11.0	67	78.0	19	22.0	0	0.0
2	Нетяжелая АА, n=16	29	90.6	3	9.4	13	81.2	3	18.8	0	0.0
3	Тяжёлая АА, n=46	82	89.1	10	10.9	36	78.3	10	21.7	0	0.0
4	Сверхтяжёлая, n=24	42	87.5	6	12.5	18	75.0	6	25.0	0	0.0
5	Сравниваемая контрольная, n=98	185	94.4	11	5.6	87	88.8	11	11.2	0	0.0

Оценивая характер распределения аллельных частот в контрольной группе (n=98), было определено закономерное распределение частот основного His и ослабленного Arg аллелей, доля которых 94.4% и 5.6% соответственно. Такого же характера в распределении придерживались и частоты основного генотипа His/His и гетерозиготы His/Arg, определявшиеся в 88.8% и 11.2% случаях.

В то же время в здоровой выборке, и выборке пациентов с АА мутантный гомозиготный вариант Arg/Arg не был обнаружен (смотрите Таблицу 4.28).

Структурный анализ генетического полиморфизма IL17F (His161Arg) в основной группе пациентов с АА (n=86) в сравнении со здоровыми показал снижение частоты основного аллеля His до 89.0% и одновременное увеличение частоты ослабленного Arg аллеля до 11.0%. В соответствии с этим, по сравнению с контролем частота основного генотипа His/His (78.0%) в меньшей доле и гетерозигота His/Arg напротив определялась с большей частотой (22.0%) при полном отсутствии мутантного генотипа Arg/Arg (0.0%) (табл. 1).

Распределение аллелей и генотипов по генетическому полиморфизму IL17F (His161Arg) при нетяжелом течении АА (n=16) хотя в сравнении со здоровыми и отличалось несколько низкой частотой основного аллеля His (90.6%) и повышением частоты ослабленного Arg аллеля (9.4%), но в сравнении с аналогичными в основной группе их частота основного аллеля оказалась не намного выше, а ослабленного аллеля ниже. Такая же динамика была прослежена и в отношении генотипических частот, среди которых основной генотип His/His определялся у 81.2%, а гетерозиготный вариант His/Arg у 18.8%, также при полном отсутствии мутантного генотипа Arg/Arg (0.0%).

Полиморфные локусы по генетическому полиморфизму IL17F (His161Arg) при тяжелом течении АА (n=46) и сверхтяжелом течении (n=46) АА распределялись с характерной особенностью проявлявшейся более низкой частотой основного аллеля His (89.1% и 87.5%) и одновременно более высокой частотой ослабленного варианта Arg (910.9% и 12.5%). В аналогии с этими особенностями в изученных группах пациентов основной генотип His/His определялся с относительно низкой частотой (78.3% и 75.0%), а гетерозиготный вариант His/Arg с большей (21.7% и 25.0%). В этих обеих группах мутантный генотип Arg/Arg также не наблюдался (0.0%).

Таким образом, при анализе результатов распределения генетического полиморфизма IL17F (His161Arg) в группах пациентов с АА по сравнению со здоровыми установлено снижение частот основных аллеля His и генотипа His/His при закономерном увеличении частот неблагоприятных локусов Arg и His/Arg. Вместе с тем, как в здоровой группе, так в больной мутантная гомозигота Arg/Arg практически не наблюдалась. Анализируя распределение частот полиморфных локусов гена IL17F (His161Arg) между группами пациентов с АА с учетом, тяжести заболевания обнаружено увеличение частот неблагоприятных аллеля и генотипа ростом степени тяжести. Такая динамика, возможно, связана с участием неблагоприятных локусов изученного гена как механизмах развития, так и в утяжелении течения АА.

Доказательством участия неблагоприятных локусов полиморфного гена IL17F (His161Arg) в повышении риска АА послужили прослеженная тенденция в увеличении частоты ослабленного аллеля Arg в 2.1 раза (11.0% против 5.6%; χ^2=3.6; P=0.1; RR=1.1; ДИ: 0.41-2.72; OR=2.1; ДИ: 0.98-4.46) и статистически достоверное повышение частоты гетерозиготы His/Arg в 2.2 раза (22.1% против 11.2%; χ^2=4.0; P=0.05; RR=2.0; ДИ: 1.04-3.73; OR=2.2; ДИ: 1.01-4.97) в основной группе пациентов с АА в сравнении с контролем.

Помимо этого, в группе пациентов установлена тенденция к снижению частоты протективного основного аллеля His (89.0% против 94.4%; χ^2=3.6; P=0.1; ДИ: 0.22-1.02) и достоверное снижение частоты основного генотипа His/His (77.9% против 88.8%; χ^2=4.0; P=0.05; ДИ: 0.2 - 0.99).

Установленные в основной группе пациентов с АА по сравнению с контролем тенденция к повышению частоты неблагоприятного аллеля Arg и статистически значимое увеличение частоты гетерозиготы His/Arg доказывают их роль в повышении риска АА соответственно в 2.1 раза (χ^2=3.6; P=0.1) и 2.2 раза (χ^2=4.0; P=0.05).

Между тем, между группами с нетяжелой формой АА и контролем различия в распределении полиморфных локусов гена IL17F (His161Arg) не достигали статистически значимого уровня, что свидетельствовало об отсутствии роли SNP локусов изученного гена в формировании нетяжелой формы АА, среди группы пациентов частота ослабленного аллеля Arg в 1.7 раза (9.4% против 5.6%; χ^2=0.7; P=0.5; RR=1.0; ДИ: 0.6 - 1.8; OR=1.7; ДИ: 0.46-6.52), а частота гетерозиготы His/Arg в 1.8 раза (18.8% против 11.2%; χ^2=0.7; P=0.4; RR=1.7; ДИ: 0.18-15.11; OR=1.8; ДИ: 0.46 - 7.3) оказались выше чем в контрольной группе.

Однако, по результатам анализа различий в распределении полиморфных локусов гена IL17F (His161Arg) между группами с тяжелой формой АА и здоровыми, установлена тенденция в увеличении частоты ослабленного аллеля Arg в 2.1 раза (10.9% против 5.6%; χ^2=2.6; P=0.2; RR=1.1; ДИ: 0.47-2.39; OR=2.1; ДИ: 0.85-4.94) и гетерозиготы His/Arg в 2.2 раза (21.7% против 11.2%; χ^2=2.8; P=0.1; RR=1.9; ДИ: 0.69-5.43; OR=2.2; ДИ: 0.87-5.54) в среди выборки пациентов. В свою очередь, эти результаты служат основой для утверждения о том, что неблагоприятные локуса гена IL17F (His161Arg) могут иметь вклад в формирование тяжелой формы АА.

Возможное участие неблагоприятных локусов полиморфного гена IL17F (His161Arg) в повышении риска утяжелении течения АА подтверждают прослеженная тенденция в увеличении частот ослабленного аллеля Arg в 2.4 раза (12.5% против 5.6%; χ^2=2.8; P=0.1; RR=1.1; ДИ: 0.54-2.17; OR=2.4; ДИ: 0.86-6.68) и гетерозиготы His/Arg в 2.6 раза (25.0% против 11.2%; χ^2=3.1; P=0.1; RR=2.2; ДИ: 0.49-10.0; OR=2.6; ДИ: 0.89-7.82) в группе пациентов со сверхтяжелой формой АА в сравнении с контролем.

Тем не менее, сравнивая различия в распределении полиморфных локусов гена IL17F (His161Arg) в группе с нетяжелой АА по сравнению с тяжелой и сверхтяжелой формами заболевания были установлены различия не значимого характера (аллель Arg - 9.4% против 10.9%; χ^2=0.1; P=0.9; OR=0.8; ДИ: 0.22 - 3.29 и

9.4% против 12.5; χ^2=0.1; P=0.7; OR=0.7; ДИ: 0.17 - 3.12; гетерозигота His/Arg - 18.8% против 21.7%; χ^2=0.1; P=0.9; OR=0.8; ДИ: 0.2-3.49 и 18.8% против 25.0%; χ^2=0.2; P=0.7; OR=0.7; ДИ: 0.15-3.28) .

Аналогично, между группами с тяжелой и сверхтяжелой формами АА в изученных SNP локусах гена IL17F (His161Arg) также не обнаружено статистически значимых различий (аллель Arg – 10.9% против 12.5; χ^2=0.1; P=0.8; OR=0.9; ДИ: 0.29 – 2.51 и гетерозигота His/Arg – 21.7% против 25.0%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=0.7; ДИ: 0.26-2.65).

Выводы. Результаты полученные при анализе различий в полиморфных локусах гена в основной группе пациентов с АА по сравнению с контролем показали наличие тенденции к повышению риска АА при носительстве мутантного аллеля Arg 2.1 раза (χ^2=3.6; P=0.1) и статистически значимую связь между риском заболевания и гетерозиготой His/Arg, которая ассоциируется с повышением риска АА в 2.2 раза (χ^2=4.0; P=0.05).

Более того, обнаруженная тенденция к увеличению частоты ослабленного аллеля Arg в 2.1 раза (χ^2=2.6; P=0.2) и гетерозиготы His/Arg в 2.2 раза (χ^2=2.8; P=0.1) в группе с тяжелой формой АА, а также в увеличении частот ослабленного аллеля Arg в 2.4 раза (χ^2=2.8; P=0.1) и гетерозиготы His/Arg в 2.6 раза (χ^2=3.1; P=0.1) в группе пациентов со сверхтяжелой формой АА позволяет рассматривать их в качестве генетических предикторов утяжеления АА.

Литература:

1. Asif Syed M. et al. Pesticides and chemicals as potential risk factors of aplastic anemia: A case–control study among a pakistani population //Clinical Epidemiology. – 2021. – С. 469-475.
2. Bestach Y, Sieza Y, Attie M, et al. Polymorphisms in TNF and IFNG are associated with clinical characteristics of aplastic anemia in Argentinean population. Leuk Lymphoma. 2015;56:1793–8. doi: 10.3109/10428194.2014.966707.
3. Deng S, Lin S, Shen J, Zeng Y. The relationship between interferon gamma (IFN-γ) single nucleotide polymorphism +874(T/A) and occurrence risk of aplastic anemia: a meta-analysis. Hematology. 2020;25:85–90. doi: 10.1080/16078454.2019.1631508.
4. Luzzatto L, Risitano AM. Advances in understanding the pathogenesis of acquired aplastic anaemia. Br J Haematol. 2018;182:758–76. doi: 10.1111/bjh.15443.
5. Medinger M, Drexler B, Lengerke C, Passweg J. Pathogenesis of acquired aplastic anemia and the role of the bone marrow microenvironment. Front Oncol. 2018;8:587.
6. Shallis RM, Ahmad R, Zeidan AM. Aplastic anemia: etiology, molecular pathogenesis, and emerging concepts. Eur J Haematol. 2018;101:711–20. doi: 10.1111/ejh.13153.
7. Shukla S, Tripathi AK, Verma SP, Awasthi N. Prognostic value of TNF-a-308 and IFN-g-874 single nucleotide polymorphisms and their plasma levels in patients with aplastic anemia. Blood Res. 2020 Dec 31;55(4):193-199. doi: 10.5045/br.2020.2020009.
8. Sun W, Wu Z, Lin Z, et al. Macrophage TNF-α licenses donor T cells in murine bone marrow failure and can be implicated in human aplastic anemia. Blood. 2018;132:2730–43. doi: 10.1182/blood-2018-05-844928.
9. Xiao Y, Zhao S, Li B. Aplastic anemia is related to alterations in T cell receptor signaling. Stem Cell Investig. 2017;4:85. doi: 10.21037/sci.2017.09.07.
10. Zayed RA, Abdel-Hamid SM, El-Lithy H. The association of cytokine genes polymorphisms and susceptibility to aplastic anemia in Egyptian patients. Hematology. 2016;21:106–12. doi: 10.1179/1607845415Y.0000000038.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОВ-ИММУНОРЕГУЛЯТОРОВ С РАЗВИТИЕМ И ВЫРАЖЕННОСТЬЮ ДЕПРЕССИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ ПРИ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Ахмедова З.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.

Резюме. *Введение. Апластическая анемия (АА), являясь сложной и тяжелой патологией системы кроветворения проявляется анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией за счет депрессии кроветворения. Сообщается, что цитокины оказывают влияние на пролиферацию, выживание и дифференцировку гемопоэтических стволовых клеток (ГСК), что представляет собой одно из ключевых звеньев патогенеза АА. Цель исследования – изучить степень взаимосвязи полиморфного генетического варианта IL17F (His161Arg) с развитием и тяжестью апластической анемии. Материал и методы. Исследования проведены с участием 184 взрослых лиц (медиана возраста 41,2±3,9 лет), из которых 86 человек были пациентами с АА оставшиеся 98 человек были из категории здоровых доноров и послужили группой контрольного сравнения. Исследования включали проведение молекулярно-генетических анализов с детекцией полиморфизма IL17F (His161Arg) на основе метода «случай-контроль», где случай – пациенты с АА, контроль - здоровые доноры. Геномная ДНК выделялась из 2 мл биоматериала с помощью набора «ДНК-экспресс, Россия», которая использовалась для последующего генотипирования SNP локусов полиморфизма гена IL17F (His161Arg) методом ПЦР - в режиме реального времени полиморфизма с применением ДНК термоциклера «Rotor-Gene 6000» (Corbett Research, Австралия). Математическая обработка молекулярно-генетических результатов была проведена с помощью использования пакета программ «OpenEpi 2009, Version 2.3». Результаты. Результаты полученные при анализе различий в полиморфных локусах гена IL17F (His161Arg) в основной группе пациентов с АА по сравнению с контролем показали наличие статистически значимой связь между риском заболевания и гетерозиготой His/Arg, которая ассоциируется с повышением риска АА в 2.2 раза (χ^2=4.0; P=0.05). Наличие тенденция к увеличению частоты ослабленного аллеля Arg в 2.1 раза (χ^2=2.6; P=0.2) и гетерозиготы His/Arg в 2.2 раза (χ^2=2.8; P=0.1) в группе с тяжелой формой АА, а также в увеличении частот ослабленного аллеля Arg в 2.4 раза (χ^2=2.8; P=0.1) и гетерозиготы His/Arg в 2.6 раза (χ^2=3.1; P=0.1) в группе пациентов со сверхтяжелой формой АА позволяет рассматривать их в качестве генетических предикторов утяжеления АА.*

Ключевые слова: *апластическая анемия, генетический полиморфизм IL17F (His161Arg), аллель, генотип, риск развития, тяжесть течения.*

УДК: 575:577.2: 616.155.392-036-07

АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА IL1β (T-31C) С РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

Ахмедова Фотимахон Бахтияровна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[2],
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[1]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

IL1β (T-31C) ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ЎТКИР ЛЕЙКОЗ РИВОЖЛАНИШИ БИЛАН КОРРЕЛЯЦИЯ ТАҲЛИЛИ

Ахмедова Фотимахон Бахтияровна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[2],
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[1]
1 – Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ANALYSIS OF CORRELATION OF IL1β GENE POLYMORPHISM (T-31C) WITH DEVELOPMENT OF ACUTE LEUKEMIA

Akhmedova Fotimakhon Bakhtiyarovna[1], Matkarimova Dilfuza Saburovna[2], Boboev Kodirjon Tukhtabaevich[1]
1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: asdf123-as@yandex. ru

Резюме. *Тадқиқот мақсади - катталардаги ўткир лейкемия ривожланиши билан IL1β (T-31C) генетик полиморфизми ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотлар 18 ёшдан 76 ёшгача бўлган 197 нафар катталар иштирокида ўтказилди, улардан 102 нафари (асосий гуруҳ) ўткир лейкемия билан оғриган беморлар (ўткир лимфобластик лейкемия билан - 70 ва ўткир миелобластик лейкемия билан - 32) ва 95 нафари соғлом донорлар (назорат гуруҳи). Ушбу тадқиқотда барча текширилган шахсларда ПЗР ёрдамида Il1β (T-31C) SNP идентификатсиясига эга венoз қон на'муналарида Ил1β (T-31C) полиморф генининг молекуляр генетик таҳлили ўтказилди. Il1β (T-31C) ген полиморфизми ва ўткир лейкемия хавфи ўртасидаги боғлиқлик қийматларнинг ишончлилиги p≤0.05 билан "Хи-квадрат" мезони ёрдамида баҳоланди. Натижалар. Олинган натижалар Il1β (T-31C) полиморф генининг ўткир миелобласт лейкемия ривожланиш хавфи билан ўзаро боғлиқлигини исботлайди, бу аллел С билан мутант ташувчилар орасида ва 2,1 марта (χ2=3.2; P=0.1) С/С генотипини соғломлар билан таққослаганда ўткир миелолейкоз хавфини 1,6 баравар ошириш (χ2=2.8; P=0.1) тенденциясини тасдиқлайди, шунингдек ўткир миелобласт лейкемия хавфининг 1,9 баравар кўпайиши (χ2=4.5; P=0.05), ўткир лимфобласт лейкемия билан оғриган беморларга нисбатан T/T асосий қулай генотипининг ҳимоя фаоллигининг пасайиши билан боғлиқ*

Калит сўзлар: *ўткир лейкемия, ўткир лимфобласт лейкемия, ўткир миелобласт лейкемия, SNP Il1β (T-31C), ривожланиш хавфи.*

Abstract. *The purpose of the study – to study the correlation between IL1β (T-31C) genetic polymorphism and the development of acute leukemia in adults. Material and methods. The studies were conducted with the participation of 197 adults aged 18 to 76 years, among whom 102 (the main group) were patients with acute leukemia (with acute lymphoblastic leukemia - 70 and with acute myeloblastic leukemia - 32) and 95 were healthy donors (control group). In this study, molecular genetic analysis of the polymorphic IL1β (T-31C) gene on venous blood samples with identification of SNP IL1β (T-31C) by PCR was performed in all examined individuals.The relationship between IL1β (T-31C) gene polymorphism and the risk of OL was assessed using the Chi-squared criterion with confidence values at P<0.05. Results. The results obtained prove the correlation of the polymorphic IL1β (T-31C) gene with the risk of AML, which confirms the presence of a tendency to increase the risk of AML by 1.6 times (χ2=2.8; P=0.1) among carriers mutated with the allele and by 2.1 times (χ2=3.2; P=0.1) With/With the genotype compared with healthy ones, as well as a significant 1.9-fold increase in the risk of AML (χ2=4.5; P=0.05) due to a decrease in the protective activity of the main favorable T/T genotype compared with patients with ALL.*

Key words: *acute leukemia, acute lymphoblastic leukemia, acute myeloblastic leukemia, SNP IL1β (T-31C), risk of development.*

Актуальность. Острые лейкозы (ОЛ), представляя собой большую группу неопластических заболеваний, чреватых с большой угрозой для жизни [2,6].

ОЛ является клональным, аномально дифференцированным злокачественным заболеванием системы кроветворения и характеризуется в большинстве случаев наличием генетических аномалий [7].

Среди предрасполагающих к развитию ОЛ причин важная роль принадлежит нарушению толерантности иммунной системы, длительному воздействию ароматических углеводородов и других токсичных соединений, влиянию инфекционных агентов, наследственность и др. [9].

Во многих исследованиях приводятся сведения о том, что развитию ОЛ способствует иммунный дисбаланс [4], связанный с функциональной неполноценностью Т-клеток, служащих в качестве наиболее важного компонента иммунной системы [10]. При этом, клетки иммунной системы играют ключевую роль в микроокружении костного мозга при ОЛ, посредством элиминации лейкозных клеток цитокинами, регулируемые соответствующими генетическими полиморфизмами, с активностью которых связаны изменения иммунного состояния у пациентов с ОЛ [12, 13].

Огромная молекулярная гетерогенность заболевания становится все более очевидной в течение последних лет [8]. Полиморфизм генов является одним из основных причин повышенной восприимчивости различных этнических групп населения земного шара к определенному виду патологии [5].

Наиболее распространенным вариантом генов служат однонуклеотидные полиморфизмы (SNP), значимость которых доказывается при многих заболеваниях человека [3]. У пациентов с ОЛ была исследована роль цитокиновых SNP (IL-1β, Il-6, IL-10 и др.) с определением взаимосвязей с риском заболевания, прогнозом и выживаемостью пациентов [1, 12]. Однако, отсутствие единых мнений в отношении их роли при ОЛ [11], доказывает необходимость дополнительного изучения молекулярного патогенеза ОЛ, что будет служить основой для диагностики и разработки инновационных методов лечения этой тяжелой патологии человека.

Цель исследования – изучение корреляции между генетическим полиморфизмом IL1β (T-31C) с развитием острого лейкоза у взрослых.

Материал и методы. Исследования проведены с участием 197 взрослых в возрасте от 18 до 76 лет, среди которых 102 (основная группа) - составили пациенты с острыми лейкозами (с острым лимфобластным лейкозом(ОЛЛ) - 70 и с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ) – 32) и 95 – здоровые доноры (контрольная группа).

Пациенты с острым лейкозом, находились на наблюдении и стационарном лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском Центре Гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент) в период с 2020 по 2023 гг.

В данном исследовании у всех обследованных лиц проведен молекулярно-генетический анализ полиморфного гена IL1β (T-31C) на образцах венозной крови. SNP IL1β (T-31C) был идентифицирован с помощью амплификации полимеразной цепной реакции (ПЦР) и анализа полиморфизма длины рестрикционных фрагментов с применением программируемого термоциклера «Rotor Gene Q, (Quagen, Германия) и использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя. Последовательность праймеров SNP IL1β (T-31C) была следующей: прямой праймер - TCT TTT CCC CTT TCC TTT AAC T -3' и обратный праймер - 5′-CC AAGACAACACTA CTAAG-3′.

Таблица 1. Характер распределения полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) у здоровых и больных с острыми лейкозами

Группа	Аллели				Генотипы					
	T		TC		T/T		T/C		C/C	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-я группа общая, n=102	102	50.0	102	50.0	29	28.4	44	43.2	29	28.4
2-я группа больных с ОЛЛ, n=70	77	55.0	63	45.0	23	32.9	31	44.2	16	22.9
3-я группа больных с ОМЛ, n=32	25	39.0	39	61.0	6	18.8	13	40.6	13	40.6
4-я контрольная группа здоровых, n=95	97	51.0	93	49.0	25	26.3	47	49.5	23	24.2

Таблица 2. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) в 1-й основной группе пациентов с острыми лейкозами в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная с ОЛ		Контрольная							
	n	%	n	%						
T	102	50.0	97	51.1	0.0	0.9	1.0	0.67-1.42	1.0	0.65-1.42
C	102	50.0	93	48.9	0.0	0.9	1.0	0.68-1.53	1.0	0.7 - 1.55
T/T	29	28.4	25	26.3	0.1	0.8	1.1	0.61-1.93	1.1	0.59-2.08
T/C	44	43.1	47	49.5	0.8	0.4	0.9	0.51-1.49	0.8	0.44-1.36
C/C	29	28.4	23	24.2	0.5	0.6	1.2	0.66-2.08	1.2	0.66-2.35

Таблица 3. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) во 2-й группе пациентов с ОЛЛ в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	2-я группа с ОЛЛ		Контрольная							
	N	%	n	%						
T	77	55.0	97	51.1	0.5	0.50	1.1	0.66-1.77	1.2	0.76-1.82
C	63	45.0	93	48.9	0.5	0.50	0.9	0.65-1.33	0.9	0.55-1.32
T/T	23	32.9	25	26.3	0.8	0.40	1.2	0.61-2.57	1.4	0.7 - 2.69
T/C	31	44.3	47	49.5	0.4	0.60	0.9	0.44-1.81	0.8	0.44-1.51
C/C	16	22.9	23	24.2	0.0	0.90	0.9	0.41-2.18	0.9	0.45-1.92

Таблица 4. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) в 3-й группе пациентов с ОМЛ в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	3-я группа с ОМЛ		Контрольная							
	n	%	n	%						
T	25	39.1	97	51.1	2.8	0.10	0.8	0.32 - 1.8	0.6	0.35-1.09
C	39	60.9	93	48.9	2.8	0.10	1.3	0.99-1.73	1.6	0.92-2.89
T/T	6	18.8	25	26.3	0.7	0.40	0.7	0.15-3.35	0.6	0.24-1.74
T/C	13	40.6	47	49.5	0.8	0.40	0.8	0.25-2.73	0.7	0.31-1.57
C/C	13	40.6	23	24.2	3.2	0.10	1.7	0.53-5.34	2.1	0.93-4.95

Анализ гена проводился в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского Центра Гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.2».

В ходе которого данные категорий суммировались в процентах, а числовые с использованием средних значений и стандартного отклонения. Связь между полиморфизмом гена IL1B (T-31C) и риском ОЛ оценивали с помощью критерия «Хи-квадрат» с достоверность значений при P≤0.05.

Результаты и обсуждение. Распределение наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов по полиморфному гену IL1β (T-31C) среди пациентов с ОЛ и здоровых не отклонялись от канонического распределения и соответствовали закону Харди-Вайнберга (PXB, P>0.05). Структурные особенности полиморфного гена интерлейкина IL1β (T-31C) в группе здоровых (n=95) характеризовались носительством аллельными вариантами T и C в 51.0% и 49.0% случаях, при том, что частоты генотипических вариантов составило соответственно для локусов T/T - 26.3%, T/C - 49.5% и C/C - 24.2%. Результаты показывают высокую частоту встречаемости ослабленного аллеля C с доминирующей позицией гетерозиготы T/C (табл. 1). Среди пациентов с ОЛ определено наличие одинакового носительства аллельными вариантами T (50.0%) и C (50.0%), тогда как носительство генотипическими варианта составило 28.4% - для основной гомозиготы T/T, 43.2% - для гетерозиготы T/C и 28.4% - для мутантной гомозиготы C/C.

Таблица 5. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) в 3-й группе пациентов с ОМЛ в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	2-я группа с ОЛЛ		3-я группа с ОМЛ							
	n	%	n	%						
T	77	55.0	25	39.1	4.5	0.05	1.4	0.97-2.04	1.9	1.05-3.47
C	63	45.0	39	60.9	4.5	0.05	0.7	0.31-1.62	0.5	0.29-0.95
T/T	23	32.9	6	18.8	2.1	0.20	1.8	1.07-2.87	2.1	0.78-5.79
T/C	31	44.3	13	40.6	0.1	0.80	1.1	0.65-1.82	1.2	0.5 - 2.71
C/C	16	22.9	13	40.6	3.4	0.10	0.6	0.28-1.13	0.4	0.18-1.05

В распределении локусов полиморфного гена IL1β (T-31C) среди основной группы с ОЛ прослежена почти одинаковая с контрольной группой картина. Частота аллелей и генотипов по гену интерлейкина IL1β (T-31C) в группе пациентов с ОЛЛ (n=70) характеризовалась наличием T и C аллелей в 55.0% и 45.0% случаях, с частотой генотипов T/T/, T/C и C/C составивших 32.9%, 44.2% и 22.9% соответственно.

Параллельно с этим среди пациентов с ОМЛ (n=32) частоты основного и ослабленного аллелей составили 39.0% и 61.0% соответственно, при выявлении генотипических вариантов с частотами равными 18.8% для основного T/T генотипа, 40.6% - для гетерозиготы T/C и 40.6% для мутантной гомозиготы C/C.

Значимость корреляционных связей между генетически полиморфизмом IL1β (T-31C) была изучена посредством сравнения различий в локусах гена в группах с ОЛ и здоровых. В основной группе с ОЛ в сравнительном аспекте со здоровыми не обнаружено статистических достоверных различий в частотах аллельных (аллели T – 50.0% против 51.1%; χ^2<3.84; P=0.9; OR=1.0; 95%CI: 0.65-1.42 и C - 50.0% против 48.9%; χ^2<3.84; P=0.9; OR=1.0; 95%CI: 0.7-1.55) и генотипических вариантов (генотипы T/T – 28.4% против 26.3%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=1.1; 95%CI: 0.59-2.08; T/C – 43.1% против 49.5%; χ^2=0.8; P=0.4; OR=0.8; 95%CI: 0.44-1.36 и C/C – 28.4% против 24.2%; χ^2=0.5; P=0.6; OR=1.2; 95%CI: 0.66-2.35) по изученному генетическому полиморфизму. Следовательно, в основной группе с ОЛ не обнаружены достоверные корреляционные связи полиморфного варианта гена IL1β (T-31C) с риском ОЛ (табл. 2).

В группе с ОЛЛ при сравнении с контролем различия между полиморфными локусами гена IL1β (T-31C) также не отличались наличием достоверных значений для аллельных вариантов (аллели T – 55.0% против 51.1%; χ^2=0.5; P=0.5; OR=1.1; 95%CI: 0.76-1.82 и C - 45.0% против 48.9%; χ^2=0.5; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.55-1.32) и генотипических частот (генотипы T/T – 32.9% против 26.3%; χ^2=0.8; P=0.4; OR=1.4; 95%CI: 00.7 - 2.69; T/C – 44.3% против 49.5%; χ^2=0.4; P=0.6; OR=0.8; 95%CI: 0.44-1.51 и C/C – 22.9% против 24.2%; χ^2<3.84; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.45-1.92) по изученному генетическому полиморфизму. Следовательно, в основной группе с ОЛ не обнаружены достоверные корреляционные связи полиморфного варианта гена IL1β (T-31C) с риском ОЛ (табл. 3).

Таким образом, отсутствие достоверно значимых различий в распределении полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) между группами больных с ОЛЛ и здоровых доказывает отсутствие самостоятельной связи между изученным генетическим маркером и риском развития ОЛЛ.

Однако, при анализе различий между аллелями и генотипами по полиморфному гену IL1β (T-31C) между 3-й группе больных с ОМЛ и контрольной группой была прослежена тенденция к увеличению риска ОМЛ среди носителей неблагоприятного аллеля C в 1.6 раза (C – 60.9% против 48.9%; χ^2=2.8; P=0.1; OR=1.6; 95%CI: 0.92-2.89) и мутантного генотипа C/C в 2.1 раза (40.6% против 24.2%; χ^2=3.2; P=0.1; OR=2.1; 95%CI: 0.93-4.95) по изученному генетическому полиморфизму. Параллельно, между частотами дикой гомозиготы T/T (18.8% против 26.3%; χ^2=0.7; P=0.4; OR=0.6; 95%CI: 0.24-1.74) и гетерозиготы T/C (40.6% против 49.5%; χ^2=0.8; P=0.4; OR=0.7; 95%CI: 0.31-1.57) статистически значимых различий не было выявлено (табл. 4).

Таким образом, оценивая степень различий в распределении полиморфных локусов гена IL1β (T-31C) между группами больных с ОМЛ и здоровых была установлена тенденция к повышению риска ОМЛ среди носителей мутантными аллелем C в 1.6 раз (χ^2=2.8; P=0.1) и генотипа C/C в 2.1 раза (χ^2=3.2; P=0.1) обнаружено статистически достоверных связей с повышенным риском формирования ОМЛ, что дает возможность рассматривать эти маркеры в качестве генетических предикторов риска развития ОМЛ.

Более того, при анализе различий в частотах аллелей и генотипов по полиморфному гену IL1β (T-31C) между 2-й группой пациентов с ОЛЛ и 3-й группой с ОМЛ были обнаружены статистически достоверное снижение доли благоприятного аллеля T в 1.9 раза (T – 55.0% против 39.1%; χ^2=4.5; P=0.05 OR=1.9; 95%CI: 1.05-3.47) и тенденция к увеличению частоты мутантного генотипа C/C при ОМЛ (22.9% против 40.6%; χ^2=3.4; P=0.1; 95%CI: 0.18-1.05) по изученному генетическому полиморфизму. В частотах же основного T/T и гетерозиготного T/C вариантов генотипов значимых различий не установлено (табл. 5).

Вывод. Таким образом, оценивая корреляцию между полиморфным геном IL1β (T-31C) и риском ОЛ по значимости различий в частотах аллелей и генотипов по сравнению со здоровыми установлена возможная роль в повышении риска ОМЛ в 1.6 раз (χ^2=2.8; P=0.1) среди носителей мутантными C аллелем и в 2.1 раза (χ^2=3.2; P=0.1) C/C генотипом по сравнению со здоровыми. Наряду с этим, получены данные, доказывающие статистически достоверное повышение риска ОМЛ в 1.9 раза (χ^2=4.5; P=0.05) в связи со снижением протективной активности основного благоприятного генотипа T/T по сравнению с пациентами с ОЛЛ. Полученные результаты доказывают корреляцию полиморфного гена IL1β (T-31C) с риском развития ОМЛ.

Литература:

1. Abdalhabib E. K. et al. IL-10 rs1800896 polymorphism: a risk factor for adult acute lymphoblastic leukemia // Pharmacogenomics and Personalized Medicine. – 2022. – С. 809-815.
2. Bănescu C. et al. Cytokine rs361525, rs1800470, and rs2430561 SNPs in relation with prognostic factors in acute myeloid leukemia // Cancer medicine. – 2019. – Т. 8. – №. 12. – С. 5492-5506.
3. Birru S. K. et al. Prognostic Role of Human Leukocyte Antigen Alleles and Cytokine Single-Nucleotide Polymorphisms in Patients with Chronic Myeloid Leukemia Treated with Tyrosine Kinase Inhibitor Drugs //Genes. – 2024. – Т. 15. – №. 6. – С. 732.
4. Ghavami A., Fathpour G., Amirghofran Z. Association of IL-27 rs153109 and rs17855750 polymorphisms with risk and response to therapy in acute lymphoblastic leukemia //Pathology & Oncology Research. – 2018. – Т. 24. – С. 653-662.
5. Gong L. et al. TNF-α and LT-α polymorphisms and the risk of Leukemia: A meta-analysis //Tumori Journal. – 2017. – Т. 103. – №. 1. – С. 53-59.

6. Liu Q. et al. Immunorelated gene polymorphisms associated with acute myeloid leukemia //Clinical & Experimental Immunology. – 2020. – Т. 201. – №. 3. – С. 266-278.
7. Liu R. T. et al. Correlations of IL-6 and IL-10 gene polymorphisms with childhood acute lymphoblastic leukemia // European Review for Medical & Pharmacological Sciences. – 2020. – Т. 24. – №. 15.
8. Lo W. J. et al. Significant association of interleukin-10 polymorphisms with childhood leukemia susceptibility in Taiwan //In Vivo. – 2016. – Т. 30. – №. 3. – С. 265-269.
9. Nursal A. F. et al. The associations of IL-6, IFN-γ, TNF-α, IL-10, and TGF-β1 functional variants with acute myeloid leukemia in Turkish patients //Genetic testing and molecular biomarkers. – 2016. – Т. 20. – №. 9. – С. 544-551.
10. Rashed R. et al. Associations of interleukin-10 gene polymorphisms with acute myeloid leukemia in human (Egypt) // Journal of Cancer Research and Therapeutics. – 2018. – Т. 14. – №. 5. – С. 1083-1086.
11. Sharif O. M. et al. Interleukin-10 (1082G/A) polymorphism is associated with susceptibility of acute myeloid leukemia patients in Sudanese Population // Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP. – 2019. – Т. 20. – №. 7. – С. 1939.
12. Wang H. et al. Genetic polymorphisms of IL-18 rs1946518 and IL-1β rs16944 are associated with prognosis and survival of acute myeloid leukemia //Inflammation Research. – 2017. – Т. 66. – С. 249-258.,
13. Wang H. et al. Genetic polymorphisms of IL-18 rs1946518 and IL-1β rs16944 are associated with prognosis and survival of acute myeloid leukemia // Inflammation Research. – 2017. – Т. 66. – С. 249-258.
14. Zhang C. et al. Investigation of NF-κB-94ins/del ATTG and CARD8 (rs2043211) gene polymorphism in acute lymphoblastic leukemia //Frontiers in Endocrinology. – 2019. – Т. 10. – С. 501.

АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА IL1β (T-31C) С РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

Ахмедова Ф.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.

Резюме. *Цель исследования – изучение корреляции между генетическим полиморфизмом IL1β (T-31C) с развитием острого лейкоза у взрослых. Материал и методы. Исследования проведены с участием 197 взрослых в возрасте от 18 до 76 лет, среди которых 102 (основная группа) - составили пациенты с острыми лейкозами (с острым лимфобластным лейкозом - 70 и с острым миелобластным лейкозом – 32) и 95 – здоровые доноры (контрольная группа). В данном исследовании у всех обследованных лиц проведен молекулярно-генетический анализ полиморфного гена IL1β (T-31C) на образцах венозной крови с идентификацией SNP IL1β (T-31C) с помощью ПЦР. Связь между полиморфизмом гена IL1β (T-31C) и риском ОЛ оценивали с помощью критерия «Хи-квадрат» с достоверность значений при P≤0.05. Результаты. Полученные результаты доказывают корреляцию полиморфного гена IL1β (T-31C) с риском развития ОМЛ, что подтверждают наличие тенденции к повышению риска ОМЛ в 1.6 раз (χ^2=2.8; P=0.1) среди носителей мутантными C аллелем и в 2.1 раза (χ^2=3.2; P=0.1) C/C генотипом по сравнению со здоровыми, а также достоверное повышение риска ОМЛ в 1.9 раза (χ^2=4.5; P=0.05) в связи со снижением протективной активности основного благоприятного генотипа T/T по сравнению с пациентами с ОЛЛ.*

Ключевые слова: *острый лейкоз, острый лимфобластный лейкоз, острый миелобластный лейкоз, SNP IL1β (T-31C), риск развития.*

УДК: 616.98:578.834.1: 617.55 - 06 - 083.98

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА И ТАКТИКА ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ С ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ COVID-19

Бурибаев Дониёр Гапиржанович[1], Туляганов Даврон Бахтиярович[2], Каюмов Даврон Убайдуллаевич[1]
1 - Ташкентский областной филиал Республиканского центра скорой медицинской помощи, Республика Узбекистан, Ташкентская область, г. Нурафшан;
2 - Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ФОНИДА ЎТКИР АБДОМИНАЛ ЖАРРОҲЛИК ПАТОЛОГИЯСИДА ШОШИЛИНЧ ЁРДАМ КЎРСАТИШ ТАКТИКАСИ ВА ХАВФНИ ПРОГНОЗЛАШ

Бурибаев Дониёр Гапиржанович[1], Туляганов Даврон Бахтиярович[2], Каюмов Даврон Убайдуллаевич[1]
1 – Республика тез тиббий ёрдам маркази Тошкент вилояти филиали, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент вилояти, Нурафшон ш.;
2 – Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RISK PREDICTION AND TACTICS OF EMERGENCY CARE WITH ACUTE ABDOMINAL SURGICAL PATHOLOGY AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19

Buribaev Doniyor Gapirzhanovich[1], Tulyaganov Davron Bakhtiyarovich[2], Kayumov Davron Ubaydullaevich[1]
1 - Tashkent regional branch of the Republican center of emergency medical care, Republic of Uzbekistan, Tashkent region, Nurafshan;
2 - Republican scientific center of emergency medical care, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: buribayev74@inbox.ru

Резюме. *Мақсад. COVID-19 фонида абдоминал жарроҳлик патологияси билан шошилинч жарроҳлик ёрдамини кўрсатишда хавф ва турли тактикаларни таҳлил қилиш. Материал ва усуллар. Ўткир абдоминал жарроҳлик патологияси ташхиси билан 100 нафар беморнинг даволаниш натижалари ўрганилди; асосий касаллик COVID-19. COVID-19 ташхиси COVID-19 учун ижобий ПЦР тести ва инструментал текширувлар (МСКТ ва кўкрак қафаси рентген тасвири) бўйича интерстициал пневмония белгиларини аниқлаш билан тасдиқланди. Таққослаш учун, 2021 йил декабридан 2022 йил августигача бўлган даврда COVID-19 фонсиз ўткир абдоминал жарроҳлик патологияси билан касалланган беморларнинг 100 та ҳолат тарихи таҳлил қилинди. Натижалар. COVID-19 фонида фавқулодда жарроҳлик аралашувларини бошдан кечирганларнинг ўлим ва операциядан кейинги асоратлар хавфи юқори бўлганлигини ҳисобга олиб, ҳар бир ўлим ҳолатни ўрганишга қарор қилинди. Тадқиқотга киритилган беморлар орасида 12 киши вафот этди (7 киши ўрганиш гуруҳида ва 5 киши таққослаш гуруҳида, χ^2=0,44). Беморнинг жисмоний ҳолатини аниқлаш учун Америка анестезиологлар ассоциацияси (АСА) классификациясидан фойдаланилди. Қорин бўшлиғида операциянинг прогнозини аниқлаш учун В. А. Гологорский (1982) классификациясидан фойдаланилди. Хулоса. Ушбу тадқиқот ўткир қорин бўшлиғи жарроҳлик патологиясининг клиник хусусиятларига ва янги коронавирус инфекцияси пандемияси шароитида беморларнинг ўлими хавфини минималлаштириш учун қарор қабул қилиш вақтини қисқартиришга ва ёрдам кўрсатишга қаратилган оптимал жарроҳлик тактикасини ишлаб чиқишга бағишланган.*

Калит сўзлар: *COVID-19, янги коронавирус инфекцияси, COVID-19 ташхислаш, жарроҳлик, SARS-CoV-2.*

Abstract. *Aim of the study is to analyze the risk and different tactics in emergency surgery with abdominal surgical pathology on COVID-19 background. Material and methods. The results of treatment of 100 patients with a preliminary diagnosis – acute abdominal surgical pathology; background disease – COVID-19 were studied. The diagnosis of COVID-19 was verified by positive PCR for COVID-19 and detection of signs of interstitial pneumonia according to imaging studies (MSCT and chest X-ray). 100 medical histories of patients admitted with acute abdominal surgical pathology without background COVID-19 between December 2021 and August 2022, inclusive, were analyzed for comparison. Results. Taking into account the high risk of mortality and postoperative complications of those who underwent emergency surgical interventions against the background of COVID-19 it was decided to study each fatal case. Among the patients included in the study, 12 people died (7 in the main group and 5 in the comparison group, χ^2=0.44). The American Association of Anesthesiologists (ASA) classification was used to determine the physical condition of the patient and the V. A. Gologorsky classification (1982) was used to determine the prognosi s of abdominal surgery. Conclusion. This study is devoted to the clinical features of acute abdominal surgical pathology in the context of a pandemic of a new coronavirus infection and the development of optimal surgical tactics aimed at reducing the time of decision-making and delivering medical care while minimizing the risk of patient mortality.*

Keywords: *COVID-19, new coronavirus infection, diagnostics of COVID-19, surgery, SARS-CoV-2.*

Введение. Риски, связанные с проведением экстренной операции намного выше, чем плановой. Это обусловлено тем, что состояние пациента при подготовке к плановой операции можно улучшить с помощью коррекции метаболических и электролитных сдвигов, устранения анемии и гипоксии, адекватного питания. Вместе с тем в острых ситуациях опасность промедления с хирургическим лечением нередко перевешивает преимущества предоперационной подготовки.

Остающаяся актуальной на сегодняшний момент новая коронавирусная инфекция также не обошла стороной хирургическую патологию. Наличие новой коронавирусной инфекции серьезно осложняет течение любых заболеваний и может привести к высокой летальности при оказании экстренной хирургической помощи [1, 2].

COVID-19 является системным заболеванием с самыми различными клиническими проявлениями, включая легочные, желудочно-кишечные, тромбоэмболические, почечные, при этом наблюдаются системные специфические осложнения [3, 4]. Высока вероятность, что хирургические вмешательства могут вызвать или усугубить эти осложнения у пациентов с инфекцией COVID-19. В большинстве стран плановые операции были отложены, когда это было возможно [5, 6], в попытке перенаправить ресурсы пациентам с COVID-19. В то же время уровень оказания помощи в экстренной хирургии необходимо было поддерживать [7], но пандемия ограничила число пациентов, обращающихся за неотложной хирургической помощью.

Высокий риск летальности и послеоперационных осложнений был обнаружен у пациентов с положительными анализами на COVID-19 и перенесших экстренные хирургические вмешательства [8].

Материал и методы. Настоящее исследование является ретроспективным, основанным на анализе историй болезни больных, госпитализированных с клиническими проявлениями острой абдоминальной патологии, развившейся на фоне COVID-19. Были проанализированы все истории болезней в отделениях и центрах экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан в период с начала объявления пандемии (март 2020 г.) до июля 2022 г. включительно. Поиск медицинской документации осуществляли в архивах среди всех историй болезней пациентов, госпитализированных в хирургические отделения по принципу: предварительный диагноз – острая абдоминальная хирургическая патология; фоновое заболевание – COVID-19. Диагноз COVID-19 был верифицирован положительным ПЦР методом на COVID-19 и (или) обнаружением признаков интерстициальной пневмонии по данным визуализирующих методов исследования (МСКТ и рентгенографии грудной клетки). Было отобрано 100 историй болезней. Для сравнения проанализированы 100 историй болезней пациентов, поступивших с острой абдоминальной хирургической патологией, без фоновой COVID-19, в период с декабря 2021 г. до августа 2022 г. включительно. В каждой истории болезни изучали особенности клинической картины, сроки поступления, тактику ведения и исходы лечения.

Все больные поступили в экстренном порядке. В группе сравнения подавляющее большинство больных прибыли в больницу самостоятельно (77 %). В то же время в основной группе большинство больных доставлены машинами скорой медицинской помощи или переведены из инфекционных стационаров (71 %), что может свидетельствовать о низкой настороженности больных в аспекте острой хирургической патологии при наличии у них COVID-19 или в условиях пандемии. Больные были распределены по полу и возрасту: пациенты в возрасте 18–44 лет составили 48 % в основной группе и 58 % в контрольной группе; соотношение мужчин и женщин 1 : 1,1 и 1,32 : 1 в основной и контрольной группах соответственно.

Изучение фоновой и сопутствующей патологии показало, что в группе сравнения фоновая и сопутствующая патология была обнаружена у 50 больных, в том числе, у двух больных наблюдалась беременность (15 и 28 недель), у двух больных – гипохромная анемия, у одного больного – эпилепсия. Кардиологическая патология выявлена у 30 больных, в том числе у 13 больных – стенокардия напряжения, у пяти больных – постинфарктный кардиосклероз (в том числе, у одного больного – постинфарктная аневризма ЛЖ), у двух больных – в анамнезе стентирование коронарных артерий, у двух больных – хроническая ишемия нижних конечностей (в том числе у одного больного в анамнезе ампутация левой нижней конечности, у одного больного – тромбофлебит и рецидивирующий тромбоз нижних конечностей), у 22 больных – гипертоническая болезнь. Эндокринологическая патология обнаружена у 35 больных, в том числе у 12 человек – сахарный диабет 2 типа, у одного больного – ХБП V сд осложненная диабетической нефропатией, у двух – патология щитовидной железы, у остальных (18 человек) – ожирение различных степеней. Хронический вирусный гепатит обнаружен у двух больных, в том числе у одного – с переходом в цирроз печени, состояние после резекции кишечника – у двух больных, калькулезный холецистит – у четырех больных, урологическая патология – у трех больных (в том числе кистозное образование правого яичка – у одного больного), аденома предстательной железы – у трех больных, ревматоидный артрит – у двух больных, хронический бронхит – у 3 больных. В основной группе фоновая и сопутствующая патология зарегистрирована у 22 больных (достоверность различия частоты выявления фоновой и сопутствующей патологии между группами $\chi^2 = 17{,}01$, $p < 0{,}001$). Анализ фоновой и сопутствующей патологии у больных основной группы выявил, что 11 больных страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями, в том числе 8 больных – ИБС (у одного больного – острый коронарный синдром, у остальных – стенокардия напряжения), 10 больных – с артериальной гипертензией, один больной – в состоянии после протезирования митрального клапана и аорто-коронарного шунтирования. Урологическая патология была выявлена у пяти больных, в том числе у одного больного состояние после литоэкстракции и макрогематурия, у одного – поликистоз почек с разрывом кисты, послужившим причиной образования гематомы забрюшинного пространства. У одного больного был ревматоидный артрит, у одного – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная перфорацией стенки кишки, у двух больных – калькулезный холецистит. Эндокринологическая патология зарегистрирована у семи больных, включая четырех больных с сахарным диабетом 2

типа, двух больных с ожирением и одного больного с кахексией. Анемия тяжелой степени была зарегистрирована у одного больного. Также у одного больного отмечался острый приступ глаукомы. Хронический бронхит был зарегистрирован у трех больных. Госпитализированным больным в основной группе произведены следующие экстренные операции: аппендэктомия в 35 случаях, в одном случае лапаротомным доступом. В четырех случаях произведена операция лапаротомия, ушивание перфоративной язвы желудка по поводу ее перфорации. В 8 случаях проведено ушивание перфоративных язв двенадцатиперстной кишки. В одном случае произведена резекция желудка по Бильрот-2 на фоне разлитого перитонита, в одном случае – дуоденотомия с пилоропластикой по Гейнеке –Микуличу. Холецистэктомия выполнена в 13 случаях: 8 случаев операций по поводу острой кишечной непроходимости, в том числе с адгезиолизисом, в семи случаях – с резекцией тонкой кишки. В 11 случаях произведено вскрытие гематомы брюшной полости. В 8 случаях – диагностическая лапаротомия, санация и дренирование брюшной полости по поводу свободной жидкости брюшной полости. В 8 случаях произведена герниолапоратомия, в одном случае – удаление кисты яичника. Общая послеоперационная летальность составила 7 %.

Результаты и обсуждение. Учитывая высокий риск летальности и послеоперационных осложнений перенесших экстренные хирургические вмешательств на фоне COVID-19 решено было изучить каждый фатальный случай. Среди больных, включенных в исследование, 12 человек умерли (7 в основной группе и 5 в группе сравнения, χ^2=0,44). Как показывает анализ, в группе сравнения риск летального исхода объясняется тем, что:

1) требуется хирургическое вмешательство высокого риска: пациент 1 – хроническая каллезная язва, осложненная перфорацией, пенетрацией в головку поджелудочной железы, кровотечением по Форесту 2б (недавнее кровотечение, фиксированный сгусток крови, черная основа), требовались: рассечение спаек, резекция желудка по методу Бильрот-2 с наложением впередиободочного гастроэнтероанастомоза (операционный риск класс В по шкале В.А. Гологорского [9], высокий риск инфицирования, контаминированнная операционная рана по Игл с соавт, 1996 [10]. В послеоперационном периоде произошло нагноение раны, развилась недостаточность культи двенадцатиперстной кишки, и кровотечение, диффузный желчный перитонит, сепсис, септический шок, острая полиорганная недостаточность;

2) имеется высокий риск, связанный с хирургической патологией, которая требует операции высокого риска и ухудшает состояние больного: клинический пример 4 – пациент с острым жировым панкреонекрозом, приведший к острому повреждению почек, разлитому серозному ферментативному перитониту, панкреатогенному шоку (больной класса V периоперационного риска по ASA, риск тромбозов высокий), РДВС, тромботическими осложнениям (ОКС, ТЭЛА) и полиорганной недостаточности; Больной 5 – ЖКБ, острый калькулезный холецистит, осложненный местным пропотным желчно-гнойным перитонитом и абдоминальным сепсисом (класс операции Б по В.А. Гологорскому), развившийся у больного 65 лет с ожирением (вес – 118кг) и анемией (гемоглобин 82г/л, концентрация эритроцитов $3{,}0\times10^{12}$/л) (высокий риск тромбозов, класс больного IV по шкале ASA). В послеоперационном периоде у больного развилась ТЭЛА, ОССН, полиорганная недостаточность;

3) сочетание высокого риска, связанного с операцией и высокого риска связанного с исходным состоянием больного – суммирующий эффект: Больной 2 – ЖКБ, острый калькулезный обтурационный флегмонозный холецистит, осложнившийся флегмоной подпеченочной области на фоне микронодуллярного активного цирроза печени, осложненного асцитом (периоперационный риск, связанный с пациентом – класс 4 по шкале ASA). Синдром «дырявого кишечника», являющийся одним из осложнений цирроза печени, способствовал присоединению анаэробной инфекции (операционный риск класс Б по шкале В.А. Гологорского, однако риск был увеличен за счет анаэробной инфекции с высоким риском инфицирования, контаминированнной операционной раны по Игл с соавт);

4) высокий риск, связанный с исходным состоянием больного: больной 3 – кишечная колика (проводилась диагностическая лапароскопия – риск А по В.А. Гологорскому, риск инфицирования низкий), развившаяся у больного ИБС, стенокардия напряжения ФК III, состояние после стентирования коронарных артерий, ГБ III, СД II типа, диабетическая нефропатия, ХБП (высокая степень риска острого венозного тромбоза, больной риска класса III по ASA). В послеоперационном периоде развилась ТЭЛА, ОССН, острая полиорганная недостаточность.

Учитывая экстренный характер операций, корректировать степени риска у этих больных представляется затруднительным, риск периоперационной летальности – высокий, риск летального исхода при отложенном сроке операции – высокий.

В основной группе наблюдается несколько иная картина. Риск летального исхода в значительной степени объясняется

1) тяжестью COVID-19 и ассоциированной с ним коагулопатией:

Больной 1 – ущемленная многокамерная грыжа передней брюшной стенки (грыжевое содержимое – сальник и петли кишечник, риск, связанный с операцией по В.А. Гологорскому – Б) у больного с ИБС: стенокардией напряжения ФК III, ГБ II, ожирением, ХБП, развившаяся на фоне COVID-19. Больной поступил на 2-й день от начала симптомов COVID-19. Во время поступления МСКТ грудной клетки выявило поражение по типу «матового стекла» 15 % легочной паренхимы и клинику ОДН 1, однако сатурация составила всего 88 %, что свидетельствует об активном течении COVID-19 с нарушением диффузионной способности легких. Также при поступлении обнаружены коагуляционные нарушения: МНО – 1,4 ед, АЧТВ – 44,1 сек, Д-димер 2643, что свидетельствует об активном внутрисосудистом тромбообразовании и развитии ДВС-синдрома и коагулопатии потребления. Тяжесть COVID-19 оценена как 3 степень. COVID-19 и ассоциированная с ним коагулопатия способствовали развитию эндогенной интоксикации, ОССН и полиорганной недостаточности. Таким образом, класс пациента по шкале ASA оценивается как IV;

Больной 2 – забрюшинная гематома, осложненная постгеморрагической анемией, развившаяся на фоне COVID-19 КТ-3 и фоновой стабильной кардиоваскулярной (ИБС стенокардия напряжения ФК III, ГБ II), гастроинтестинальной (язвенная болезнь желудка в стадии ремисии) и урологической патологии (мочекаменная болезнь и хронический пиелонефрит). Коронавирусная инфекция ассоциировалась с выраженным системным воспалением до уровня «цитокинового шторма» (ферритин 3000 нг/мл, интерлейкин 6–66,9 нг/мл, СРБ – 203,2 ммоль/л), привела к ДВС синдрому (Ддимер 2214 нг/мл, АЧТВ – 33 сек) и септическому состоянию (прокальцитонин – 3,18 нг/мл). Именно коагулопатия приведит к развитию гематомы, постгеморрагической анемии, острому почечному повреждению, полиорганной недостаточности. Таким образом, класс хирургического вмешательства по шкале В.А. Гологорского оценивается как А, предоперационное состояние больного по шкале ASA как IV, что обусловлено острой вирусной инфекцией, а не хронической соматической патологией;

Больной 3 – кровоточащий дивертикул двенадцатиперстной кишки, осложненный постгеморрагическим шоком 3–4 степени, спаечная болезнь брюшной полости, панцирный конгломерат на фоне COVID-19. По поводу кровотечения выполнена гастродуоденотомия, коагуляция дивертикула. На 15-е сутки после операции проведена ре-лапаротомия, освобождение от спаек, резекция 2/3 желудка по Бильрот-2, резекция тонкого кишечника, гастроеюноанастомоз, энтероэнтероанастомоз. Операция класса Г периоперационного риска по шкале В.А. Гологорского проведена больному с геморрагическим шоком (АД – 80/40 мм.рт.ст, гемоглобин 62 г/л, гематокрит 27 г/л, эритроциты $2,6\times10^{12}$/л, больной класса V по шкале ASA), что привело к развитию ОССН и острой надпочечниковой недостаточности; Больной 7 – острый флегмонозный аппендицит (проведена операция класса В по В.А. Гологорскому) на фоне COVID-19 средней тяжести, токсической формы, ОДН 3 (больной класса IV по шкале ASA), что привело к развитию ОССН, гипопротеинемии и полиорганной недостаточности;

2) тяжелым соматическим состоянием больного, отягощенным COVID-19 и ассоциированной с ним коагулопатией:

Больной 4 – ИБС: Острый инфаркт миокарда передне-перегородочной области, на фоне ГБ III и СД II, и конкурирующая COVID-19 (КТ-2, ОДН 2, сатурация – 75 %), осложнившиеся острой перфоративной язвой тонкой кишки и диффузным фибринозным перитонитом (больной класса V по шкале ASA, высокий риск связан как с острой вирусной инфекцией, так и острым инфарктом миокарда с гемодинамическими нарушениями). По поводу перфоративной язвы проведена резекция тонкой кишки (оперативно вмешательство периоперационного риска В по шкале В.А. Гологорского, высокий риск инфекционных осложнений). Комбинация высокого периоперационного риска, связанного с больным и связанного с операцией, привела к развитию сепсиса и септического шока;

Больной 5 – Острый мезентариальный венозный тромбоз на фоне COVID-19, тяжелого течения и анемии II степени (сатурация 86 %, частота сердечных сокращений – 116 в мин, АД – 100/60 мм.рт.ст, гемоглобин – 86 г/л, больной класса IV по шкале ASA). Проведена резекция кишечника (операция риска класса В по школе В.А. Гологорского);

Больной 6 – Острый флегмонозный аппендицит (проведена операция класса В по В.А. Гологорскому) на фоне COVID-19 средней тяжести и анемии II степени (гемоглобин 84 г/л, эритроциты $2,2\times10^{12}$/л) (больной класса III по шкале ASA).

Таким образом, сравнительный анализ показал, что распределение умерших больных по классам риска абдоминального операционного вмешательства по Гологорскому был сопоставим (χ^2=3,57, нд, табл.1), как и по классам риска, связанным с больным по шкале ASA (χ^2=3,77, нд). Однако, наблюдаемые тенденции не позволяют исключить, что будущие исследования с включением большего количества больных, продемонстрируют статистическую достоверность более частой встречаемости больных с высокой оценкой периоперационного риска.

Распределение умерших больных по риску инфекционных осложнений, тромбозов и кровотечений (табл.2) показало, что риск кровотечений был достоверно выше у больных основной группы (в этой группе высокий риск кровотечений был у 100% умерших больных). В связи с обнаруженными доказательствами вклада патогенетических механизмов COVID-19 в периоперационный риск и операционную летальность больных с острой абдоминальной хирургической патологией нами была проведена оценка связи ШОКС-КОВИД с исходами госпитализации (табл.3).

Таблица 1 Распределение умерших больных по классам риска, ассоциированным с состоянием больного и видом планируемой операции, (ретроспективно)

Распределение по классам периоперационного риска	Основная группа, (n=7)	Группа сравнения, (n=5)	χ^2
Шкала ASA (риск, ассоциированный с состоянием больного)			
1	0	1	3,77 нд
2	0	1	
3	1	0	
4	4	2	
5	2	1	
Шкала В.А. Гологорского (риск при абдоминальных операциях)			
А	1	1	3,57 нд
Б	1	3	
В	4	1	
Г	1	0	

Таблица 2. Распределение умерших больных основной группы и группы сравнения по риску операционных осложнений

Распределение по риску операционных осложнений	Основная группа, (n=7)	Группа сравнения, (n=5)	χ^2
Риск инфицирования			
Низкий	1	2	4,32 нд
Умеренный	4	0	
Высокий	2	3	
Риск тромбозов			
Низкий	3	2	0,37 нд
Высокий	4	3	
Риск кровотечений			
Низкий	0	3	5,79, p<0,05
Высокий	7	2	

Таблица 3. Распределение больных основной группы в зависимости от бальной оценки ШОКС-КОВИД и исхода госпитализации

Степень риска	Балл ШОКС-КОВИД	Умершие больные (n=7)	Выжившие больные (n=93)	Все больные основной группы (n=100)
Низкий	0-3	1	23	24
Умеренный	4-6	1	30	31
Средний	7-10	3	32	35
Высокий	11-14	2	7	9
Крайне-высокий	15 и более	0	1	1
χ^2		4,39, нд		

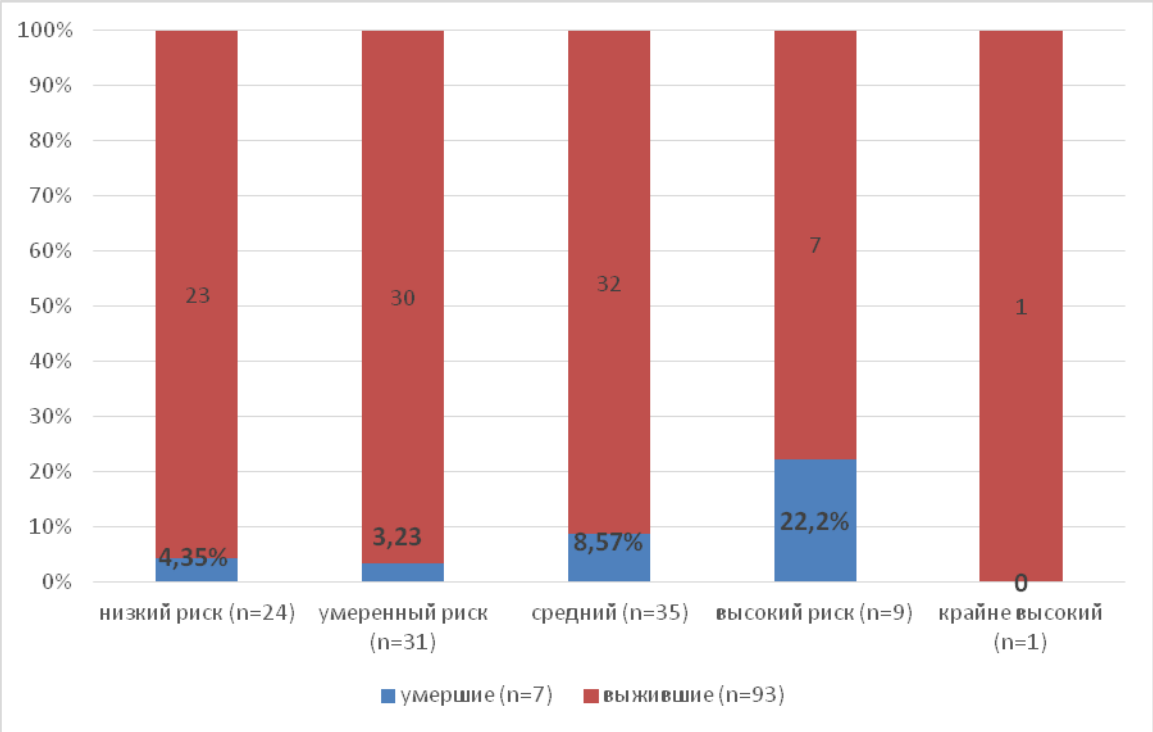


Рис. 1. Риск летального исхода у больных основной группы в зависимости от степени тяжести COVID-19

Обнаружена тенденция к увеличению риска летального исхода с увеличением бальной оценки ШОКС-КОВИД (рис.1), однако не достигшая уровня статистической достоверности (χ^2=4,39, нд).

Также нами было изучено распределение больных основной группы в зависимости от фазы развития перитонита (по К.С. Симоняну) и связь с тяжестью COVID-19 (балл ШОКС-КОВИД) и риском летального исхода (табл. 4). Установлено, что терминальная фаза перитонита (более 72 часов, полиорганная недостаточность, септический шок) ассоциируется с увеличением доли больных с высокой бальной оценкой ШОКС-КОВИД (χ^2=16,07, p<0,01), но не с увеличением риска летального исхода после абдоминальной операции. Таким образом, увеличение тяжести перитонита у больных, у которых хирургическая абдоминальная патология развилась на фоне COVID-19, в отличии от больных без фоновой вирусной инфекции, не ассоциируется с увеличением риска летальности.

С целью определения факторов риска летального исхода у больных основной группы было проведено сравнительное исследование различных клинических признаков (табл.5). Умершие и выжившие больные не различались по возрасту, антропометрическим дан-

ным, длительности госпитализации, выраженности гипертермии, выраженности ОДН, частоте дыхания и уровню сатурации при поступлении, времени от начала болевого синдрома и от начала симптомов COVID-19 до поступления в хирургическое отделение. В обеих выделенных подгруппах состояние большинства больных при поступлении оценивалось как тяжелое (57,14% и 60,22% среди умерших и выживших больных, соответственно, рис.2).

Также больные обеих подгрупп, выделенных по исходам госпитализации, не различались по показателям гемодинамики – АД и частоте сердечных сокращений. Лабораторные маркеры показали следующее (табл.6): умершие представители основной группы имели достоверно более низкий уровень гемоглобина и концентрацию эритроцитов в периферической венозной крови, по сравнению с выжившими ($p<0,05$ достоверность различия между группами по обоим параметрам). Концентрация лейкоцитов, лейкоцитарная формула и концентрация тромбоцитов в периферической крови достоверно не различались. Также у умерших больных ретроспективно при поступлении в хирургический стационар отмечается тенденция к гипоальбуминемии, снижению клубочковой фильтрации (увеличение концентрации мочевины и креатинина), без достижения уровня статистической значимости межгрупповых различий. Сравнительный анализ коагулограммы показал, что умершие больные отличались большей длительностью протромбинового времени и частичного активированного тромбинового времени, более низким показателем протромбинового индекса и высоким показателем международного нормализованного отношения. Все описанные различия были статистически недостоверными. Концентрация Д-димера была достоверно более высокой у умерших больных ($p<0,05$).

Все описанные признаки свидетельствуют о развитии ДВС синдрома и коагулопатии потребления, как составной части ДВС синдрома. Маркеры воспаления продемонстрировали сопоставимый уровень С-реактивного белка, который был значительно повышен в обеих подгруппах. Однако концентрация ферритина и интерлейкина-6 в группе умерших больных достоверно превышала уровень, обнаруженный у выживших больных ($p<0,01$ для ферритина, $p<0,05$ для интерлейкина-6). Также, хотя концентрация прокальцитонина повышена в обеих сравниваемых подгруппах, однако у умерших больных концентрация прокальцитонина была достоверно более высокой ($p<0,05$).

Таблица 4. Распределение больных основной группы (с выделением умерших) в зависимости от фазы перитонита и бальной оценки ШОКС-КОВИД (в скобках указано количество умерших больных в группе).

Тяжесть COVID-19 (по ШОКС-КОВИД)	Фазы развития перитонита		
	Реактивная (до 24 часов)	Токсическая (24-72 часа)	Терминальная (более 72 часов)
Низкий	15	7 (1)	2
Умеренный	20 (1)	9 (1)	2
Средний	26 (2)	2	7
Высокий	4 (1)	1 (1)	4
Крайне высокий	1	0	0
итого	66	19	15
χ^2 (фазы перитонита/тяжесть COVID-19)	16,07, $p<0,01$		

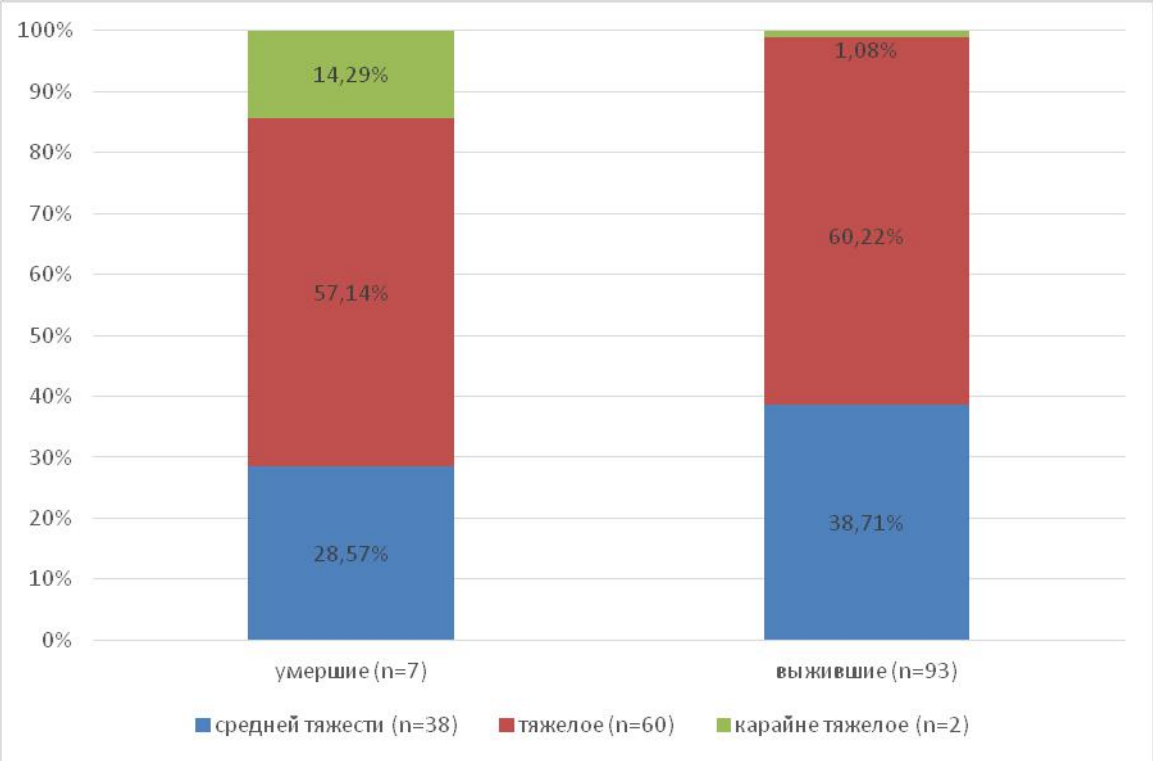


Рис. 2. Распределение больных основной группы по тяжести состояния при поступлении и исходом госпитализации (χ^2=5,87 нд)

Таблица 5. Сравнительная клиническая характеристика умерших и выживших больных основной группы

Показатели	Умершие больные (n=7)	Выжившие больные (n=93)
Возраст, лет	54,71±25,10	46,99±18,97
Койко-дни, день	11,29±4,92	10,28±7,16
Рост, см	171,75±13,48	167,57±6,85
Вес, кг	76,00±11,34	74,80±17,92
анамнез заболевания, дни	4,86±3,02	4,28±3,85
Время «боль-больница», дни	2,29±0,95	2,80±1,32
Время от начала симптомов COVID-19, дни	2,57±1,51	3,84±1,79
PCO2, %	87,40±8,29	90,64±4,58
Частота дыхания, в мин	24,33±3,20	23,43±3,02
температура, град Цельсия	37,40±0,99	37,30±0,71
САД, мм.рт.ст	102,14±24,81	115,78±14,97
ДАД, мм.рт.ст	61,43±15,74	73,52±9,85
ЧСС, в мин	88,00±22,63	95,45±11,74

Примечание: межгрупповые различия недостоверны.

Таблица 6. Сравнительная характеристика результатов лабораторных исследований у умерших и выживших больных основной группы

Показатели	Умершие больные (n=7)	Выжившие больные (n=93)
Гемоглобин при поступлении, г/л	87,86±18,53	107,31±23,84*
Эритроциты, $*10^{12}$/л	3,03±0,58	3,90±2,33*
Гематокрит, %	32,20±5,01	37,27±7,92
Тромбоциты, $*10^{9}$/л	180,50±59,59	194,39±27,85
Лейкоциты, $*10^{9}$/л	10,02±4,47	10,59±5,84
Моноциты, $*10^{9}$/л	3,25±2,63	4,99±2,52
Лимфоциты, %	18,75±12,04	15,21±8,16
СОЭ, мм/ч	26,80±19,88	17,48±11,94
сег/ядер, %	68,00	72,20±10,43
Общ белок, г/л	63,00±6,56	66,61±8,41
Альбумин, г/л	26,00±2,83	34,58±5,93
Глюкоза, ммоль/л	7,85±2,98	6,24±3,70
Мочевина, ммоль/л	15,42±14,69	7,88±3,85
Креатинин, ммоль/л	147,62±164,13	108,39±158,04
билирубин общ, ммоль/л	14,42±5,06	17,52±14,28
АЛТ, ед/л*ч	37,45±21,62	25,61±54,83
АСТ, ед/л*ч	36,20±30,06	29,44±54,30
диастаза крови, ед/л*ч	34,50±17,68	33,01±18,29
СРБ, мг/л	77,10±109,50	61,72±77,40
ПТИ, %	75,00±16,85	90,71±12,41
МНО, отн.ед	1,19±0,20	1,13±0,19
АЧТВ, сек	35,03±8,24	30,31±9,60
ПТВ, сек	24,65±1,63	15,65±12,04
Д-димер, нг/мл	2214,00±621,72	1389,58±389,64*
Прокальцитонин, нг/мл	3,18±2,12	1,14±0,31*
Ферритин, мкг/л	3000,00±309,41	350,51±39,41**
SARS CO 2 IgG, ед	39,20±12,22	12,61±4,86*
SARS CO 2 IgM, ед	0,09±0,04	3,51±4,26*
Интерлейкин, пг/мл	66,90±20,43	28,00±11,09*

Примечание: * - достоверность различия между группами. ($p<0,05$)

Таблица 7. Шкала оценки риска летального исхода больных, госпитализированных в связи с острой абдоминальной хирургической патологией, развившейся на фоне COVID-19

№	Критерий	Балл
1	Гемоглобин менее 100г/л	1
2	Д-димер более 2000нг/мл	1
3	Прокальцитонин более 2, нг/мл	1
4	Ферритин более 1000, мкг/л	1
5	Интерлейкин-6 более 50, пг/мл	1
	Сумма	5

Результат: При сумме более 2 баллов, риск летального исхода высокий

Антитела к COVID-19 IgG была более высокой в подгруппе умерших больных, а IgM – более низкой, чем в подгруппе выживших больных ($p<0,05$ для обоих показателей), что, вероятно свидетельствует о более

поздней стадии COVID-19 у умерших больных на момент обследования. Такие состояния, как гематома, гемоперитонеум, перитонит, сосудистый тромбоз, полиорганная недостаточность, которые отмечались в целом в основной группе у 38 больных, из которых у 6 наблюдался летальный исход (хи квадрат частоты встречаемости перечисленных признаков у умерших и выживших больных=7,27, p<0,01).

Таким образом, настоящее исследование показало, что у больных, госпитализированных в связи с острой абдоминальной хирургической патологией, развившейся на фоне COVID-19, и умерших в после операционном периоде, при поступлении отмечалась более выраженная анемия, активность системного воспаления и ДВС синдрома, а также чаще встречались такие осложнения абдоминальной хирургической патологии. На основании результатов исследования была разработана шкала риска летального исхода больных основной группы (табл. 7). Критерии, составившие шкалу были выбраны по принципу достоверного различия умерших и выживших больных при поступлении. Точки отсечения были определены как середина между средними арифметическими величинами показателей, округленные до мнемонически удобной величины. Данная шкала удобна в использовании, в том числе в условиях пандемии, поскольку не требует большого количества времени и легка для запоминания. В настоящем исследовании у больных основной группы средняя арифметическая величина оценки риска летального исхода составила 1,76±0,17баллов. Медиана составила 2 балла. Принимая за точку отсечения 2 балла: больных с оценкой 2 балла и более в основной группе было 12, из которых умерли 7. Таким образом, чувствительность шкалы в аспекте прогнозирования летального исхода составляет 100%, специфичность – 94,62%, прогностическая эффективность – 95% (χ^2=55,20, p<0,001).

Заключение. При оценке риска неблагоприятного исхода экстренных абдоминальных операций на фоне COVID-19 использование традиционных оценочных шкал Гологорского, ASA, наличия перитонита, показателей общего анализа крови, прокальцитонина, Д-димера, коагулограммы не позволяет достоверно прогнозировать отягощенное течение послеоперационного периода у этой категории больных. Чувствительность, специфичность и прогностическая эффективность предлагаемой шкалы прогноза течения послеоперационного периода экстренных абдоминальных операций у больных с COVID-19 составляет 100%, 94,6% и 95%, соответственно (χ2=55,20, p<0,001).

Литература:

1. Габриэль С.А., Марков П.В., Дурлештер В.М. с соавт. Промежуточные результаты лечения пациентов с хирургической патологией в перепрофилированном многопрофильном стационаре для оказания помощи больным с COVID-19. *Научный вестник здравоохранения Кубани*. 2020; 3(69):14–22. (In Russ.).
2. Ionov S. N., Saidov S. S., Abanina O. V. et al. Coronavirus infection in obesity // Bulletin of the medical institute «REAVIZ»: rehabilitation, doctor and health. 2021; 3(51):13–19.
3. Antunes D, Lami M, Chukwudi A et al. COVID-19 infection risk by open and laparoscopic surgical smoke: a systematic review of the Literature. *Surgeon*. 2021;19(6):e452–e461.
4. El Moheb M., Naar L., Christensen M.A., Kapoen C., Maurer L.R., Farhat M., et al. Gastrointestinal complications in critically ill patients with and without COVID-19. JAMA. 2020; 324(18):1899–901.
5. Diaz A., Sarac B.A., Schoenbrunner A.R., Janis J.E., Pawlik T.M. Elective surgery in the time of COVID-19. Am J Surg. 2020; 219(6):900–2.
6. COVIDSurg Collaborative. Elective surgery cancellations due to the COVID-19 pandemic: global predictire modelling to inform surgical recovery plans. Br J Surg. 2020; 107(11):1440–9.
7. Di Saverio S., Pata F., Gallo G., Carrano F., Scorza A., Sileri P., Smart N., Spinelli A., Pellino G. Coronavirus pandemic and colorectal surgery: practical advice based on the Italian experience. Colorectal Dis. 2020 Jun; 22(6):625–34.
8. Knisely A., Zhou Z.N., Wu J., Huang Y., Holcomb K., Melamed A., et al. Perioperative morbidity and mortality of patients with COVID-19 who undergo urgent and emergent surgical procedures. Ann Surg. 2021;273(1):34–40.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА И ТАКТИКА ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ С ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ COVID-19

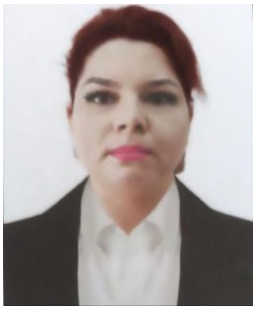
Бурибаев Д.Г., Туляганов Д.Б., Каюмов Д.У.

Резюме. *Цель. Провести анализ риска и различных тактик при оказании экстренной хирургической помощи с абдоминальной хирургической патологией на фоне COVID-19. Материал и методы. Изучены результаты лечения 100 пациентов с предварительным диагнозом – острая абдоминальная хирургическая патология; фоновое заболевание – COVID-19. Диагноз COVID-19 был верифицирован положительным ПЦР методом на COVID-19 и обнаружением признаков интерстициальной пневмонии по данным визуализирующих методов исследования (МСКТ и рентгенографии грудной клетки). Для сравнения проанализированы 100 историй болезней пациентов, поступивших с острой абдоминальной хирургической патологией, без фоновой COVID-19, в период с декабря 2021 г. до августа 2022 г. включительно. Результаты. Учитывая высокий риск летальности и послеоперационных осложнений перенесших экстренные хирургические вмешательств на фоне COVID-19 решено было изучить каждый фатальный случай. Среди больных, включенных в исследование, 12 человек умерли (7 в основной группе и 5 в группе сравнения, χ^2=0,44). Для определения физического состояния больного использована классификация Американской Ассоциации Анестезиологов (ASA) и для определения прогноза операции на органах брюшной полости использована классификация В. А. Гологорского (1982г). Заключение. Настоящее исследование посвящено клиническим особенностям острой абдоминальной хирургической патологии в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции и разработке оптимальной хирургической тактики, направленной на сокращение времени принятия решения и оказания помощи при минимизации риска летальности больных.*

Ключевые слова: *COVID-19, новая коронавирусная инфекция, диагностика COVID-19, хирургия, SARS-CoV-2.*

УДК: 616.9(075.8)

THE IMPACT OF VITAMIN D LEVELS ON THE CLINICAL COURSE OF BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN WITH THYMOMEGALY



Burkhanova Dilovar Sadridinovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ТИМОМЕГАЛИЯ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА D ВИТАМИНИ ДАРАЖАСИНИНГ БРОНХО-ОБСТРУКТИВ СИНДРОМНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ

Бурханова Диловар Садридиновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ВИТАМИНА D НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ТИМОМЕГАЛИЕЙ

Бурханова Диловар Садридиновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: arxideya8686@mail.ru

Резюме. *Ушбу тадқиқотда D витамини даражаси тимомегалия бўлган болаларда бронхиал обструкция синдроми (БОС) ривожланишига қандай таъсир қилишини ўрганади. D витамини иммунологик жавоб ва яллиғланишни тартибга солишга қандай таъсир қилишини билиш даволаш усуллари ҳақида янги тушунчалар бериши мумкин, чунки бу шароитлар D витамини учун жуда муҳимдир.*

Калит сўзлар: *D витамини, бронхо-обструктив синдром, тимомегалия, иммун функцияси, яллиғланиш.*

Abstract. *This study examines how vitamin D levels affect broncho-obstructive syndrome (BOS) progression in children with thymomegaly. Knowing how vitamin D affects immunological response and inflammatory regulation could provide fresh perspectives on treatment approaches, as these conditions are critical for vitamin D.*

Keywords: *Vitamin D, Broncho-Obstructive Syndrome, Thymomegaly, Pediatric Respiratory Health, Immune Function, Inflammation.*

Introduction: Thymomegaly, characterized by enlargement of the thymus gland, is a common disorder seen in pediatric patients at the pediatric level. During the maturation of T cells, in particular, the thymus is essential to the development of the immune system. When thymomegaly is linked to respiratory issues like broncho-obstructive syndrome (BOS), it can be a benign illness, but it sometimes causes concern. When a kid has BOS, their quality of life and overall health can be greatly affected by breathing difficulties, coughing fits, and wheezing. Sudden airway obstruction causes these symptoms. It has been demonstrated to control inflammatory reactions and boost macrophage and monocyte efficiency in combating pathogens. An elevated risk of infections, autoimmune disorders, and Insufficient vitamin D is linked to chronic inflammatory diseases.

It is possible that vitamin D levels could influence how BOS develops clinically in children with thymomegaly, given its function in immune modulation and inflammation. By comprehending this link, new therapeutic approaches aiming at enhancing respiratory outcomes in this population may become possible. The purpose of this study is to provide insight on the potential benefits of vitamin D supplementation in medical settings by investigating the vitamin D-level connection and the severity and progression of broncho-obstructive syndrome in children who have thymomegaly.

Literature review: Current vitamin D association studies and pediatric health is currently limited but growing. The literature review explores the roles of thymomegaly, BOS, and vitamin D in pediatric health, as well as their potential interconnections.Often benign, thymomegaly can cause respiratory issues in children, especially if it presses on the airways or causes immunological dysfunction. BOS, which causes recurrent airway blockage, affects children's quality of life and requires extensive treatment. Further investigation is necessary to assess therapeutic efficacy of vitamin D administration in this specific group of young individuals.

Relevance: Vitamin D's long-term advantages for children with broncho-obstructive syndrome and thymomegaly need longitudinal research.Vitamin D dosage and duration must be studied for this population. Additionally, studying how vitamin D affects immune function and inflammation in certain situations may yield more information. Pediatricians, immunologists, and dietitians must work together to create therapy procedures.

Purpose of Study: This study examines how vitamin D levels affect broncho-obstructive syndrome (BOS) in children with thymomegaly. The study seeks to discover whether vitamin D insufficiency worsens BOS episodes and whether vitamin D treatment improves respiratory outcomes. The study attempts to improve clinical practises and management options for pediatric patients with these diseases by identifying these linkages.

Methods: This prospective observational study included 1-12-year-olds with BOS and thymomegaly. Baseline data included demographics, clinical history, vitamin D serum values, and BOS severity ratings. Six-month follow-ups examined vitamin D and BOS symptoms. Statistical investigation included comparing clinical outcomes between adequate and inadequate vitamin D levels in children, correlation analysis to determine the association between vitamin D and BOS severity, and multivariate analysis to control for confounders. Informed consent and participant confidentiality were ethical considerations.

Results: The study included 120 children aged 1–12 with BOS and thymomegaly. Vitamin D levels were low in several of these children. Results showed a negative link between vitamin D levels and BOS severity. Higher vitamin D levels reduced BOS frequency and severity. D-deficient children had more frequent and severe BOS symptoms. During the six-month follow-up, vitamin D supplementation reduced BOS episode frequency by 30% and symptom intensity, suggesting its potential advantages in this population.

Discussion: This study shows that vitamin D is essential for controlling broncho-obstructive syndrome (BOS) in children with thymomegaly. Vitamin D's immunomodulatory and anti-inflammatory effects may reduce BOS severity and frequency. The results imply that routine vitamin D screening and administration can enhance respiratory health in children. Despite the fact that the study was observational and had a small sample size, the findings suggest that further research should be conducted to investigate vitamin D supplementation methodologies with the goal of improving the treatment outcomes for BOS and thymomegaly.

Conclusion: Children with broncho-obstructive syndrome and thymomegaly need vitamin D, according to this study. The results imply that vitamin D administration may reduce BOS severity and frequency, enhancing respiratory health and quality of life in children. These youngsters should receive vitamin D screening and supplementation as part of their overall care strategy.

Literature:

1. Шарипов, Р. Х., Расулова, Н. А., & Бурханова, Д. С. (2022). Лечение бронхообструктивного синдрома у детей. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, (SI-3).
2. Sadridinovna B. D. et al. Acute myocarditis linked to the administration of the COVID 19 Vaccine // Journal of new century innovations. – 2023. – Т. 31. – №. 2. – С. 91-94.
3. Sadridinovna, B. D.(2023). Acute myocarditis linked to the administration of the COVID 19 Vaccine. *Journal of new century innovations*, *31*(2), 91-94.
4. Sadriddinovna B. D. Thymomegaly and the state of health of children in the first year of life // Open Access Repository. – 2023. – Т. 10. – №. 10. – С. 26-28.
5. Бурханова Д. С. и др. Тимомегалия и состояние здоровья детей первого года жизни // Новости образования: исследование в XXI веке. – 2023. – Т. 1. – №. 12. – С. 461-466.
6. Бурханова, Д. (2022). Эпидуральная анальгезия родов в сравнении роивакаина и левобупивкаина (преимущество обучения в медицинских вузах). Общество и инновации, *3*(3/S), 544-547.
7. Jiyanboevich, Y. S., Maxmudovna, M. D., Suyunovich, B. E., & Sadridinova, B. D. (2023). The Effect of Mdr-1 Gene Polymorphism Genotypes on The Structure and Effectiveness of Treatment of Chronic Gastritis. Rivista Italiana di Filosofia Analitica Junior, *14*(2), 897-903.
8.Шарипов, Р. Х., Расулова, Н. А., & Бурханова, Д. С. (2022). Лечение бронхообструктивного синдрома у детей. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, (SI-3).
9.Sadridinovna, B. D. (2024). Thymomegaly with obstructive bronchitis in early children trec. Образование наука и инновационные идеи в мире, *46*(9), 204-209.
10. Sadridinovna, B. D. (2024). Erta bolalarda obstruktiv bronxit bilan timomegaliya va t eksizyon halqa reseptorlari. Образование наука и инновационные идеи в мире, *46*(9), 198-203.

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ВИТАМИНА D НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ТИМОМЕГАЛИЕЙ

Бурханова Д.С.

Резюме. *В этом исследовании изучается, как уровень витамина D влияет на прогрессирование бронхообструктивного синдрома (БОС) у детей с тимомегалией. Знание того, как витамин D влияет на иммунологический ответ и регуляцию воспаления, может дать новые взгляды на подходы к лечению, поскольку эти состояния имеют решающее значение для витамина D.*

Ключевые слова: *витамин D, бронхообструктивный синдром, тимомегалия, респираторное заболевание детей, иммунная функция, воспаление.*

УДК: 616.34-008.87-053.31

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТУҒРУҚ ТУРИГА БОҒЛИҚ ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ РИВОЖЛАНИШИНИ ТАҲЛИЛ ЭТИШ

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

АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

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

ANALYSIS OF THE DEVELOPMENT OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS DEPENDING ON THE METHOD OF DELIVERY IN YOUNG CHILDREN

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

e-mail: shahlo.rus1@gmail.com

Резюме. *Ушбу мақолада кесар кесиш йўли билан туғилган болаларда эрта болалик даврида ичак микробиоценози хусусиятлари муҳокама қилинади. Кўп сонли тадқиқотлар ичак микробиоценозини ўрганишга бағишланган. Бироқ туғруқ усулига боғлиқ ичак микробиоценози кўрсаткичлари ўзгаришига бағишланган илмий нашрлар озчиликни ташкил этади. Мақолада янги туғилган чақалоқларнинг ичак микробиотасининг шаклланишига турли омилларнинг, жумладан туғруқ усулининг таъсири кўриб чиқилган. Шунингдек, асосий ва назорат гуруҳидаги болаларда тана вазни ортиши, ичак микробиоценози шаклланиши, оналарда лактация кўрсаткичлари батафсил ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, кесар кесиш йўли билан туғилган болалар эрта чақалоқлик даврида ичак инфекциялари ривожланиши мумкин бўлган хавф гуруҳига киритилиши керак. Шу боис, уларда ичак микробиоценози ҳолатини коррекциялаш усулларини ишлаб чиқиш ва амалга татбиқ этишни талаб қилади. Кесар кесиш ва табиий йўл билан туғилган болаларнинг ичак микробиотаси бактериялар миқдори ва сифати бўйича фарқ қилади. Туғруқ усули нафақат ичак микробиотасининг шаклланишига, балки болаларнинг ривожланишига билвосита ҳам таъсир қилади. Кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда ичак микробиотасини коррекциялаш мақсадида пробиотикларни (моно ёки кўп штаммли пробиотикларни) бериш иммун тизим шаклланишида муҳим рол ўйнайди.*

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

Abstract. *This article discusses the features of intestinal microbiocenosis in early childhood in children born by caesarean section. A large number of studies have been devoted to the study of intestinal microbiocenosis. However, there are a small number of scientific publications devoted to changes in intestinal microbiocenosis depending on the method of delivery. The article examines the influence of various factors on the formation of the intestinal microbiota of newborns, including the method of delivery. The indicators of body weight gain in children of the main and control groups, the formation of intestinal microbiocenosis, and the state of lactation in mothers were also studied in detail. According to the results of the study, children born by caesarean section should be included in the risk group, in which intestinal infections may develop in early infancy. Therefore, they require the development and implementation of methods for correcting the state of intestinal microbiocenosis. The gut microbiota of children born by caesarean section and naturally differs in the number and quality of bacteria. The method of childbirth indirectly affects not only the formation of the intestinal microbiota, but also the development of children. In children born after cesarean section, the administration of probiotics (mono- or poly-strain probiotics) in order to correct the intestinal microbiota plays an important role in the formation of the immune system.*

Key words: *cesarean section, early childhood, intestinal microbiocenosis, probiotics.*

Кириш. Ўзбекистон республикасида давлат тиббий ижтимоий аҳамиятига молик муаммолар қаторида она бола саломатлигини муҳофаза қилиш алоҳида ўрин эгалламоқда. Аҳоли соғлиғи сифатини белгиловчи кўрсатмалар мажмуини ўз ичига олади. Бу муаммоларнинг асосий моҳияти шундаки, репродуктив ёшдаги аёлларнинг ҳомиладорлик даври ва туғиш жараёни янги туғилган чақалоқларнинг саломатлиги ҳолатига тўғридан тўғри боғлиқдир. Оналар ва перинатал ўлим даражасининг олдини олиш мақсадида мақсадида охирги 10 йилликда кесар кесиш операциясига тавсияларнинг оширилиши натижасида кесар кесиш операцияси ўтказилиши кун сайин ортиб бормоқда (1,2).

Самарқанд вилоятида 2018-2020 йиллар давомида кесар кесиш операциялари туманлар ва шаҳар кесимида ўрганилганда бу кўрсаткичнинг 20% фоиздан то 100% гача кескин ошганлиги аниқланилди. Янги

туғилган болалар ҳаётининг биринчи ҳафтасида организмда иммунитетнинг шаклланиши ва унинг ривожланишида ичак микробиоценози муҳим фактор бўлиб, у нормал гомеостазни сақлашда етакчи ролни бажариши адабиётларда яхши ўрганилган (4,7,8).

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, плацента ва амниотик суюқлик таркибида микроорганизмлар мавжуд [5, 6]. Ичак микробиотаси углеводлар, витаминлар, аминокислоталар алмашинувида ва қисқа занжирли ёғ кислоталар синтези иштирок этади. Витаминлар ва аминокислоталар ҳомила ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Қисқа занжирли ёғ кислоталари иммунитет ва метаболизм билан чамбарчас боғлиқдир [9,10]. Шуни таъкидлаш лозимки, ҳомиладор аёлларнинг чақалоқларни табиий йўл билан туғилишига бирор бир хавф хатар пайдо бўлса, жаррохлик усули қўлланилиши шарт. Адабиётлардан маълумки, кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда одатдаги туғилган болаларга нисбатан ичак микрофлорасининг узоқ муддатли шаклланиши кузатилади [2,3,4].

Туғилишдан олдин стерил бўлган бола организмида микробиоптатнинг бирламчи колонизацияси туғруқ вақтида табиий туғруқ йўллари орқали она териси, унинг қин микрофлораси билан алоқада бўлганида юзага келади [2,5,8]. Тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, кесар кесиш амалиёти билан туғилган болаларда она микрофлораси билан бирламчи алоқанинг бўлмаслиги оқибатида ичак микрофлораси таркиби бифидобактериялар миқдори паст бўлиши, шартли патоген микроорганизмларнинг ҳаддан ташқари кўплиги билан ажралиб туради [3,5, 7].

Янги туғилган чақалоқларнинг ичак биоценозига овқатланиш тартиби ҳам таъсир қилади [11, 12]. Операция сабабли болаларга кўкрак сути ўз вақтида берилмайди. Бола ҳаётининг илк дақиқаларидан бошлаб антибиотикотерапия қабул қилаётган оналар томонидан эмизилади. Бу ҳолат ҳам ичак микрофлорасига таъсир кўрсатмасдан қолмайди. Болалар ҳаётининг биринчи ҳафтасида ичак микрофлораси иммунитенинг ривожланишида муҳим босқич бўлиб, у нормал гомеостазни сақлашда етакчи рол ўйнайди.

Кесар кесиш операцияси йўли билан туғилган болалар ичагида соғлом микробиота шаклланиш жараёни бузилади, шу боис уларда коррекция йўлларини излаб топиш ва йўлга қўйиш лозим. Ҳозирги кунда ичак миробиотасини коррекциялашда катта урғу пробиотикларга берилмоқда [3, 4]. Кўпинча пробиотиклардан Lactobacillus ва Bifidobacterium турли штаммлари қўлланилмоқда. Ҳозирги кунда кесар кесиш операцияси йўли билан туғилган болаларда ичак микроиотасини тиклашда пробиотиклар ўрни кенг ўрганилмоқда. C. Garcia Rodenas ва ҳаммуаллифлар (2016 г.) ўзларининг тадқиқотида Lactobacillus reuteri DSM 17938 билан бойитилган болалар аралашмасининг кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда ичак микробиотасига ижобий таъсирини ўрганишди. Тадқиқотчилар кузатув мобайнида кесар кесиш операцияси билан туғилган болалар ичак микробиотасидаги таксонлар сони ва таркиби жиҳатидан физиологик йўл билан туғилган боаллар ичак микробиотасига яқинлашганлигини қайд этишди [9]. 2014 йилнинг апрелидан 2017 йилнинг апрелига қадар Краков шаҳрида ўтказилган проспектив рандомизациялашган тадқиқотларда Bifidobacterium breve PB04 ва Lactobacillus rhamnosus пробиотиклари мавжуд болалар аралшмасининг ичак микробиотасида нордон кислотали бактериялар колонизациясига таъсирини ўрганишди. Тадқиқот давомида кузатув остига кесар кесиш операцияси билан туғилган 148 нафар бола олинди. Кузатув остидаги болалар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди: пробиотикли аралашма қабул қилаётган болалар (71 бола) ва назорат гуруҳи (77 бола). Пробиотикли аралашма боаллар туғилган заҳоти берилган. Нажас намуналари боаллар туғилганининг 5, 6- кунлари ва бир ойдан сўнг олинган. Нажас намуналарида бактериялар текширилган.

Тадқиқотчиларнинг аниқланишча, кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда туғилган бошлаб, пробиотиклар аралашмасини бериш болалар ҳаётининг 5-6 кунларига келиб ичак микробиотасида L. rhamnosus ва B. Breve лактобактерия ва бифидобактерияларининг тўпланишига олиб келди. Бу ҳолат кесар кесиш операцияси билан туғилган боаллар ичак микробиотасини табиий йўл билан туғилган болалар ичак микробиотасига яқинлашишига олиб келди [6,7].

Илмий нашрлар таҳлили шуни кўрсатдики, ҳомиладорлик пайтида пробиотиклар, симбиотиклар ва пребиотиклардан фойдаланиш ёки лактация даврида бу воситаларни қабул қилиш кесар кесиш операцияси билан туғилган болалар ичак микробиотасини бойитишга фойдали таъсир кўрсатади. Пробиотиклар штаммларидан Lactobacillus, Bifidobacterium, Propionibacterium ва Streptococcus еки уларнинг комбинацияси 2×10 6 –9×1011 КОЕ/сут дозаларда қўлланилди. Шунингдек, пребиотиклар ҳам тавсия этилди. Табиий озиқланишда бўлган болаларда самара дарҳол кузатилди. Бу гуруҳдаги болаларда Bifidobacterium популяцияси тезда тикланди [13]. Шундай қилиб кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб, микроблар колонизацияси бузилиш хавфи юқорилиги боис, постнатал даврда йирингли-яллиғланиш касалликларининг ривожланиш хавфи ҳам юқори бўлади. Ичак нормал микробиоценози ёки нормал аутофлора бир-бирининг ҳаётий фаолиятига таъсир қилувчи ва организм билан доимий алоқада бўлган микроорганизмларнинг мураккаб бирлашмасидан иборат. Биокимёвий, метаболик ва иммунологик мувозанатни сақлайдиган турли хил микроб популяцияларининг бу нисбати саломатликни сақлаш учун зарурдир [10].

Маълумки, охирги йилларда кесар кесиш операциясига кўрсатмаларнинг ошиш тенденцияси мавжуд [1,14], шундан келиб чиққан ҳолда, кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг эрта болалик даврида мослашиш хусусиятларини, ташқи муҳитга физиологик компенсатор-адаптив жараёнларини ўрганиш уларда ичак юқумли касалликларнинг кечиш хусусиятларини белгилаб олишда муҳимдир [2,13].

Тадқиқот мақсади: эрта ёшдаги болаларда туғруқ турига боғлиқ ўткир ичак инфекциялари ривожланишини таҳлил этиш.

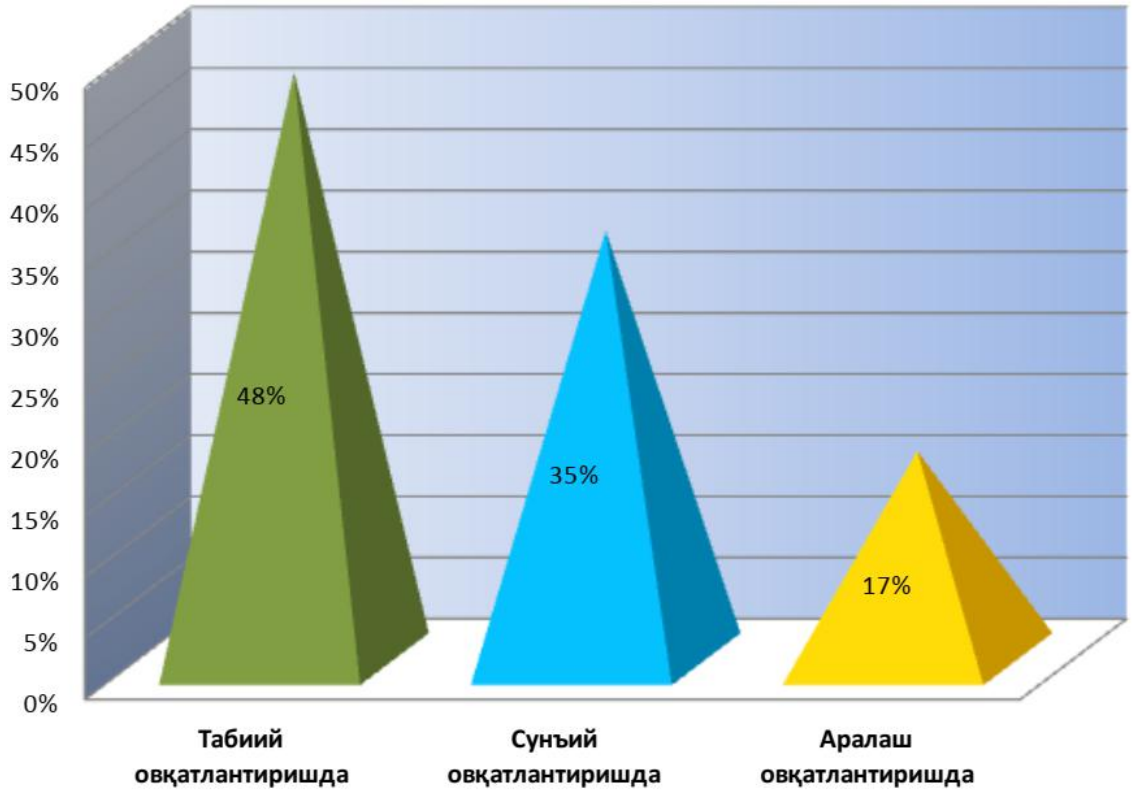
Тадқиқот материаллари ва усуллари: тадқиқот учун материал Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида 2021 йил давомида кесар кесиш операцияси билан туғилган 38 та беморларнинг касаллик тарихи протоколлари олинди. 2021 йил бўйича Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида

жами туғруқлар сони 5787 тани, шулардан кесар кесиш операцияси билан туғилган болалар сони 2354 тани ташкил этади. Текширув материали сифатида қон, сийдик, ахлат олинди ва текширув усуллари сифатида умумий қон, сийдик, ахлат тахлили, бактериологик усуллар ўтказилди. Натижалар ретроспектив ҳолда чуқур статистик таҳлил қилинди.

Тадқиқот муҳокамаси: Самарқанд шаҳар 1 сон туғруқ комплексида 2021 йил давомида кесар кесиш операцияси ва физиологик усулда туғилган болалар орасида ўтказилган кузатув натижаларига асосланган. Кузатув остига олинган беморлар Самарқанд шаҳри ва Самарқанд вилояти туманларидан мурожаат қилиб келишган. Кузатув остидаги болалар 2 гуруҳга тақсимланди: гуруҳ асосий гуруҳ бўлиб, бу гуруҳга кесар кесиш операцияси билан туғилган 40 та бола, иккинчи гуруҳ назорат остидаги гуруҳ бўлиб, унга физиологик усулда туғилган 40 та бола олинди. Тадқиқот учун янги туғилган чақалоқларнинг нажаси олинди. Нажасни йиғиш бола туғилганининг биринчи суткасидан бошланди.

Шунингдек, тадқиқотлар давомида акушер-гинекологик анамнез, кесар кесиш операциясига кўрсатмалар, иккала гуруҳдаги чақалоқларнинг соғлиқ ҳолати кўрсаткичлари, жисмоний ва нейропсихологик ривожланиши ўрганилди. Акушер-гинекологик анамнезни ўрганиш чоғида аниқланилган экстрагенитал касалликлар: тана пастки қисми варикоз касаллиги, жигар касалликлари, буйрак касалликлари, миопия ва юрак нуқсонлари. Иккала гуруҳдаги аёлларда ҳам бу касалликлар бир хил частотада учради. Бироқ кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг оналарида бола тушиш хавфи, боланинг ривожланишдан ортда қолиши, бола вазнининг меъёрга нисбатан камлиги, бачадондан ташқари ҳомиладорлик, аднексит, қин аномалиялари назорат гуруҳига нисбатан 2 баравар кўп қайд этилди. Физиологик ва кесар кесиш операцияси билан туғилган болалар гуруҳида болалар жинси, гестация муддати (37,7–39,2 ҳафталик), жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари, Апгар шкаласи бўйича сезиларли ўзгаришлар аниқланилмади. Биз асосий эътиборни ичак микробиоценозига қаратганимиз туфайли, бошқа патологияларни чуқур таҳлил этмадик. Физиологик ва кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг оналарида лактация шаклланиш муддати ўрганилди. Асосий гуруҳдаги болалар оналарининг аксариятида кесар кесиш операциясидан сўнг лактациянинг пасайиши натижасида гипогалактия ҳолатлари қайд этилди. Биринчи ҳафта давомида бу гуруҳдаги болаларнинг 76,5% сунъий овқатлантиришда бўлишган. Гипогалактия сабабли янги туғилган чақалоқларни сунъий озиқлантириш билан болалар ичак микробиоценози бузилиши орасида ўзаро боғлиқлик аниқланилди. Иккала гуруҳдаги чақалоқларнинг оғирлиги ҳар куни ўлчаб турилди. Кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда нормал биоценоз шаклланиш жараёнининг бузилиш сабабларини аниқлаш мақсадида, туққан аёлларнинг овқатланиш тартиби ва лактация ривожланиш хусусиятларини ҳам ўргандик.

Кесар кесиш операцияси билан туғилган болалар оналарида антибактериал терапия ўтказилиши, операциядан сўнг оналарнинг ўзларини нохуш сезиши, психоэмоционал зўриқишлар, эмизикли онада кундалик режим ва овқатланишнинг бузилиши, операциядан сўнгги ноқулайликлар боис, она кўкрагига анча кечроқ, иккинчи куннинг охирида еки учинчи куннинг бошида берилган еки тўлиғинча сунъий овқатлантиришда бўлишди.

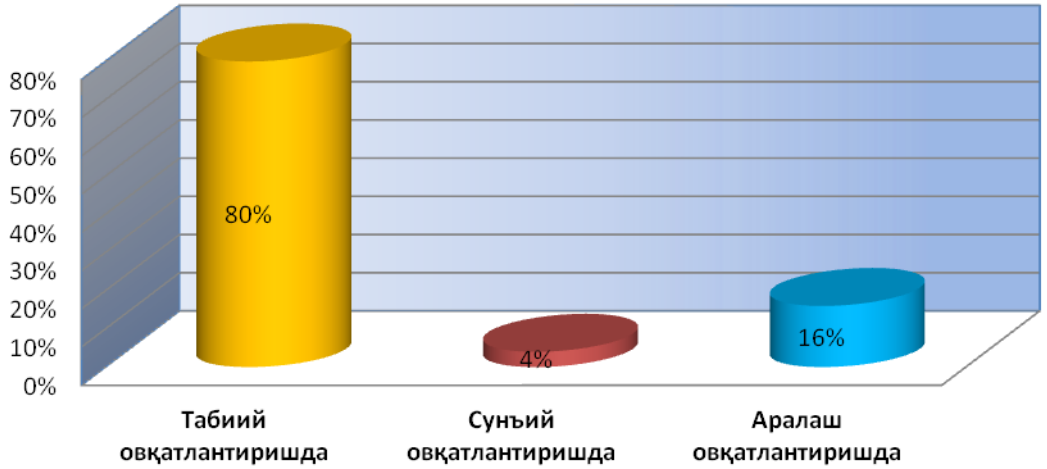


Расм 1. Асосий гуруҳдаги беморларда туғруқхонадан жавоб берилиш куни овқатланиш тури

Кесар кесиш операциясидан сўнг она сути суткалик секрецияси физиологик туғруққа нисбатан кам ажратилиши кузатилди. Назорат гуруҳидаги аёлларда туғруқнинг 5-куни 78% ҳолда сутнинг етарли даражада секрецияси қайд этилган, кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларнинг жавоб берилиши кунида сутнинг етарлича секрецияси 28% аёлларда кузатилган. Шунингдек, иккала гуруҳдаги болаларда ҳам ичак микробиоценози ҳолати ўрганилди. Таҳлиллардан маълум бўлдики, асосий гуруҳдаги болаларда Clostridium spp, St. epidermidis, Candida albicans миқдорининг назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ ажратилиши аниқланилди. Таҳлиллар натижасида бу ҳолат ушбу гуруҳдаги болаларнинг эрта болалик даврида сунъий озиқлантириши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Адабиётлардан маълумки, кесарча кесиш йўли билан туғилган чақалоқларда мослашиш жараёнининг ўзига хос хусусиятларига операция вақтида қўлланилган фармакологик моддалар ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Шунингдек, онага буюрилган антибиотикотерапия нафақат болаларнинг турғун микрофлораси бузилишига, балки шартли патоген флора микроорганизмлари кўпайишига ҳам таъсир кўрсатади. Баъзи муаллифлар тадқиқотларида антибиотиклар янги туғилган чақалоқларда антибиотик билан боғлиқ диарея ривожланиш хавфини оширадиган омиллардан бири эканлиги қайд этилган [2,5,6]. Назорат гуруҳидаги болаларда *St. aureus, Klebsiella pneumoniae* умуман учрамади. Маълумки, янги туғилган чақалоқларнинг ичак микрофлорасига озиқлантириш характери ва тартиби ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Иккала гуруҳдаги болаларда ҳам 5-7 кун давомида тана вазни ўлчаб борилди. Болаларда физиологик вазн йўқотилишини таҳлил қилиш чоғида асосий гуруҳдаги болаларда бу кўрсаткич 10% дан зиёдни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги болаларда физиологик тана масса йўқотилиши тикланиши 50% изида туғилганининг 4-5 кунлари юз берди. Бу ҳолатнинг асосий гуруҳдаги болаларда чўзилиши кузатилди. Назорат гуруҳидаги болаларнинг туғруқхонадан жавоб берилаётган куни деярли 78,5 % изида физиологик йўқотилган тана массаси тикланиши юз берган. Кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда физиологик тана массаси тикланиши туғилганининг 8-9 кунларига келиб, 50 % чақалоқларда қайд этилди. Шу боис, бу гуруҳдаги чақалоқларнинг туғруқхонадан жавоб берилиш муддати ҳам узайди. Эрта даврда кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда физиологик тана массасининг нисбатан кўп йўқотилиши ва тикланиш жараёнининг нисбатан кеч юз бериши кузатилди. Адабиётларга мурожаат этсак, кесарча кесиш операцияси билан туғилган болаларда мослашиш жараёнлари табиий йўллар билан туғилган болаларга нисбатан секин юз бериши аниқланилган.

Ҳомилада компенсатор-адаптив реакцияларни ишга туширилишини таъминловчи табиий туғруқ йўлларидан ташқари кесарча кесиш операцияси орқали боланинг дунё юзини кўриши эрта болалик даврида адаптив реакцияларнинг бузилишига олиб келади [2,4, 5]. Болалар жавоб берилиш муддати келганда назорат гуруҳидаги 80 % болалар табиий овқатлантиришда, аралаш– 16%, сунъий– 4%, асосий гуруҳдаги болаларнинг 48% табиий, 35% эса сунъий, 17% болалар аралаш овқатлантиришда эди (1-2 расмлар). Шундай қилиб, кесарча кесиш операцияси турли даражада бола ривожланишига таъсир кўрсатади. Шу боис, нафақат эрта чақалоқлик даврида, балки бола маълум муддатга етгунча бу омил ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Кесар кесиш операцияси билан туғилган чақалоқлардаги мослашиш ўзгаришларини эътиборга олган ҳолда уларни алоҳида диспансер назорат остига олиш мақсадга мувофиқдир.

Хулоса: Юқоридагилардан хулоса қилган ҳолда, кесар кесиш операцияси билан туғилган болаларда туғилишининг биринчи кунларидан ичак микробиоценози бузилиши келажакда ўткир юқумли ичак инфекцияларига чалиниш хавфини оширади. Кесар кесиш йўли билан туғилган ЎИИ билан касалланган болалар ичакдаги микроэкологик ва функционал бузилишларнинг олдини олиш учун туғилганидан бошлаб, пробиотик бактериялар комплекси буюрилади. Республикамизда кесар кесиш йўли билан туғилган болалар сони йилдан йилга ошиши уларда нафақат ўткир юқумли ичак касалликлари билан касалланиш, балки атопик дерматит, неонатал сепсис, ЎРВИ касалликлари кўпайиши сабабли Соғлиқни сақлаш тизимида бу болаларни туғруқдан кейинги даврда парваришлаш бўйича мезонларни ишлаб чиқиш ва диспансер кузатувини ўз ичига оладиган норматив ҳужжатлар тайёрлашни тақозо қилади.



Расм 2. Назорат гуруҳидаги беморларда туғруқхонадан жавоб берилиш куни овқатланиш тури

Адабиётлар:

1. Ахмадеева Э.Н., Амирова В.Р., Брюханова О.А. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения. Российский вестник перинатологии и педиатрии2006; 5: 19-21.
2. Вафокулов С.Х., Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х., «Самарқанд вилоятида кесар кесиш йўли билан туғилган болаларда ўткир ичак инфекциялари муаммоларини таҳлил қилиш». Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1 2021 год. С. 16-18.
3. Вафокулова Н.Х. «Клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста» Биология ва тиббиет муаммолари илмий амалий журнал. №3 (128) 2021 С.19-23.
4. Вафокулова Н.Х. «Клинико эпидемиологические особенности норовирусной инфекции у детей грудного возраста» Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 19-20.
5. Николаева И.В. и др. Состав кишечной микрофлоры у детей, рожденных путем кесарева сечения. Вестник уральской медицинской академической науки 2008; 2: 108-110.
6. Кравченко В.П. Сравнительная оценка развития детей, рожденных с помощью кесарева сечения и путем естественных родов. Педиатрическая фармакология 2009; т. 6; 1: 99-100.
7. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ИБС сердца, осложненной ХСН // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
8. 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.
9. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
10. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоционалное поведение подросков в различных стоматологических процедур // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375.
11. Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. «Сравнительный анализ проблемы острой кишечной инфекции у детей раннего возраста». Тошкент тиббиет академияси ахборотномаси. № 5 2021, С. 148-152.
12. Рустамова Ш.А., Вафокулова Н.Х. «Самарқанд вилоятида эрта ёшдаги болаларда ўткир ичак инфекциялари муаммоларини йиллар кесимида солиштирма таҳлил қилиш». Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. Ежеквартальный научно-практический журнал №1 (Том 2) 2021 год. С. 101-104.
13. Рустамова Ш.А. «Республикамизда болаларда ўткир юқумли ичак касалликларининг иқлимий ўзгаришлар билан боғлиқлигини таҳлил қилиш (Самарқанд вилояти мисолида)». Биология ва тиббиет муаммолари илмий амалий журнал. №3 (128) 2021 С.102-107.
14. Anvarovna Y. N. et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Shigellosis in Adults at the Contemporary Stage //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 311-318.
15. ГМ Одилова, ША Рустамова. Иммунологические реакции при острой бактериальной дизентерии. Материалы конференции Молодежь и медицинская наука в XXI веке. 2019 гг. Страницы 177-178
16. Рустамова Ш. А., Кахрамонова А. К. Последствия у детей родившихся путем операции кесарево сечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 90-92.
17. Zhuraev Sh.A., YN Anvarovna, SA Rustamova, US Mukhtarovich, IS Buribaevna. Журнал « European Journal of Molecular and Clinical Medicine”. Том 7. Номер 3. 2020. Страницы 2716-2721
18. Вафокулов С. Х., Рустамова Ш. А. "Экономика и социум" №5(120) 2024 «Особенности кишечной микрофлоры у новорожденных» Страницы 1-8.
19. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж.А. Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш //Биология. – 2021. – Т. 6. – С. 132.
20. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Изучение краткосрочной адаптации к физическим нагрузкам у спортсменов со вторичными иммунодефицитами // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 128-132.

АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

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

Резюме. *В данной статье рассматриваются особенности микробиоценоза кишечника в раннем детском возрасте у детей, рожденных путем кесарева сечения. Изучению микробиоценоза кишечника посвящено большое количество исследований. Однако существует небольшое количество научных публикаций, посвященных изменениям кишечного микробиоценоза в зависимости от способа родоразрешения. В статье рассматривается влияние различных факторов на формирование кишечной микробиоты новорожденных, в том числе способа родоразрешения. Также были подробно изучены показатели увеличения массы тела у детей основной и контрольной группы, формирование микробиоценоза кишечника, состояние лактации у матерей. Согласно результатам исследования, дети, рожденные путем кесарева сечения, должны быть включены в группу риска, при которой в раннем младенчестве могут развиться кишечные инфекции. Поэтому они требуют разработки и внедрения методов коррекции состояния микробиоценоза кишечника. Микробиота кишечника детей, родившихся с помощью кесарева сечения и естественным путем, отличается по количеству и качеству бактерий. Способ ведения родов косвенно влияет не только на формирование кишечной микробиоты, но и на развитие детей. У детей, родившихся после операции кесарева сечения, введение пробиотиков (моно- или полиштаммовых пробиотиков) с целью коррекции микробиоты кишечника играет важную роль в формировании иммунной системы.*

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

УДК: 617.55-007.43-089.844-07

ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН РЕЦИДИВА ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ ПОСЛЕ ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ

Гуламов Олимжон Мирзахитович, Мухамедов Ботир Закирович, Тошкенбоев Фирдавс Раматилло зода
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПРОТЕЗЛИ ПЛАСТИКАДАН КЕЙИН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИНГ ҚАЙТАЛАНИШ САБАБЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Гуламов Олимжон Мирзахитович, Мухамедов Ботир Закирович, Тошкенбоев Фирдавс Раматилло зода
“Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ
Ўзбекистон Республикаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STUDYING THE CAUSES OF RECURRENCE OF VENTRAL HERNIA AFTER PROSTHETIC PLASTY

Gulamov Olimjon Mirzakhitovich, Mukhamedov Botir Zakirovich, Toshkenboev Firdavs Ramatillo zoda
State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov", Republic of Uzbekista, Tashkent

e-mail: mukhamedov.batir@yandex.ru

Резюме. *Мақсад: протезли пластикадан кейин қорин бўшлиги чуррасининг қайталаниши сабабларини ва ушбу тоифадаги беморларни даволаш усулларини ўрганиш. Усуллари: Тадқиқотда 2017-2022 йилларда sublay усулида протезли пластика қилинган, кейинчалик чурранинг такрорланиш шакли пайдо бўлган 37 беморнинг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Олинган натижалар: Тадқиқот давомида қайта операция қилинган 37 нафар беморнинг 23 нафарида (62,1%) протездан кейинги такрорий чурра ташхиси қўйилганлиги аниқланди. Қайталанишнинг сабаби протезнинг ўлчами ва нуқсон ўлчами ўртасидаги номувофиқлик туфайли тўр четининг қисман ёки тўлиқ ажралиши ва тўрнинг узлуксиз тикувлар билан маҳкамланиши, бу қорин олд девори дефектига ва қорин бўшлиги аъзоларининг шу дефект орқали тери остига чиқишига сабаб бўлди. 8 нафар беморда протездан ташқари чурралар аниқланган, аввал ўрнатилган тўр ўз вазифасини тўлиқ бажарган бўлса, тўрдан ташқарида дефект аниқланган. 4 нафар беморда протез ости чурра ташхиси қўйилган - қорин бўшлигининг таркиби аввал ўрнатилган тўр остидан чиққанда, протезнинг жойлашиши елканга ўхшарди. 2 ҳолатда, илгари маҳкамланган протезнинг тўлиқ ажралиши аниқланди, лигатуралар эса қаттиқ апоневроз орқали кесилган - тур ўлчами дастлаб талаб қилинадиган даражада кичик эди. Хулоса: Операциядан кейинги ва қайталанган вентрал чурраларда протез пластикаси усулини қўллаш зарур, қарши кўрсатма бўлгандагина маҳаллий тўқималар билан аутопластика қилиш мумкин. Протез тўғри керакли ўлчамини танлашда протез чурра дарвозаси қиррасидан камида 4-5 см ташқарида бўлиши керак. Протезни апоневрозга фиксация қилганда узлуксиз чоклар ўрнига тугунли чокларни қўллаш керак. Операциядан кейинги даврда қорин олд деворига жисмони зўриқишни чеклаб, операциядан кейинги бандажни камида 3-6 ой тақиб юриш тавсия этилади.*

Калит сўзлар: *қайталанган вентрал чурра, протезли пластика хирургиясик, пролен импланти, тўрнинг бужмайиши, тўр миграцияси.*

Abstract. *Purpose: to study the causes of recurrence of ventral hernia after implantation of a prosthetic mesh and methods of treatment for this category of patients. Methods: The study conducted a retrospective analysis of 37 patients who underwent prosthetic repair in the supra-aponeurotic position from 2017-2022, who subsequently developed a pattern of hernia recurrence. Results obtained: During the study, it was found that out of 37 reoperated patients, 23 (62.1%) patients were diagnosed with recurrent post-prosthetic hernias. The cause of relapse was partial or complete separation of the edge of the mesh, due to the discrepancy between the size of the prosthesis and the size of the defect, and fixation of the mesh with continuous sutures, which led to recurrence of the defect and release of the contents of the abdominal cavity. In 8 patients, extra-prosthetic hernias were detected, while the previously installed mesh fully performed its function, the defect was found outside the mesh. 4 patients were diagnosed with a subprosthetic hernia - when the contents of the abdominal cavity came out under the previously installed mesh, the location of the prosthesis was like a sail. In 2 cases, a complete separation of the previously fixed prosthesis was revealed, while the ligatures were cut through the fixed aponeurosis - the mesh size was initially small enough to be required. Conclusions: For postoperative and recurrent ventral hernias, it is necessary to use the prosthetic plastic technique; the technique of autoplasty with local tissue is recommended only if there are existing contraindications. Correct selection of the required size of the prosthesis - the implant*

must cover the edge of the hernia defect by at least 4-5 cm. When fixing the prosthesis to the aponeurosis, it is advisable to use interrupted sutures instead of continuous ones. In the postoperative period, limiting physical activity on the anterior abdominal wall and wearing a postoperative bandage for 3 to 6 months.

Key words: *recurrent ventral hernia, prosthetic onlay plastic surgery, prolene implant, mesh wrinkling, mesh migration.*

Актуальность. Последние два десятилетия характеризуются значительным прогрессом в герниологии за счет внедрения и широкого применения протезных материалов. Классические методы операции – закрытие грыжевых ворот местными тканями, характеризуются высокой частотой рецидивов (до 60%) поэтому считаются малоэффективными [3,7,12,13]. На сегодняшний день золотым стандартом оперативного лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами считается протезная пластика грыжевых ворот, при которой частота рецидива не превышает до 11% [1, 2, 16]. Оперативное лечение путем реконструкции и коррекции передней брюшной стенки проленовым протезом с точки зрения доказательной медицины является методом выбора (рис.№1) [1, 3, 17]. На сегодняшний день, наиболее частыми проблемами протезной пластики считаются накопление сером, инфекционные осложнения, протезные свищи, иногда рецидивы грыжи [2, 4, 6]. Факторами риска для применения протезной пластики является экстренные операции, ущемленные грыжи, осложненные инфицированием, наличие свищей после предыдущей операции [6,8,15].

Согласно исследованиям, основным фактором патогенеза послеоперационных вентральных грыж является изменения соединительной ткани в зоне белой линии, ведущие к нарушению нормального формирования рубцовой ткани. В рубцовой ткани преобладают тонкие коллагеновые волокна низкой плотности, впоследствии приводящие к замещению мышечно-апоневротического слоя рубцовой тканью с меньшей механической прочностью [5, 14].

Согласно современным представлениям, рецидивные грыжи рассматриваются как следствие постоянно развивающегося локального воспаления в тканях протеза, что повышает риск повторных операций при повторном вмешательстве. Благодаря анализу техники операций можно решить проблему рецидивов грыж, выявить влияние имплантируемых материалов на морфологические изменения тканей протеза [6,12].

По классификации раневых процессов, при пластике грыжевых ворот бывают ранние и поздние осложнения. Послеоперационные серомы, некротические изменения краев раны и подкожной клетчатки, гематомы и нагноения являются ранними осложнениями [5,7,11]. К поздним относятся постпротезные или лигатурные свищи, сморщивание и отторжение имплантата, частичный или полный отрыв протеза, впоследствии рецидив грыжи [3,10].

Цель исследования. Изучение основных причин возникновения рецидивных вентральных грыж после имплантации протезной сетки с целью их профилактики.

Материал и методы исследования. В отделении торакоабдоминальной онкохирургии ГУ «РСНПМЦХ им акад. В.Вахидова» с 2007-2022гг. в плановом порядке выполнено свыше 1500 протезных пластик, выполненных в экстренном и плановом порядке. Было проведено ретроспективное исследование 37 (2,46%) пациентов (мужчин-13, женщин-24), пролеченных с 2017 по 2022гг, с рецидивными вентральными грыжами. Всем больным была выполнена протезная пластика по методике Onlay.

В 12 случаях протезная пластика выполнялась повторно по поводу рецидивных грыж (рис.№1 и рис.№2). Из ранее оперированных больных – 33 получили оперативное лечение по поводу послеоперационной грыжи, 4 пациентов с пупочной грыжей. Рецидив у пациентов развился спустя 4 – 6 лет после протезирования. Распределение пациентов с рецидивами грыж по поперечному размеру и расположения дефекта по классификации SWR J.P. Chevrel and A.M. Rath **(**табл. 1).

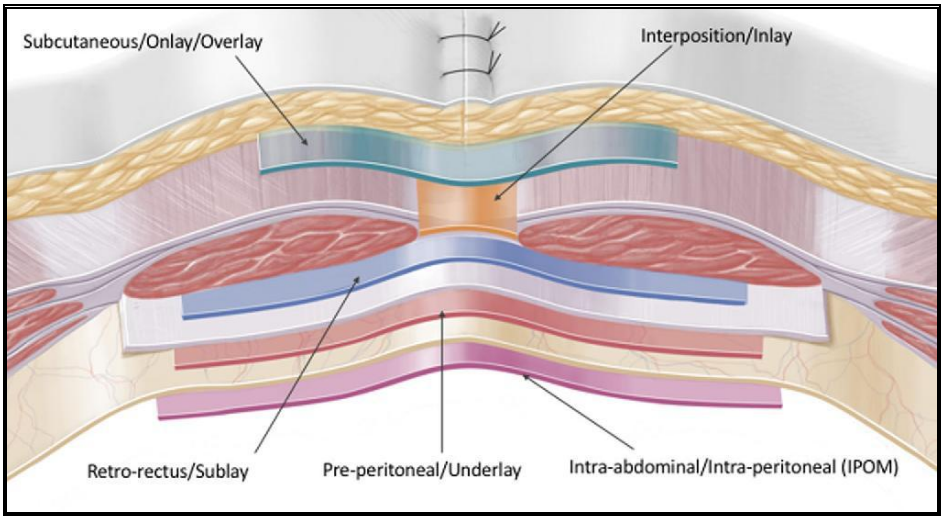


Рис. 1. Варианты расположения имплантата

Таблица 1. Классификация по SWR J.P. Chevrel and A.M. Rath

Признаки			абс.	%
S	**M**	**Срединные**	**30**	**81,1%**
	M1	надпупочные	6	16,2%
	M2	околопупочные	10	27,0%
	M3	подпупочные	13	35,1%
	M4	надлобковые	1	2,7%
L	**L**	**Латерально расположенные**	**7**	**18,9%**
	L2	поперечные	5	13,5%
	L3	подвздошные	2	5,4%
W	W1	Дефект до 5 см	3	8,1%
	W2	Дефект 5-10 см	19	51,3%
	W3	Дефект 10-15 см	13	35,1%
	W4	Дефект более 15 см	2	5,4%
R	R1	Первый рецидив	31	83,7%
	R2	Второй рецидив	6	16,2%
	R3	Третий рецидив	0	0

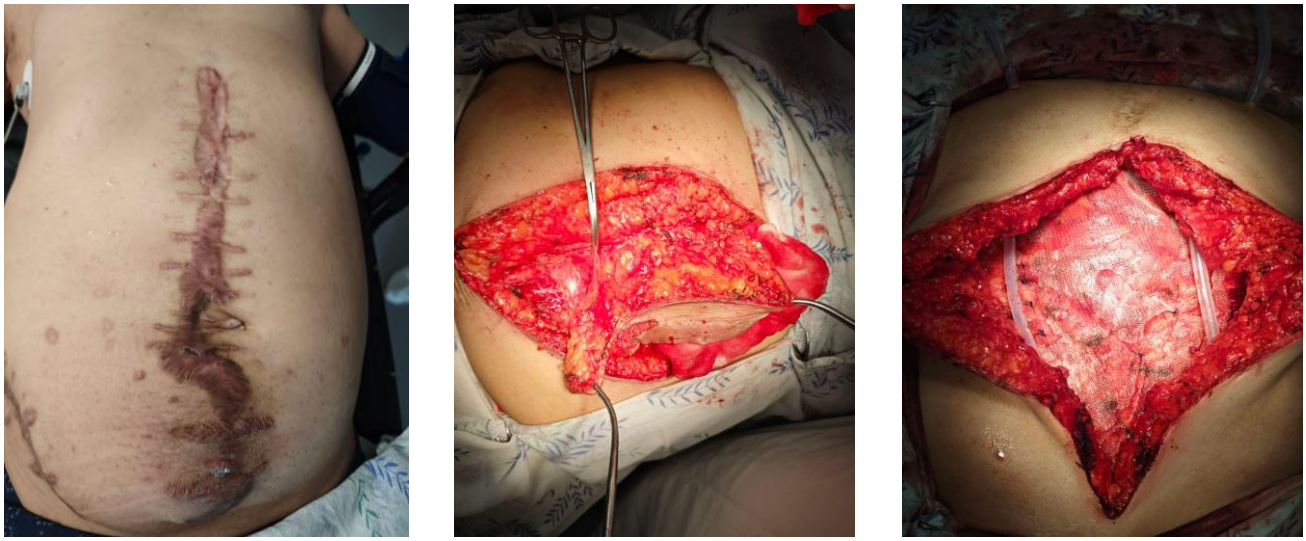


Рис. 2. Сложная рецидивная вентральная грыжа с кожно-протезным свищом

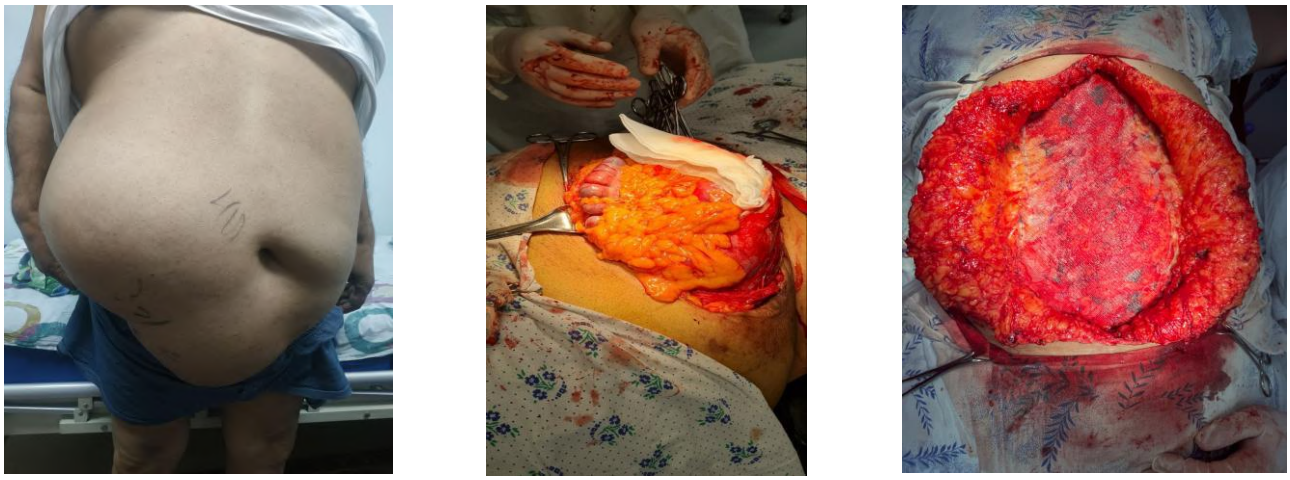


Рис. 3. Гигантская рецидивная вентральная грыжа

Результаты исследования. При госпитализации всем больным выполнялись все рутинные обследования, а также пациентам с гигантскими сложными грыжами проводилась спирография с бандажированием и компьютерная герниоабдоминометрия (КГА). На этапе предоперационной подготовки проводилась комплексная профилактика осложнений на всех этапах курирования: бандажирование передней брюшной стенки до и после операции, контроль общего соматического состояния, назначение за 3-4 недели до операции без шлаковой диеты, подготовка кишечника к операции, измерение внутрибрюшного давления во время операции, по показаниям герниопластика «без натяжения». У 15 (40,5%) пациентов с целью профилактики развития после операции компартмент-синдрома и правильного выбора способа герниопластики до операции производилась КГА.

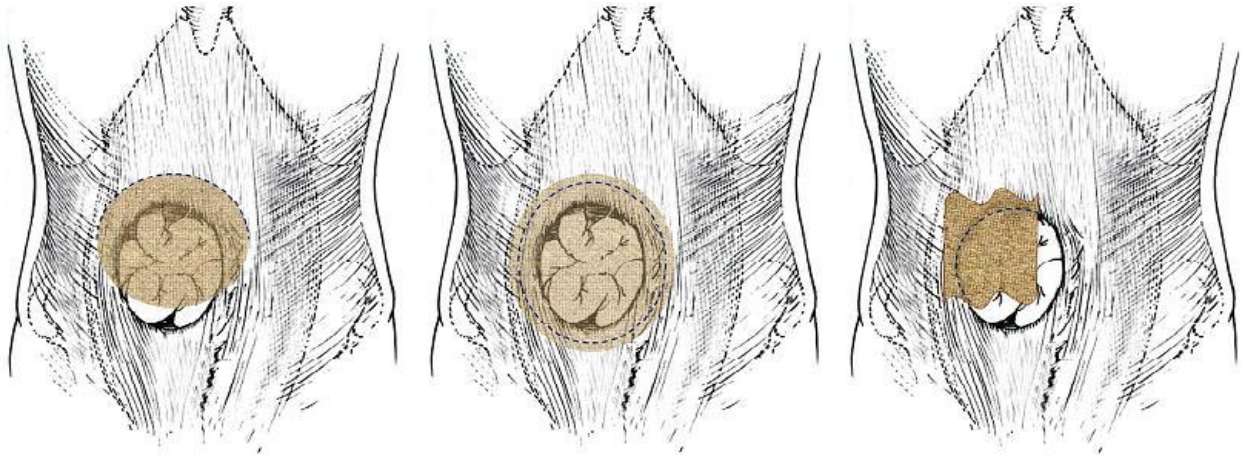


Рис. 3. Виды рецидивных грыж после протезной пластики

Кроме того, всем пациентам с рецидивом грыжи, проводилось ультразвуковое исследование области ранее установленной сетки, с целью определения виды рецидива (парапротезная, подпротезная, внепротезная и/или полный отрыв протеза, рис.№3). Таким образом, ультразвуковое исследование позволяет нам определить положение ранее фиксированного протеза, имеются ли нарушения фиксации или разрыва протеза, сморщивание или миграция сетки, рецидив грыжи, формирование гранулём и так далее.

В ходе исследования было установлено, что из 37 повторно оперированных у 23 (62,1%) больных были диагностированы рецидивные пост-протезные грыжи. Причиной рецидива был частичный или полный отрыв края сетки, ввиду несоответствия размера протеза к размеру дефекта и фиксация сетки непрерывными швами, что привело к рецидиву дефекта и выходу содержимого брюшной полости. 8 пациентам выполнено удаление старой сетки и репротезирование брюшной стенки. 15 пациентам так как отрыв был частичный и дефект был небольшой – выполнено фиксация протеза к апоневрозу узловыми швами.

У 8 пациентов выявлены внепротезные грыжи, при этом ранее установленная сетка полностью выполняла свою функцию, дефект был обнаружен вне сетки. Этим больным дефект был закрыт новой сеткой. 4 больным была диагностирована подпротезная грыжа – когда содержимое брюшной полости выходило под ранее установленную сетку, расположение протеза по типу паруса. Этим пациентам выполнено узловое подшивание сетки к апоневрозу вторым рядом. 2 случаях был выявлен полный отрыв ранее фиксированного протеза, при этом лигатуры прорезались через фиксированный апоневроз – размер сетки исходно был мал необходимого. Этой категории больных выполнено удаление старого протеза и фиксирование нового более большего по площади сетки узловыми швами.

В большинстве случаев содержимым грыжевого мешка была прядь большого сальника, часть тонкого и/или толстого кишечника. При неосложненных случаях содержимое полностью вправлялось обратно в брюшной полость. В 17 случаях был выявлен выраженный спаечный процесс между грыжевым мешком и воротами париетальной брюшиной, кишечником и большим сальником. Спайки разъедены острым и тупым способом, без технических трудностей.

Надапоневротическое расположение характеризуется формированием плотной рубцовой ткани вокруг протеза из-за формирования воспалительного процесса [6]. Причем сам протез в послеоперационном периоде сокращается до 25% от своего исходного размера, что приводит к прорезыванию лигатур и его смещению с формированием дефекта. Присутствие воспалительной реакции способствует сморщиванию по краям проленового протеза, что также приводит к ослаблению мест фиксации.

Также установлено, что рецидивы возникают преимущественно при локализации грыжи в М2 и М3 – у 29 (78,4%) пациентов, так как эта область передней брюшной стенки принимает большую часть нагрузки. Следовательно, в послеоперационном периоде необходимо ограничить на 3 – 6 месяцев физические нагрузки на переднюю брюшную стенку (ограничить поднятия тяжести более 3кг, обязательное ношение послеоперационного бандажа). Соответственно, имплантируемая сетка должна полностью укрывать ушитый апоневроз или грыжевой дефект минимум на 4-5см при натяжной и ненатяжной пластике.

На основании проведенного анализа результатов оперативного лечения больных мы сформировали следующие рекомендации:

1. При послеоперационных и рецидивных вентральных грыжах необходимо использование техники протезной пластики, техника аутопластики местными тканями рекомендована только при имеющихся противопоказаниях.

2. Правильный подбор необходимого размера протеза – имплантат должен покрывать край грыжевого дефекта минимум на 4-5см.

3. При фиксации протеза к апоневрозу желательно использовать узловые швы вместо непрерывного.

4. В послеоперационном периоде ограничение физической нагрузки на переднюю брюшную стенку и ношение послеоперационного бандажа в течении 3 – 6 месяцев [3, 6].

Заключение. Согласно современным литературным источникам, проблема рецидивов вентральной грыжи в настоящий момент не решена. На этапе дооперационного планирования профилактические мероприятия должны быть разработаны с учетом тщательной подготовки пациента, тщательного анализа рисков и объективной оценки состояния больного в целом.

Необходимо отказаться от локальной перестройки тканей и выбрать синтетический материал правильного размера для профилактики рецидива послеоперационной грыжи. Пациентам с ожирением важен контроль массы тела перед операцией. В послеоперационном периоде обязательным является ношение бандажа и ограничение физических нагрузок. Для своевременной диагностики рецидива грыжи необходимо ежегодное обследование в течение 3-5 лет после операции.

Литература:

1. Deerenberg E.B., Timmermans L., Hogerzeil D.P., Slieker J.C., Eilers P.H., Jeekel J., Lange J.F. A systematic review of the surgical treatment of large incisional hernia. Hernia 2015; 19(1): 89–101.
2. Hodgkinson J.D., Maeda Y., Leo C.A., Warusavitarne J., Vaizey C.J. Complex abdominal wall reconstruction in the setting of active infection and contamination: a systematic review of hernia and fistula recurrence rates. Colorectal Dis 2017; 19(4): 319–330.
3. Hoffmann H, et al Analysis of 4,015 recurrent incisional hernia repairs from the Herniamed registry: risk factors and outcomes. Hernia. 2021 Feb;25(1):61-75.
4. Jensen K.K. Recovery after abdominal wall reconstruction. Dan Med J 2017; 64(3): B5349.
5. Korenkov M, Beckers A, Koebke J, Lefering R, Tiling T, Troidl H. Biomechanical and morphological types of the linea alba and its possible role in the pathogenesis of midline incisional hernia. Eur J Surg. 2001 Dec;167(12):909-14.
6. N. K. Tarasova, S. M. Dynkov, V. N. Pozdeev, A. Yu. Teterin, G. Sh. Osmanova «Analysis of the causes of recurrent postoperative ventral hernias» Khirurgiia (Mosk). 2019;(10):36-42.
7. Narkhede R., et al Postoperative mesh infection — still a concern in laparoscopic era. Indian J Surg 2015; 77(4): 322–326.
8. Payne R., Aldwinckle J., Ward S. Meta-analysis of randomised trials comparing the use of prophylactic mesh to standard midline closure in the reduction of incisional herniae. Hernia 2017; 21(6): 843–853.
9. Бабажанов А.С., Ахмедов Г.К., Обидов Ш.Х. Пути оптимизации хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением III-IV степени // «Наука и мир»ю г. Волгоград. № 7 (23), 2015. стр. 137-139.
10. Богданов Д.Ю. Отдаленные результаты хирургического лечения грыж живота // Вестник герниологии. 2006. № 2. С. 45-48
11. Гуламов О.М., Бабажанов А.С, Ахмедов Г.К., Тухтаев Ж.К. Хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Наука и инновации в XXI веке: актуальные вопросы, открытия и достижения. Сборник статей XV Международной конференции, 23.10.2019 г. г. Пенза. стр. 195-197.
12. Гуламов О.М., Ахмедов Ғ.К., Махмудов С.Б., Нарзуллаев Ш.Ш. Особенности диагностики и хирургической тактики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Проблемы биологии и медицины, 2022, №3 (136). ISSN 2181-5674. Стр. 21-24.
13. Гуляев М.Г. и авторы «Профилактика и лечение рецидивных вентральных грыж после аутопластических и протезирующих вмешательств» дисс. работа 2015.
14. Ермолов А.С., Благовестнов Д.А., Алексеев А.К., «Оптимизированный подход к хирургическому лечению пациентов с большими и гигантскими послеоперационными вентральными грыжами» Хирургия (Москва). 2019;(9):38-43.
15. Махсудов М.Т., Гуламов О.М., Тошкенбоев Ф.Р., Ахмедов Г.К., Хужабаев С.Т., Худайназаров У.Р. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. // Доктор ахборотномаси. №3 (111) – 2023. С. 158-166.
16. Насибян А.Б. «Выбор способа операции у больных с рецидивной паховой грыжей после аутопластических и протезирующих грыжесечений» Дисс. работа 2014.
17. Нелюбин П.С. «Выбор оптимального метода протезирующей пластики передней брюшной стенки у больных с послеоперационными и рецидивными вентральными грыжами» Дисс. работа 2007.

ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН РЕЦИДИВА ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ ПОСЛЕ ПРОТЕЗНОЙ ПЛАСТИКИ

Гуламов О.М., Мухамедов Б.З., Тошкенбоев Ф.Р.

Резюме. *Цель: изучение причин рецидива вентральной грыжи после имплантации протезной сетки и способов лечения данной категории больных. Методы: В исследовании был проведен ретроспективный анализ 37 пациентов, которым была выполнена протезная пластика в над-апоневротическом положении с 2017-2022гг., у которых в дальнейшем развилась картина рецидива грыжи. Полученные результаты: В ходе исследования было установлено, что из 37 повторно оперированных у 23 (62,1%) больных были диагностированы рецидивные пост-протезные грыжи. Причиной рецидива был частичный или полный отрыв края сетки, ввиду несоответствия размера протеза к размеру дефекта и фиксация сетки непрерывными швами, что привело к рецидиву дефекта и выходу содержимого брюшной полости. У 8 пациентов выявлены внепротезные грыжи, при этом ранее установленная сетка полностью выполняла свою функцию, дефект был обнаружен вне сетки. 4 больным была диагностирована подпротезная грыжа – когда содержимое брюшной полости выходило под ранее установленную сетку, расположение протеза по типу паруса. 2 случаях был выявлен полный отрыв ранее фиксированного протеза, при этом лигатуры прорезались через фиксированный апоневроз – размер сетки исходно был мал необходимого. Выводы: При послеоперационных и рецидивных вентральных грыжах необходимо использование техники протезной пластики, техника аутопластики местными тканями рекомендована только при имеющихся противопоказаниях. Правильный подбор необходимого размера протеза – имплантат должен покрывать край грыжевого дефекта минимум на 4-5см. При фиксации протеза к апоневрозу желательно использовать узловые швы вместо непрерывного. В послеоперационном периоде ограничение физической нагрузки на переднюю брюшную стенку и ношение послеоперационного бандажа в течении 3 – 6 месяцев.*

Ключевые слова: *рецидивная вентральная грыжа, протезная onlay пластика, проленовый имплантат, сморщивание сетки, миграция сетки.*

УДК: 616.248:616-009

БРОНХИАЛ АСТМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ КЛИНИК ВА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ КЎРСАТМАЛАРИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ОМИЛЛАР

Джурабекова Азиза Тохировна, Саматов Фаррух Фарходович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Джурабекова Азиза Тохировна, Саматов Фаррух Фарходович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FACTORS AFFECTING CLINICAL AND PSYCHOEMOTIONAL INDICATORS OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Djurabekova Aziza Tokhirovna, Samatov Farrukh Farhodovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farrux-samatov@bk.ru

Резюме. *Бугунги кунга келиб, болаларда касалликни қўзғатувчи омил аниқланган, бу ота-оналарда доимий депрессия бўлиб, бу бронхиал астма билан оғриган болаларда депрессияда намоён бўлади, 77% болалар ва ўсмирлар астма хуружларини тез-тез бошдан кечиришади, молиявий аҳволи етарлича бўлмаган оилаларда БА кўрсаткичи 40% дан ортиқ бўлиб, бу неврологик ва психопатологик ўзгаришларни келтириб чиқаради ва табиий равишда БА патогенезининг хавфли кўринишини шакллантиради. Тадқиқот кўрсаткичлари асосида БА билан касалланган болаларнинг соғлиғи ва ҳаёт сифатига таъсир қилиш динамикасида акс этувчи ота-оналар ўртасидаги зиддиятларнинг роли қайд этилди, бу оилада низолар, муаммоси бўлмаган БА билан касалланган бир хил болалар билан солиштирганда, бошланғич ҳолатидан ёмонлашиши, кучайиши ва яхшиланишнинг пасайишини акс эттиради.*

Калит сўзлар: *Болаларда бронхиал астма, ТКДГ, Спилберг-Ҳанин шкаласи, PAQLQ шкаласи.*

Abstract. *To date, a factor has been identified that provokes the disease in children, this is persistent depression in parents, which is reflected in depression in children with bronchial asthma, 77% of children and adolescents more often experience asthma attacks, in dysfunctional families, in families with material disadvantage indicator AD is more than 40%, which creates neurological and psychopathological changes, and naturally forms a vicious circle of AD pathogenesis. Based on the study indicators, the role of conflict between parents was noted, which is reflected in the dynamics of the consequences for the health of children with asthma and quality of life, which reflects the deterioration, aggravation and decrease in improvement from the initial state compared to the same children with asthma who do not have the problem of conflicts in family.*

Key words: *Bronchial asthma in children, TCDG, Spielberg-Hanin scale, PAQLQ scale.*

Болалик ва ўсмирлик давридаги юқумли бўлмаган касалликлар орасида бронхиал астма анча юқори ўринни эгаллайди. Шундай қилиб, сўнгги йилларда статистик реэстрда Ўзбекистонда 14 ёшгача бўлган болалар ўртасида БА касаллиги мос равишда 18,3 ва 64,2 (100 000 болага), ўсмирларда 23,3 ва 92,8 (100 000 нафар ўсмирга) тўғри келиши аниқланди (Нурмаматова К. Ч., 2020), 10-30% га ўсиш тенденциясига эга (1, 5, 9). Ҳаммага маълумки, ирсий мойиллик, атроф-муҳитнинг ифлосланиши, нотўғри овқатланиш, турли микроорганизмлар ва аллергенлар БАни келтириб чиқарадиган асосий омиллар ҳисобланади (12, 14, 15). Аммо болаларда касалликни қўзғатувчи омил мавжуд: (Австралиядаги Квинсленд университети) ота-оналардаги доимий депрессия, бу болалардаги депрессияда намоён бўлади (14 йил давомида БА билан касалланган 3900 дан ортиқ болалар ҳақида тиббий маълумотлар таҳлили), 77% болалар ва ўсмирлар астма хуружини тез-тез бошдан кечиришади, моддий аҳволи етарлича бўлмаган оилаларда БА даражаси 40% дан ортиқ (11, 13, 16). Зокиров Б.К. маълумотларига кўра (2022), астма ривожланишининг муҳим элементлари (ишонч оралиғи 1,0 дан ортиқ): бронхиал астманинг оғир генеалогик анамнези, ҳомиладорлик ва туғишнинг ноқулай кечиши (2, 6, 10), марказий асаб тизимининг перинатал шикастланиши, тез-тез учрайдиган бронх-ўпка касалликлар, атопик дерматит мавжудлиги (Худойбердиева Ш.И., 2023). Шундай қилиб, тадқиқотга кўра, неврологик ва психопатологик ўзгаришлар табиий равишда БА патогенезида хавфли кўриниш ҳосил қилиши (4, 8) ва шу билан тананинг мослашув имкониятларини бузганлиги қайд этилган (3, 7, 9). Шунинг учун БА билан касалланган болаларда клиник ва неврологик хусусиятларни ва параллель равишда психоневрологик касалликларни ўрганиш жуда долзарбдир.

Тадқиқот мақсади. Клиник, неврологик, инструментал усуллар ва нейропсихологик тестлар асосида болаларда бронхиал астма кечишининг хусусиятларини ўрганиш.

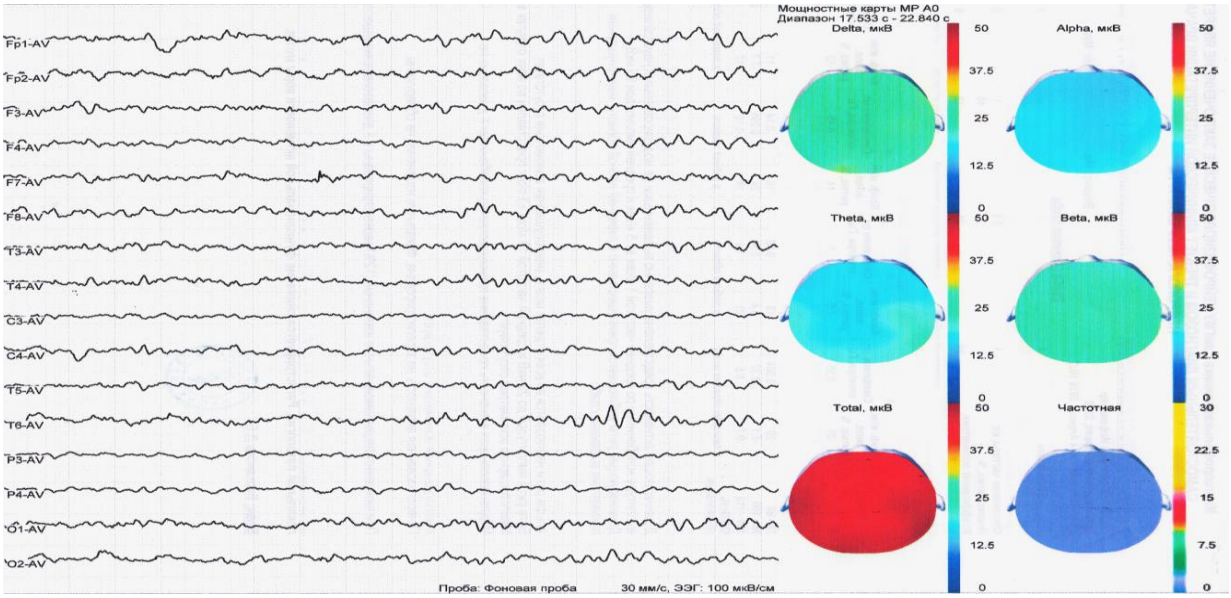
Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот 2021-2024 йиллар давомида Навоий вилояти Навоий шаҳридаги болалар куп тармокли шифохонаси пульмонология ва аллергология булими, Сурхондарё вилояти Термиз шаҳридаги Вилоят кўп тармоқли болалар шифохонаси пульмонология ва аллергология бўлими ва Самарқанд шаҳридаги СамДТУ кўп тармоқли клиникаси болалар бўлимида ўтказилди. Манба материали бронхиал астма (БА) ташхиси билан стационар ва амбулатор шароитда даволанаётган болалар бўлиб, бунда асосий гуруҳни 63 бемор болалар ташкил этди. Беморлар педиатр, невролог ва қўшимча равишда: офтальмолог, оториноларинголог, стоматолог, аллерголог ва психолог томонидан текширилди, бу ерда алоҳида нейропсихологик текширув таҳлил қилинди. Назорат гуруҳига ёши ва жинси бўйича бир хил, соғлом ва БА билан касалланмаган 33 нафар болалар киритилди. Текширувдан ўтган болалар 5 ёшдан 9 ёшгача бўлган, буладан қизлар 21 нафарни, ўғил болалар эса 42 нафарни ташкил қилди. Текширув ота-оналарнинг ёзма розилиги билан ўтказилди; ўртача оғирликдаги БА диагностикаси (тадқиқот бошланишидан 1 йил олдин қилинган); чеклаш мезонлари марказий асаб тизимининг органик касалликлари, тизимли касалликлар ва туғма нуқсонлар эди. Сўров саволлари тасодифий тарзда тузилган, уларнинг энг муҳими касалликка ирсий мойиллик мавжудлигидир. Шундай қилиб, маълум бўлишича, аллергия анамнези ота-оналарда 25% ҳолларда кузатилган. Мақсадга мувофиқ, ота-оналар ўртасида сўров ўтказиш, оилавий аҳволнинг сифатини (низоли вазиятларнинг мавжудлиги, ижтимоий шароитлар, тўлиқ бўлмаган оила ва бошқалар) аниқлаш керак эди, шу муносабат билан беморларнинг асосий контингенти икки тоифага бўлинган: 1-кичик гуруҳ (астма билан касалланган болалар) 39, дисфункцияли оила, 2-кичик гуруҳ (астма билан касалланган болалар) 24, фаровон оила. Тадқиқотнинг кейинги босқичи клиник, инструментал ва психологик натижаларни таҳлил қилишни ўрганишдир. Инструментал тадқиқотлар электроэнсефалография (ЭЕГ), бош мия томирларининг транскраниал допплерографияси (ТКДГ); сўров шкаласи ёрдамида психологик тест. Статистик кўрсаткичлар индивидуал компьютерда стандарт оғиш мезонлари тўплами ишлатилган ва Спирмен, Манна-Уитни корреляцияси п-0,05 бўлган ҳолда баҳоланди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ сифатида текширилган болаларда касалликнинг бошланиши (БА нинг биринчи эпизоди) ўртача 3 ёшда кузатилган ва 1 кичик гуруҳда ҳаётнинг иккинчи йилида рўйхатга олиниши эҳтимоли 2 баробар кўп (мос равишда 46% ва 20%; p<0,005). Шундай қилиб, 1-кичик гуруҳда кейинчалик характерли рецидивга эга БА эрта бошланган болалар аниқланди. Текширув натижаси (анамнез бўйича) асосий кичик гуруҳлардаги болаларда астманинг кучайиш частотасини кўрсатди, бу ерда кучайишларнинг 50% дан кўпроғи шамоллаш (ЎРВИ) билан боғлиқ, бунда 1-кичик гуруҳда частота 2-кичик гуруҳга нисбатан 17% га юқори. Кейинги энг муҳим кўзғатувчи омил оиладаги зиддиятли вазиятлар фонида (ота-оналарнинг ажралиши, оиладаги низолар) стресс сифатида 1-кичик гуруҳда 66%, 2-кичик гуруҳда эса 2% аниқланди. БА билан касалланган болалар томонидан тез-тез учрайдиган шикоятлар бош оғриғи, заифлик, бош айланиши, қўрқув ва ташвиш ҳисси. Электроэнсефалография бўйича инструментал кўрсаткични ўрганиш натижасида БА билан касалланган болаларнинг 1-кичик гуруҳида эпилептиформ (конвулсив) фаоллик 0,5% ҳолларда аниқланган. Асосий кичик гуруҳларнинг умумий намунасида ЭЭГ турли хил кўринишдаги миянинг биоэлектрик фаоллигида диффуз ўзгаришларни аниқлади. Гемодинамик назоратнинг муҳим элементи ҳар икки томоннинг асосий мия артерияларида қон оқимининг ассиметрияси мавжудлигини ҳисобга олишдир, бу ерда аниқ ассиметрия ЎМА ва ОМА да 20% ва ОМАда 15% деб ҳисобланади. Шундай қилиб, 1-кичик гуруҳдаги болалардан 5 тасида мия қон оқимининг ассиметрияси бор эди, кўпинча битта, баъзида бир нечта артерияларда бу факт 2-кичик гуруҳга қараганда юқори эди (бу ерда P<0,005). Асосий гуруҳдаги болаларнинг кичик гуруҳлари ўртасида мия артериал қон оқими маълумотларининг қиёсий таҳлили ўрта мия артериясининг кўрсаткичи мавжудлигини аниқлади: чизиқли систолик, диастолик ва 1-кичик гуруҳдаги болаларда қон оқимининг ўртача тезлиги юқори эди.

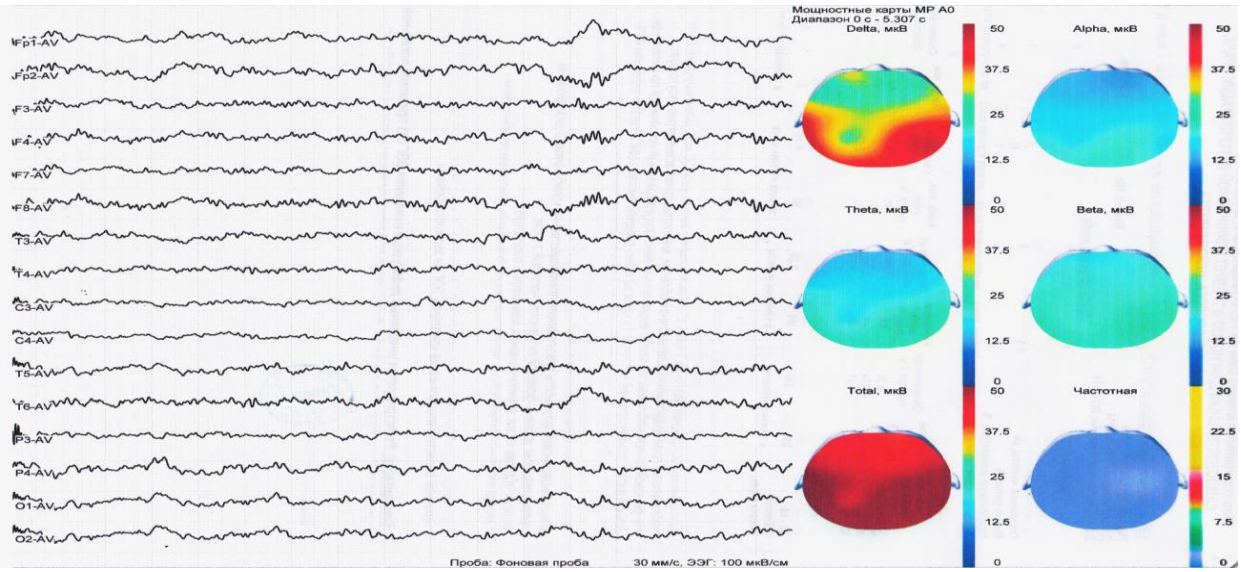
Юқорида айтиб ўтилганидек, беморларнинг психо-эмоционал ҳолатини таҳлил қилиш тадқиқотнинг мақсадларидан бири эди. Натижа сўров шкалалари ёрдамида баҳоланди.

Бутун асосий гуруҳдаги беморларнинг умумий намунасида, соғлом назорат гуруҳи билан солиштирганда, БА билан касалланган болаларда ўзгаришлар қуйидаги кўрсаткичларда профилнинг сезиларли ўсиши шаклида акс этди: қўзғалувчанлик, сабрсизлик, ўжарлик, инжиқлик, кўз ёши, хафагарчилик. Натижада, бу белгиларнинг барчаси ташвиш даражасининг ошишига параллель бўлиб, бу ўз навбатида беморларнинг ижтимоий мослашувига олиб келади. Кичик гуруҳлар (1-2) ўртасидаги таққослаш натижаси барча психо-эмоционал вазиятларда сезиларли фарқни кўрсатади, бу 1-кичик гуруҳ томонидан юқори даражада бўлиб, беқарор оилаларда яшовчи болаларда хулқ-атворнинг аниқ бузилиши борлигини кўрсатади ва БА белгилари ривожланиши учун шароит яратади. Шахсий ва ситуацион ташвишларни аниқлаш учун Спилберг-Ханин тести, «ҳаёт сифати» ни аниқлаш учун (расмий рус версияси) БА билан касалланган болаларда ҳаёт сифати сўровномаси (ПАҚЛҚ) ишлатилган.

Шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳ болаларининг умумий назорати давомида шахсий ва ситуацион ташвиш натижалари ўртасидаги боғлиқлик аниқланди ва иккала кўрсаткич ўртасидаги боғлиқлик қайд этилди. Бироқ, кичик гуруҳлардаги натижаларни солиштирганда, 1-кичик гуруҳда шахсий ташвиш даражаси 48,9±3,0, 2-кичик гуруҳда эса 41,5±2,5 эди. Сўровнома маълумотларини таҳлил қилишда вазиятли ташвиш даражаси 1-кичик гуруҳда мос равишда 38,0 ± 3,0 ва 2 кичик гуруҳда 28,0±2,0 кўрсаткичларга эга эди.



Расм 1. Бемор Б., 9 ёш. Маҳаллий белгиларсиз ўртача диффуз ЭЭГ ўзгаришлари қайд этилади. Мия ярим кортекси функционал фаоллигининг пасайиши қайд этилади



Расм 2. Бемор В., 7 ёш, ўртача диффуз ЭЭГ ўзгаришлари маҳаллий белгиларсиз қайд этилган

Жадвал 1. Асосий гуруҳ болаларини дастлабки текшириш пайтидаги психо-эмоционал ҳолат натижаларини таҳлил қилиш

	Психо-эмоционал ҳолатнинг белгилари	1-кичик гуруҳ (n=39)	2-кичик гуруҳ (n=24)	P
1	Қўзғалувчанлик	3,0±0,1	1,5±0,5	0,001
2	Инжиқлик	2,5±0,9	1,5±0,5	0,005
3	Кўз ёш қилиш	1,7±0,8	1,5±0,6	0,005
4	Таъсирчанлик	2,9±0,6	1,7±0,5	0,001
5	Ўжарлик	2,9±0,8	2,0±0,5	0,005
6	Қўполлик	0,5±0,7	0,1±0,1	0,005
7	Ўз-ўзини севиш	1,08±0,9	1,5±0,9	0,005
8	Агрессия	1,3±0,1	0,5±0,5	0,005
9	Сабрсизлик	3,0±0,9	2,0±0,5	0,005
10	Душманлик	0,5±0,5	0,1±0,2	0,005

«Ҳаёт сифати» кўрсаткичлари ташвиш даражасининг кўрсаткичларига тўғридан-тўғри мутаносиб равишда мос келади ва изчил эди, шунинг учун ПАҚЛҚ шкаласи бўйича 1-кичик гуруҳда кўрсаткичлар даражаси 4,6±0,05 га тўғри келди, 2 кичик гуруҳда у 5,5±0.1 атрофида эди.

Шундай қилиб, БА билан касалланган болаларда касалликнинг табиати, касалликнинг оғирлиги, турмуш тарзининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ индивидуал психологик хусусият мавжуд бўлиб, психо-эмоционал ҳолат болаларнинг яшаш муҳити билан ёмонлашиши мумкин, агар оиладаги вазият барқарор бўлмаса, тез-тез низолар, ота-оналар руҳий тушкунлик (ажралиш) ҳолатида бўлса, ижтимоий кўрсаткич даражаси паст бўлса, болаларда бу факт махсус ҳиссий ўзгаришлар шаклида намоён бўлади, бу эса ўз навбатида аёвсиз ҳолатда асосий касалликнинг оғирлик даражасини кучайтиради. Ўрганиш

кўрсаткичлари асосида ота-оналар ўртасидаги зиддиятларнинг роли аниқланди, бу БА билан касалланган болаларнинг соғлиғи ва ҳаёт сифатига таъсир қилиш динамикасида акс этди, оилада низолар муаммоси бўлмаган БА билан касалланган болалар билан солиштирганда бу дастлабки ҳолатдан яхшиланишнинг пасайиши, кучайиши ва ёмонлашувини акс эттиради.

Адабиётлар:

1. Боговин Л.В., Перельман Ю.М., Колосов В.П. Психологические особенности больных бронхиальной астмой: // монография. Владивосток: Дальнаука, 2013. 248 с.
2. Галактионова М. Ю. Синдром вегетативной дисфункции у детей и подростков: вопросы диагностики, лечения, диспансеризации: метод. рекомендации/ М. : МЕДпресс-информ, 2015. – 48 с.
3. Зокиров Ботиржон Кобилжон Угли, Азизова Нигора Давлятовна, Шамсиев Фуркат Мухитдинович, Мусажанова Раъно Анварбековна Факторы риска развития бронхиальной астмы у детей. // FORCIPE, (2022). 5 (S2), 220.
4. Нурмаматова, К. Ч. Основные показатели заболеваемости детей бронхиальной астмой в Республике Узбекистан / К. Ч. Нурмаматова. — Текст: непосредственный// Молодой ученый. — 2020. — №17 (307). — С. 322-325.
5. Петренко Т.С., Ретюнский К.Ю., Левченко О.В., Измоденов П.А. Психоневрологические расстройства у детей с бронхиальной астмой. Практическая медицина, (2019). 17 (3), 104-108.
6. Пятницкая И.В. Клинико-психологические особенности и интегративная психотерапия детей, страдающих бронхиальной астмой// Автореф. дис… к.м.н., Минск2003, 20 с.
7. 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.
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., 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.
10. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-ли-цевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
11. Рынгаченко Е.С., Новак А.А., Киреева И.П., Соколова Л.В., Мизерницкий Ю.Л. Клинические особенности бронхиальной астмы у детей с нарушениями психики. Рос вестн перинатол и педиатр2022; 67:(1): 125–131.
12. Худойбердиева Ш.И. Бронхиальная астма у детей: факторы предрасположенности // Innivative achievements in science 2023. Челябинский Государственнқй институт культуры, 61-63
13. Черепанова С.А., Мещеряков В.В. Влияние психологических факторов на приверженность лечению, уровень контроля и качество жизни при бронхиальной астме у детей. // Вестник СурГУ. Медицина. 2022;(2 (52)):59-64.
14. Шестакова Н. В., Мокшина М. В., Загоскина Н. В., Самойленко Е. В. Противотревожный препарат Тенотен в комплексной терапии бронхиальной астмы и ХОБЛ// Вестник семейной медицины. – 2013. – №4. – С. 34—36
15. Bierstetel, S. J., Jiang, Y., Slatcher, R. B., & Zilioli, S. (2021). Parent child conflict and physical health trajectories among youth with asthma. Journal of psychosomatic r esear ch, 150, 110606.
16. Farxodovich, S. F., Jurabekova, A. T. (2023). The Problem of Timely Diagnosis and Modern Principles of Management of Children with Bronchial Asthma. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 121-126.
17. Hamad, A. F., et al (2023). Developing a prediction model of children asthma risk using population-based family history health records. Pediatric allergy and immunology : official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology, 34(10), e14032.
18. J. Holt-Lunstad Why social relationships are important for physical health: a systems approach to understanding and modifying risk and protection Annu. Rev. Psychol. 2018
19. Samatov Farrukh Farkhodovich, Jurabekova Aziza Tokhirovna, Himmatov Shuhrat Abdurasul Ugli, Clinical-Neurological, Instrumental, and Neuropsychological Aspects of Changes in Children with Bronchial Asthma, // American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 14 No. 5, 2024, pp. 1413-1417.
20. N. Al Ghriwati et al. Discrepancies between parent and self-reports of adolescent psychosocial symptoms: associations with family conflict and asthma outcomes // J. Fam. Psychol. 2018

ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Джурабекова А.Т., Саматов Ф.Ф.

Резюме. *На сегодняшний день, выявлен фактор, провоцирующий к заболеванию у детей, это стойкая депрессия у родителей, которая отражается депрессией у детей с бронхиальной астмой, 77% детей и подростков чаще испытывают приступы астмы, в неблагополучных семьях, в семье с материальным недостатком показатель БА более 40%, что создает неврологические и психопатологические изменения, и естественным образом образует порочный круг патогенеза БА. Исходя из показателей исследования отмечена роль конфликта между родителями, которая отражается в динамике последствия для здоровья детей с БА и качества жизни, что отражает ухудшение, усугубление и уменьшение улучшения от исходного состояния по сравнению с теми же детьми с БА, у которых нет проблемы конфликтов в семье.*

Ключевые слова: *Бронхиальная астма у детей, ТКДГ, шкала Спилберга- Ханина, шкала PAQLQ.*

УДК: 616.831-053.31:616-003.9

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Джурабекова Азиза Тахировна, Васеева Умида Хамидовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА МИЯНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ТУҒМА НУҚСОНЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Джурабекова Азиза Тахировна, Васеева Умида Хамидовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF COMBINED CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE BRAIN IN CHILDREN

Djurabekova Aziza Takhirovna, Vaseyeva Umida Khamidovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: neo_med_uz@mail.ru

Резюме. *Ушбу тадқиқот болаларда мия ва кўришнинг комбинацияланган туғма нуқсонларининг клиник ва диагностик хусусиятларини ўрганишга қаратилган. Тадқиқотнинг мақсади ушбу нуқсонларнинг ривожланиши учун перинатал хавф омилларини аниқлаш, клиник ва неврологик белгиларни, нейровизуализацион кўрсаткичларини ва уларнинг асоратларини ташхислашда электроэнцефалографиянинг (ЭЭГ) ролини таҳлил қилишдир. Тадқиқот материалида турли бўлимларда текширилган ва даволанган туғма кўриш нуқсонлари ва миянинг таркибий ўзгаришлари бўлган болалар ҳақидаги маълумотлар мавжуд. Клиник, офталмологик ва нейровизуал усуллари, шунингдек ЭЭГ ишлатилган. Тадқиқот натижалари клиник кўринишнинг хусусиятларини, генетик ва перенатал омилларнинг нуқсонлар ривожланишига таъсири ва диагностика усулларининг самарадорлигини аниқлади. Хулоса эрта ташхис қуйиш, мия ва кўришнинг қушма нуқсонлари бўлган болаларни прогноз ва даволашни яхшилаш бўйича профилактик тавсияларни ишлаб чиқиш муҳимлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *туғма нуқсонлар, мия, кўриш, болалар, клиник хусусиятлар, ташхис.*

Abstract. *The present study is aimed at studying the clinical and diagnostic features of combined congenital malformations of the brain and vision in children. The aim of the study is to determine perinatal risk factors for the development of these defects, to analyze clinical and neurological signs, neuroimaging parameters and the role of electroencephalography in the diagnosis of their complications. The research material includes data on children with congenital visual defects and structural changes of the brain who were examined and treated in various departments. Clinical, ophthalmological and neuroimaging methods, as well as EEG, were used. The results of the study revealed the features of the clinical picture, the influence of genetic and perinatal factors on the development of defects and the effectiveness of diagnostic methods. The conclusion emphasizes the importance of early diagnosis and the development of preventive recommendations to improve the prognosis and treatment of children with combined congenital malformations of the brain and vision.*

Key words: *congenital malformations, brain, vision, children, clinical features, diagnosis.*

Актуальность. Актуальность данного исследования прямо связана с его потенциальным влиянием на здравоохранение, качество жизни детей и их семей, а также на развитие научных знаний в области педиатрии, неврологии и офтальмологии [1, 3, 7].

Врожденные пороки развития головного мозга и зрения представляют собой серьезную проблему в медицинской практике, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению [2, 6, 12]. Они могут значительно ограничить возможности ребенка и повлиять на его физическое, когнитивное и социальное развитие. Раннее обнаружение и адекватное лечение этих пороков могут существенно улучшить прогноз и качество жизни детей [4, 14, 16].

Однако, несмотря на значительные достижения в медицине, ранняя диагностика и лечение врожденных пороков головного мозга и зрения остаются сложной задачей. Многие из этих пороков могут проявляться разнообразными клиническими симптомами, что затрудняет их своевременное выявление. Более того, не всегда возможно определить точную причину их возникновения [5, 11, 13].

Таким образом, данное исследование имеет высокую актуальность с практической и научной точек

зрения, представляя собой важный вклад в развитие медицинской науки и практики [10].

Целью данного исследования является изучение клинико-диагностических аспектов сочетанных врожденных пороков развития головного мозга и зрения у детей с определением перинатальных факторов риска развития этих пороков, особенностью клинических проявлений в зависимости от формы порока головного мозга и нейровизуализационных показателей исследования.

Материалы и методы. В качестве материалов исследования использованы данные, полученные от детей в возрасте от 1года до 3 лет, у которых обнаружены врожденные пороки и аномалии развития зрения, в сочетании со структурными изменениями головного мозга, и проявлениями осложнений в виде эпилептических и неэпилептических приступов. Исследования проведено на базе отделений офтальмологии, детской неврологии и детской нейрохирургии МК СамГМУ (многопрофильная клиника Самаркандского государственного медицинского университета), за период 2021-2024 год.

Общее количество пациентов, включенных в исследование, составляет 27 детей, которые составили основную группу пациентов, для сравнительного анализа использована контрольная группа, состоящая из 20 здоровых детей, идентичного возраста и пола. Для сбора данных о пациентах использованы медицинские карты, результаты клинических обследований, нейровизуализационные данные (магнитно-резонансная томография головного мозга), результаты электроэнцефалографии и другие лабораторные и инструментальные методы исследования (использованные в офтальмологии). Анализ данных проведен с использованием статистических методов, таких как сравнительный анализ, корреляционный анализ, с использованием специализированных программных средств для статистической обработки и визуализации данных.

Описанные материалы и методы позволят нам провести комплексное исследование клинических и диагностических особенностей врожденных пороков развития головного мозга и зрения у детей, а также оценить эффективность различных методов диагностики.

Результаты исследования. Анализ перинатальных факторов риска и клинико-неврологических признаков предоставил ценную информацию о влиянии различных условий беременности и родов на здоровье детей, а также о специфических проявлениях неврологических состояний в зависимости от перинатальных условий.

Многочисленные исследования указывают на ряд перинатальных факторов, которые могут оказать отрицательное воздействие на развитие головного мозга и зрения у новорожденных. Среди таких факторов могут быть рассмотрены преждевременные роды, низкий вес при рождении, гипоксия, инфекции во время беременности, нарушения кровообращения плода, а также факторы, связанные с неправильной формацией плаценты. Исследования также показывают, что перинатальные факторы риска могут варьироваться в зависимости от социально-экономических условий.

Анализ результатов исследования позволяет увидеть, что в группе контроля матери на момент родов находились в возрасте от 20 до 35 лет (85%), в тоже время матери из основной группы, имели тенденцию возраста старше 35 лет, что составило 73 %, где достоверность варьировала в пределах $p<0,001$. Изучение уровня соматического статуса, также указывает разницу в сравнительных группах, так в группе контроля женщины были здоровы в 89% случаях, в тоже время женщины из основной группы отличались разнообразным патологическим фоном со стороны соматических изменений, чаще в совокупности нескольких проблем, при этом показатели анемии в данной группе соответствовало (различной степени) 100%; встречаемость специфической бактериальной и вирусных инфекций (TORCH-инфекция) 69% случаев; проблемы со стороны сердечно-сосудистой системы в 10% случаях; уровень нарушения эндокринной системы (в частности гипотиреоз, многоузловой зоб), встречались в 36%; почечная недостаточность (хронический пиелонефрит, поликистоз, мочекаменная болезнь) - отмечены в 6% случаях.

Не мало важным оказался факт, позднего или не достаточного обращения в поликлинику (первичное звено), женщин основной группы до и в период беременности, отсутствие или не достаточный прием профилактических препаратов, таких как фолиевая кислота, витамины и минералы, йодомарин; не полноценное питание женщин из-за сниженного социального статуса.

Известно, что характер течения беременности, играет ведущую роль в развитии здорового ребенка, следовательно, важным остается наличие всех патологических признаков на всем этапе беременности. Отмечено, что у женщин основной группы, беременность протекала с токсикозом (в разных сроках); это угроза прерывания беременности отмечена в 34% случаях в первом триместре и, 29 % в третьем триместре беременности, при этом, диабет (гестационный) обнаружен только в конце третьего триместра в 5% случаях, а пиелонефрит (гестационный) в 16% случаях, где достоверность соответствует, $p<0,005$, по сравнению с группой контроля.

Таблица 1. Анамнез предыдущих исходов беременностей в сравнительных группах (%)

Признаки контроля	Контрольная группа (20)	Основная группа (n=29)
Без патологии	93,1	24
Неразвивающаяся беременность, самопроизвольные выкидыши	3,0	36, 7
Аборты	3,0	5,5
Внематочные беременности	0	3,7
гинекологическая инфекция(анамнез)	3,0	13, 9
Мертворожденные	0	6,11
Рождение недоношенного ребенка	3,0	25, 9

Литературные научные источники, подтверждают доказательность связи частоты беременности женщин с формированием организма ребенка, в итоге по частоте беременности в группе контроля (здоровых детей) в 56% и в основной группе в 33% случаях - данные роды пришлись на первые роды, где достоверность равна p>0,05; в некоторых случаях, отмечено не соблюдение интервала между беременностями (в нескольких случаях промежуток составляет от 9 месяцев до 1 года), как фактора истощения возможностей резерва организма женщин. Кроме того, в рождении детей с патологическими отклонениями имеет значение исход предыдущих беременностей, что можно проследить в таблице 1. Рождение детей по анамнезу, в сравнительных группах, был следующим, у матерей основной группы, отмечалось нарушение родовой деятельности, такие как неправильная положение (установка) плода; слабость родовой деятельности, что требовало стимуляцию родовой деятельности (33%) или оперативного родоразрешения (42,52%). *С*амостоятельные роды были отмечены в 26,66% случаях основной группы, тогда как в контрольной группе более 80% случаях (p <0,01). При отдельном рассмотрении у женщин контрольной группы, в экстренном порядке было проведено 12% кесарево сечение, в плановом (в этой же группе) - лишь в 3,0% случаях. В группе сравнения, кесарево сечение в экстренном порядке было проведено у 35,64% случаях, в плановом - в 6,01% случаях соответственно (p<0,05). Клинико-неврологические признаки варьируются в зависимости от перенесенных предрасполагающих факторов (пре и перинатальных нарушений), отражающихся на стадиях и формах заболевания. У детей с пороками развития головного мозга наблюдаются различные неврологические симптомы, такие как задержка психомоторного развития, эпилептические приступы; данные признаки могут проявляться с разной степенью выраженности в зависимости от конкретного порока развития, его местоположения и влияния на функционирование головного мозга. Структурные поражения (врожденные) головного мозга, имеют во многих случаях сочетанные поражения: множественные стигмы эмбриогенеза, пороки сердца, аномалии развития внутренних органов, нарушение слуха, нарушения зрения. Изученный анализ пре и перинатальных факторов риска, особенности клинико-неврологических признаков, у детей с пороками развития головного мозга, является важным аспектом в диагностике и дальнейшей тактике терапии данной категории детей. На примере клинического случая, подробно описывается все особенности сочетанных пороков развития головного мозга и зрения.

Клинический случай. Пациент С., мальчик, родился в 2021 году, от 1 беременности, протекавшей на фоне полного предлежания плаценты, роды в 30 недель, путем кесарева сечения на фоне отслойки плаценты, шкала Апгар 3-5 баллов, масса при рождении 1610 гр, рост 37 см. Ребенок находился в реанимации, 15 суток ИВЛ, с дальнейшим переводом в отделении патологии новорожденных (детская многопрофильная клиника г.Самарканд). В анамнезе на 7-8 сутки от рождения, у ребенка отмечались судорожные приступы. Матери пациента на период родов 33 лет, обнаружены в крови цитомегаловирусы, брак родителей неродственный, наследственность не отягощена, за период беременности, женщина только на поздних сроках начала прием фолиевой кислоты, витаминов. На момент осмотра 2023 год (пациенту 3 года), в динамике формирования гидроцефалии, порэнцефалической кисты (МРТ головного мозга): гипоксически-геморрагическое поражение вещества мозга, гидроцефалия, кистозно-дегенеративные изменения вещества мозга правой гемисферы (рис. 1). На ЭЭГ: эпилептиформная активность в височной области, слева немного больше, чем справа, в затылочной теменной областях с акцентом слева, мультифокальная с непостоянным распространением на одноименное полушарие и с тенденцией к диффузному распространению, наблюдаются паттерны вспышка-угнетение. МРТ головного мозга за 2021 год (после рождения). Внутренняя многоуровневая гидроцефалия окклюзионная, изолированные БЖ, спаечные изменения в 3 желудочке, подозрение на окклюзию водопровода. Диффузная лейкомаляция больших полушарий головного мозга с формированием порэнцефалических дефектов, поражение ЦНС. Диагноз в возрасте 2х месяцев (после выписки из ДМК г.Самарканд): Обструктивная прогрессирующая постгеморрагическая пост воспалительная внутренняя тетравентрикулярная гидроцефалия. Тетрапарез. OU Ретинопатия недоношенных, активная фаза, III ст. Эпилептиформная активность высоким индексом представленности во время бодрствования и сна, модифицированная гипсаритмия, также зафиксированы эпилептические спазмы. Рентгенография ТБС 30.05.23 - рентгенологические признаки подвывиха обоих ТБС. Дневной ВЭЭМ от 13.04.2023: Регистрируется устойчивая межполушарная асимметрия корковой ритмики бодрствования и сна за счет снижения биоэлектрической активности головного мозга и подавлением физиологических паттернов в правом полушарии. Корковая ритмика бодрствования и сна в левом полушарии в целом сформирована удовлетворительно, отмечается повышенный индекс диффузной бета-активности. В бодрствовании и во сне регистрируется устойчивое региональное дельта-замедление в правой лобно-центрально области, в структуре которого во сне регистрировались редкие спайки эпилептиформной активности. Во сне регистрируется региональная эпилептиформная активность: - в правой центрально-вертексной области - в левой лобной области, с вовлечением вертексных отведений. Синдром двигательных нарушений: спастический тетрапарез. Задержка речевого и познавательного развития. Структурная фокальная эпилепсия, медикаментозная ремиссия с 03.2022 г. Пациент постоянно принимает: Вальпроевая кислота в каплях по 13 капли 3 раза в сутки через 18 часов; ЭЭГ 08.09.2023. Асимметрия корковой ритмики за счет подавления б.э.а. под электродами правого полушария. В левом полушарии основная активность сформирована в пределах возрастной нормы. Повышенный индекс бета- колебаний. В бодрствовании регистрируется патологическая активность: - региональная эпилептиформная активность в правой височно-центрально-лобной области в виде единичных острых волн, спайк-волн в структуре продолженного регионального замедления в той же области, амплитудой до 120 мкВ - региональное продолженное замедление дельта-, тета-диапазона в левой задне-височно-центрально-лобной области.

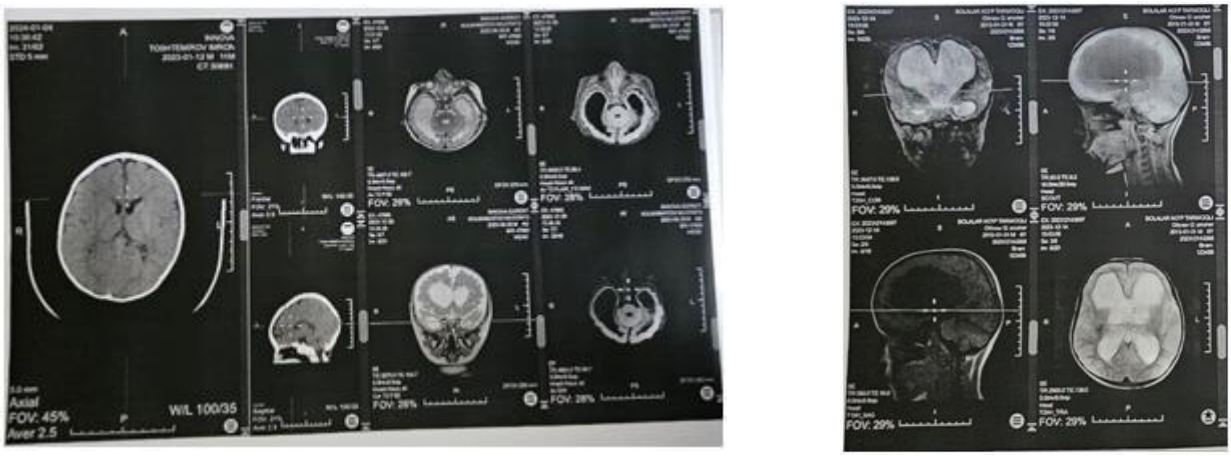


Рис. 1. На момент осмотра 2023 год (пациенту 3 года), в динамике формирования гидроцефалии, порэнцефалической кисты (МРТ головного мозга): гипоксически-геморрагическое поражение вещества мозга, гидроцефалия, кистозно-дегенеративные изменения вещества мозга правой гемисферы

Врач–офтальмолог 06.09.2023. Фоновая ретинопатия и ретинальные сосудистые изменения Атрофия зрительного нерва. Болезнь зрительных проводящих путей неуточненная.

Заключение: ОИ - патология проводящих путей, ЧАЗН, ангиопатия сетчатки по дистоническому типу. 12.09.2023 Жалобы: самостоятельно не ходит, не стоит, задержка двигательных навыков. Голова гидроцефальной формы. ОГ 54,5 см. ОГК 51 см. Черепные нервы: 2 (Opicus) пара - зрительное сосредоточение есть, взгляд не фиксирует, не прослеживает. 7 (Faciais) пара - глазные щели S=D, лицо симметрично. 8 (Acusicus) пара: слух ориентировочно не нарушен, звук локализует. 12 (Hypogossus) пара: язык в полости рта по средней линии. Рефлекторно-двигательная сфера: движения в суставах: ограничение супинации левого предплечья и кисти. Ограничение разведения в, Хамстринг- синдром. Graciis- синдром положителен с двух сторон. Мышечный тонус повышен по спастическому типу, D≤S. Сухожильные рефлексы: оживлены с расширением рефлексогенных зон, S≥D. Брюшные рефлексы живые, симметричные. Симптом Бабинского с двух сторон. Моторные навыки: Положение головы не изменено, удержание головы затруднено, удерживает на 10 секунд. Поворачивается на бок + со слов - редко на живот. Не сидит, позу не удерживает. На четвереньки не встает. В положении на животе может поворачивать голову в стороны, демонстрировать кратковременную опору на предплечья. При пассивной вертикализации опора на ноги есть, совершает шаговые движения с приведением бёдер и перекрестом в нижней трети голеней, плоско-вальгусная установка стоп, не до разгибание коленных суставов. Психический статус: Речь - до 5 лепетных слов. Реагирует на интонацию и голос, смеется, выполняет простые инструкции - дай руку, покажи нос. Тазовые функции - не контролирует. В поведении эмоционален, демонстративен.

Клинический случай. Пациентка М, девочка, родилась в 2022 году, от 3 беременности 3 родов (двойня, второй ребенок мертворожденный), срок гестации 34-36 недель, ребенок родился весом 2020гр, по шкале Апгар 5-6 баллов, экстренно проведено кесарево сечение. У матери на период родов АД 160/100, отеки (диагноз Преэклампсия 2 степени), брак родителей родственный (двоюродные брат с сестрой). После родов ребенок переведен в реанимационное отделение, на аппарат СИПАП. В динамике наблюдения в 2024 году, у девочки отмечается уменьшение объёма черепа от нормы, взгляд не фиксирует, голову не удерживает, самостоятельно не сидит, в речевой деятельности отмечаются несколько отдельных слогов. Со слов родителей частой жалобой является периодическая рвота, крики, плач. На МРТ выявлены следующие признаки: МР-томография с использованием режимов Т1, Т2 в сагиттальной, трансверзальной и коронарной проекциях. Внутренняя многоуровневая гидроцефалия окклюзионная, изолированные боковые желудочки, спаечные изменения в третьем желудочке. Диффузная лейкомаляция больших полушарий головного мозга с формированием порэнцефалических дефектов, расширение субарахноидального пространства в лобно-височно-теменных областях с обеих сторон. Мозолистое тело истончено. Отслойка сетчатки с обеих сторон.

При этом анализ биохимии крови у матери на момент родов, на наличие Гомоцистеина -15,2 ммоль /л; F T-3 - Трийодтиронин свободный -8,2 пмоль/л; Folat III - Фолиевая кислота- 4 нг/мл. Литературные научные источники подтверждают, что риск формирования врожденных пороков головного мозга, зависят от влияния на метаболизм фолиевой кислоты, снижая ее уровень в сыворотке крови женщины, тем самым вызывая гипергомоцистеинемию. Гомоцистеин в свою очередь, обладает выраженным цитотоксическим действием, в том числе, и на клетки растущего эмбриона, обуславливая тем самым пороки развития плода (Майчук В.О 2013 год).

Выводы. Исследование, направленное на изучение клинико-неврологических признаков и нейровизуализационных изменений у детей с врожденными пороками развития головного мозга и зрения, представляет собой значимый вклад в понимание этих состояний и определение подходов к их диагностике и лечению.

Из анализа перинатальных факторов риска стало ясно, что определенные аспекты беременности и родов могут оказывать влияние на развитие врожденных пороков головного мозга и зрения у детей. Это подчеркивает важность наблюдения за женщинами во время беременности и своевременной диагностики возможных осложнений.

Исследование выявило значимые ассоциации между клиническими проявлениями и нейровизуализационными данными, у детей с врожденными пороками головного мозга и зрения свидетельствует о наличии изменений в анатомии, что может отражать степень нарушения нормального развития.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) мониторинг также играют важную роль в диагностике пароксизмальных расстройств у этих детей. Корреляция между клиническими проявлениями и данными нейровизуализации подчеркивает необходимость комплексного подхода к оценке состояния пациентов.

В заключение, следует отметить, что в последующем разработка алгоритма практических и профилактических рекомендаций по улучшению ранней диагностики и лечению врожденных пороков головного мозга и зрения у детей является важным шагом в повышении качества медицинской помощи этой категории пациентов. Тщательное наблюдение за состоянием пациентов и регулярное проведение комплексного обследования могут помочь в своевременном выявлении и коррекции возможных патологий.

Литература:

1. Косенкова Е. Г., Лысенко И. М. Клинико-диагностические критерии реализации внутриутробного инфицирования у новорожденных и детей первого года жизни //Витебск: ВГМУ. - 2016. - Т. 201.
2. Дайхес Н. А. и др. Особенности диагностики и ведения ребенка с CHARGE-синдромом //Российская оториноларингология. - 2022. - Т. 21. - №. 3 (118). - С. 112-121.
3. Дайхес Н. А. и др. Особенности диагностики и ведения ребенка с CHARGE-синдромом //Российская оториноларингология. - 2022. - Т. 21. - №. 3 (118). - С. 112-121.
4. ДАЙХЕС Н. А. и др. Российская оториноларингология // Российская оториноларингология Учредители: Санкт- Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи, Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии ФМБА. - 2022. - Т. 21. - №. 1. - С. 93-104.
5. Маматкулова М., Рузибаева Ё. Ранняя пренатальная диагностика и профилактика врожденных пороков развития у детей //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. - 2023. - Т. 3. - №. 6. - С. 50-60.
6. Глумова В. А. и др. Врожденные пороки развития у детей в Удмуртской Республике //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2019. - Т. 4. - С. 26-8.
7. Глумова В. А. и др. Врожденные пороки развития у детей в Удмуртской Республике //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2019. - Т. 4. - С. 26-8.
8. Тебердиева С. О. и др. Диагностическая значимость методов нейровизуализации у новорожденных детей с пороками развития внутренних органов //Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017. - Т. 62. - №. 1. - С. 47-52.
9. Караваева С. А. и др. Диагностика и лечение врождённых пороков развития лёгких и средостения у новорождённых и детей раннего возраста //Вестник хирургии имени ИИ Грекова. - 2015. - Т. 174. - №. 1. - С. 40-42.
10. Бектурсунов Т. М. и др. Факторы риска развития врожденных пороков развития //Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. - 2018. - №. 2. - С. 128-131
11. Djurabekova Aziza Takhirovna, Umida Khamidovna Vaseyeva, Akmaljon Akhmatjonovich Gaibiev, Congenital Malformation of the Central Nervous System - Aicardi Syndrome (Clinical Case), American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 4 No. 2, 2024, pp. 360-364. doi: 10.5923/j.ajmms.20241402.43.
12. Марацкая Н.В. и др. Методы нейровизуализации в диагностике патологических изменений головного мозга у детей // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2017. – No 4. – С. 120–128.
13. Шевченко, А. А. Врождённые пороки развития центральной нервной системы (ЦНС): клинико-неврологические аспекты и проблемы пренатальной диагностики. // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье, (2014). (2 (8)), 34-53.
14. Iftikhar Hatem. (2024). The design of new catalysts for more effective acrylic acid nitrile synthesis: studies of comparative aqueous and non-aqueous systems. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 6(07), 1–5.
15. D. Patwardhan. (2024). A comparative clinical evaluation of alkasite-based vs. glass ionomer cement in primary dentition: fdi criteria analysis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 6(07), 6–11.
16. Милованова О.А. Синдром Айкарди. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(7):95-97.
17. Набиев Т.М., Меликова Ш.Я. Аномалии развития головного мозга как причина эпилептических приступов. Казанский мед. ж. 2020; 101 (1): 107–111.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННЫХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Джурабекова А.Т., Васеева У.Х.

Резюме. *Настоящее исследование направлено на изучение клинико-диагностических особенностей сочетанных врожденных пороков развития головного мозга и зрения у детей. Целью исследования является определение перинатальных факторов риска развития данных пороков, анализ клинико-неврологических признаков, нейровизуализационных показателей и роли электроэнцефалографии в диагностике их осложнений. Материал исследования включает данные о детях с врожденными пороками зрения и структурными изменениями головного мозга, подвергавшихся обследованию и лечению в различных отделениях. Применялись клинические, офтальмологические и нейровизуализационные методы, а также ЭЭГ. Результаты исследования позволили выявить особенности клинической картины, влияние генетических и около перинатальных факторов на развитие пороков и эффективность диагностических методов. Заключение подчеркивает важность ранней диагностики и разработку профилактических рекомендаций для улучшения прогноза, и лечения детей с сочетанными врожденными пороками головного мозга и зрения.*

Ключевые слова: *врожденные пороки, головной мозг, зрение, дети, клинические особенности, диагностика.*

УДК: 616.216.1-002-0.06.5036.12:575:612.815-036

СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАР ГУРУҲИДА MMP9 ГЕНИ rs3918242 ПОЛИМОРФИЗМИ ЧАСТОТАСИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Джураев Жамолбек Абдукахорович, Соатов Илёсжон Олим ўғли
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MMP9 rs3918242 У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Джураев Жамолбек Абдукахорович, Соатов Илёсжон Олим угли
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF THE MMP9 GENE rs 3918242 POLYMORPHISM IN A GROUP OF PATIENTS WITH CHRONIC POLYPOSIS RHINOSINUSITIS

Djuraev Jamolbek Abdukakhorovich, Soatov Ilyosjon Olim ugli
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: soatov.ilyosjon@gmail.com

Резюме. *CRSwP, CRS ва назорат гуруҳида бўлган беморлар ўртасидаги фарқ тенденция даражасида қайд этилди. Ушбу полиморфизм геннинг промотор минтақасида жойлашганлиги ва функционал полиморфизмларга тегишли бўлганлиги сабабли, унинг мавжудлиги MMP9 билан кодланган геннинг экспрессия тезлигига таъсир қилади деб таъкидлаш мумкин. Яллиғланиш реакцияси генининг намунаси БЁБ ва бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг иммун ва яллиғланиш жавоби етарли бўлмаган гиперяллиғланиш жавоб йўналиши бўйича ўзгартириши мумкин, бу эса янада оғир даражадаги CRSwPнинг ривожланишига олиб келади.*

Калит сўзлар. *Сурункали полипоз риносинусит, сурункали риносинусит, полиморфизм, кодланган ген, яллиғланиш реакцияси, CRSwP, CRS, MMP9 гени, гомозигота, аллеллар ва генотиплар.*

Abstract. *Differences between SRSwP, SRS and control group patients were noted at the trend level. Since this polymorphism is located in the promoter region of the gene and belongs to functional polymorphisms, it can be argued that its presence affects the expression rate of the gene encoded by MMP9. Inflammatory response gene pattern nasal songs and nasal mucosal immune and inflammatory response may change towards an inadequate hyperinflammatory response, leading to the development of more severe SRSwP.*

Keywords. *Chronic polyposis rhinosinusitis, chronic rhinosinusitis, polymorphism, encoded gene, inflammatory response, SRSwP, SRS, MMP9 gene, homozygous, alleles and genotypes.*

Долзарблиги. CRSwP патофизиалогиясига генетик омилларнинг таъсири ҳақида ишончли далиллар мавжуд. Муковицидознинг мембрана ўтказувчанлигини регулятори (CFTR) гени мутациялари муковицидозга (KF) олиб келади, бу CPC билан боғлиқ энг кўп такрорланадиган гендир. Муковицидоз касаллиги ташувчиларда CRSwP нинг юқори тарқалиши мавжуд, аммо бази тадқиқотлар CTFR мутациялари муковицидозсиз СВК билан касалланган беморларда ҳам содир бўлишини кўрсатади[3,17].

Оилавий тадқиқотлар CRSwP патогенезида ирсий омилни кўрсатади, аммо бурун полипларини пайдо бўлишида атроф-муҳит омиллари ҳам муҳим рўл ўйнайди. Масалан, кузатишлар шуни кўрсатдики, бир тухумдан ривожланган эгизакларда ҳам полип тўқимаси учраши турлича бўлиши ўрганилган[8,11].

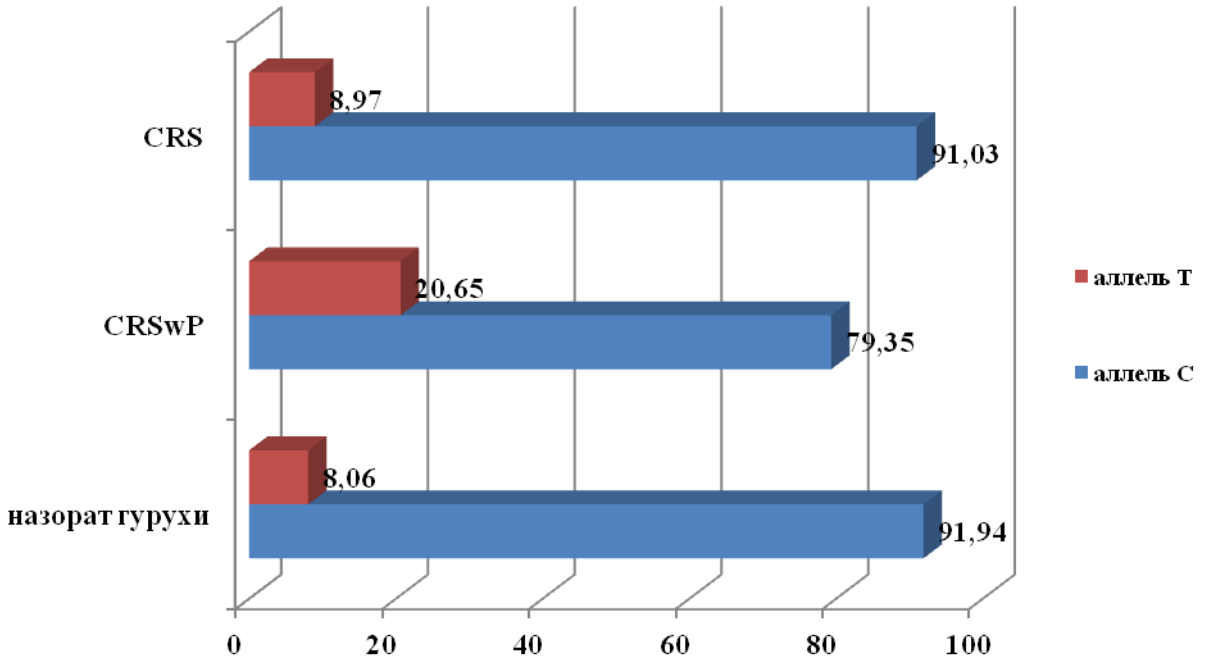
Тадқиқот мақсади. Ишнинг ушбу қисми MMP9 гени полиморфизмининг тарқалиш частоталарини ўрганишга, шунингдек ушбу полиморфизмнинг CRSwP ва CRS нинг юзага келиши, ривожланиши ва клиник кечишидаги ҳиссасини таҳлил қилишга бағишланган.

Материаллар ва усуллар. MMP9 генида 1562 C/T полиморфизмининг аллеллари ва генотипларини аниқлаш частоталарини ўрганиш уларнинг асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида тарқалишида фарқлар мавжудлигини кўрсатди (1-жадвал).

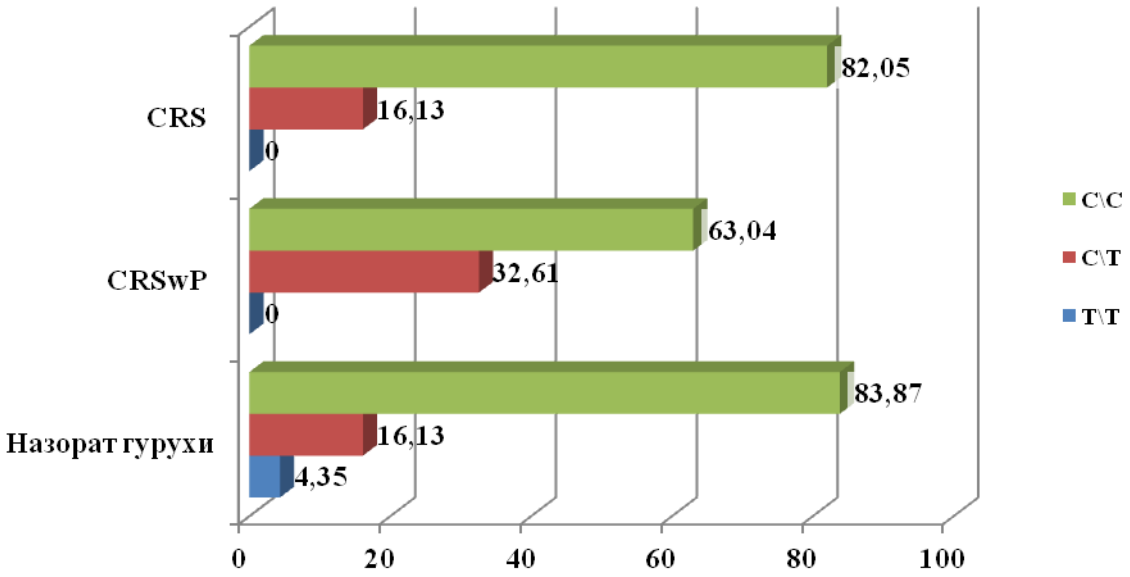
Жадвалдан кўриниб турибдику, T аллелига нисбатан C аллелининг аниқланиш частотаси 1-гуруҳда 5, 2-гуруҳда 8,3 ва назорат гуруҳида 8,1 баравар юқорилиги қайд этилди. 1-гуруҳда T\T генотипи аниқланиб, C\C ва C\T генотипларига нисбатан мос равишда 2,0 ва 1,2 баравар, назорат гуруҳида эса мос равишда 4,2 ва 5,8 баравар кўп аниқланди (1, 2-расм).

Жадвал 1. CRSwP ва CRS билан касалланган беморларда MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотипларининг тарқалиш частотаси

№	Гуруҳ	Аллеллар частотаси				Генотиплар частотаси					
		C		T		C\C		C\T		T\T	
		n	%	N	%	n	%	N	%	n	%
1	1 гуруҳ CRSwP, (n=46)	73	79,35	19	20,65	29	63,04	15	32,61	2	4,35
2	2 гуруҳ CRS, (n=39)	71	91,03	7	8,97	32	82,05	7	17,95	0	0
3	Назорат гуруҳи, (n=31)	57	91,94	5	8,06	26	83,87	5	16,13	0	0



Расм 1. CRSwP ва CRS билан касалланган гуруҳларда MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотипларининг тарқалиш частотаси



Расм 2. CRSwP ва CRS билан касалланган гуруҳларда MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотипларининг тарқалиш частотаси

Жадвал 2. CRSwP билан касалланган беморлар ва назорат гурухидаги амалий соғлом шахсларда MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотиплари вариантларининг частотасидаги фарқлар

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва гено-типлар сони				Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95%CI
	CRSwP		Назорат							
	n	%	n	%					n	%
C	73	79,3	57	91,9	4,5	0,05	0,9	0,52 - 1,42	0,3	0,12 - 0,92
T	19	20,7	5	8,1	4,5	0,05	1,2	0,24 - 5,6	3,0	1,08 - 8,14
C/C	29	63,0	26	83,9	3,9	0,05	0,8	0,39 - 1,46	0,3	0,11 - 0,99
C/T	15	32,6	5	16,1	2,6	0,20	2,0	1,02 - 3,99	2,5	0,82 - 7,7

Жадвал 3. CRS билан оғриган беморларда ва назорат гуруҳида MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотипларининг аниқланиш частоталари бўйича фарқлар

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95%CI
	CRS		Назорат							
	n	%	n	%						
C	71	91,0	57	91,9	1,1	0,9	1,0	0,37 - 2,65	0,9	0,27 - 2,95
T	7	9,0	5	8,1	1,1	0,9	1,0	0,26 - 3,96	1,1	0,34 - 3,73
C/C	32	82,1	26	83,9	1,1	0,9	1,0	0,35 - 2,77	0,9	0,25 - 3,09
C/T	7	17,9	5	16,1	1,3	0,8	1,1	0,39 - 3,15	1,1	0,32 - 4

CRSwP ва CRS билан касалланган беморлар MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотиплари аниқланиш частоталарининг қиёсий таҳлил натижалари 2-жадвалда келтирилган.

Юқоридаги маълумотлар асосида, C генотипининг аниқланиш частотаси CRSwP билан касалланган беморларга нисбатан назорат гуруҳида, бирмунча юқорироқ, статистик жиҳатдан ишончлилиги қайд этилди (χ^2=4.5; p=0.05; RR=0.9; OR=0.3; 95% CI: 0.52-1.42). CRSwP билан оғриган беморлар орасида T генотипининг аниқланиш частотаси 16,7 баравар кўпроқ тарқалганлиги кузатилди. C/C генотипининг аниқланиш частотаси 7,54 маротаба камроқ бўлиб, унинг қиймати CRSwP билан оғриган беморларга нисбатан назорат гуруҳида юқорироқ бўлди (χ^2=3.9; p=0.05; RR=0.8; OR=0.3; 95% CI: 0.39-1.46). C/T генотипининг учраш частотаси CRSwP билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан қарийб 5,2 баравар юқорилиги қайд этилиб, бунга мос равишда 32,6% ва 16,1% ни ташкил этди (χ^2=2.6; p=0.2; RR=2.0; OR=2.5; 95% CI: 1.02-3.9).

3-жадвалда CRS билан оғриган беморларда ва назорат гуруҳида MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми аллеллари ва генотипларининг аниқланиш частоталари бўйича қиёсий таҳлил натижалари келтирилган.

MMP9 генида 1562 C/T полиморфизми C аллелининг учраш частотаси статистик жиҳатдан фарқ аниқланмади, шартли-соғлом одамлар орасида 0,9 баравар юқорилиги қайд этилди (χ^2=1.1; p=0.9; RR=1.0; OR= 0.9; 95% CI: 0.37-2.65) кўрсаткичда қайд этилди. C/T генотипини аниқлаш частотаси статистик жиҳатдан ишончсиз бўлиб, CRS билан оғриган беморлар орасида шартли-соғлом одамларга қараганда 1,8 баравар юқори (χ^2=1.3; p=0.8; RR=1.1; OR=1.1; 95% CI: 0.39-3.15).

Хулоса. Шундай қилиб, CRSwP билан оғриган беморларда MMP9 генида 1562 C/T полиморфизмининг ноқулай T аллели CRS билан оғриган беморларга ва соғлом одамларга нисбатан кўп учрайди[7]. Гомозиготали T/T варианти устун (1,6 мартадан 2,8 мартагача) бўлган ҳолда ушбу аллел учрашининг юқори частотаси CRSwP билан оғриган беморларда қайд этилди. Шу билан бирга, CRSwP, CRS ва назорат гуруҳида бўлган беморлар ўртасидаги фарқ тенденция даражасида қайд этилди[5]. Ушбу полиморфизм геннинг промотор минтақасида жойлашганлиги ва функционал полиморфизмларга тегишли бўлганлиги сабабли, унинг мавжудлиги MMP9 билан кодланган геннинг экспрессия тезлигига таъсир қилади деб таъкидлаш мумкин. Яллиғланиш реакцияси генининг намунаси БЁБ ва бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг иммун ва яллиғланиш жавоби етарли бўлмаган гиперяллиғланиш жавоб йўналиши бўйича ўзгартириши мумкин, бу эса янада оғир даражадаги CRSwPнинг ривожланишига олиб келади [4,19,21].

Адабиётлар:

1. Завадский А. В., Завадский Н. В. Сравнительное цитологическое и патогистологическое исследование полипов носа при частых рецидивах заболевания //Ринологія. – 2014. – №. 3. – С. 6.
2. Шумкова Г. Л. и др. Хронический риносинусит у взрослых больных муковисцидозом: клинические проявления и подходы к лечению //Пульмонология. – 2019. – Т. 29. – №. 3. – С. 311-320.
3. Рязанцев С. В., Будковая М. А. Современный взгляд на лечение хронического полипозного риносинусита //Российская ринология. – 2017. – Т. 25. – №. 1. – С. 54-59.

4. Никулин М. И., Никулин И. М., Антоневич С. С. Наш подход к лечению антрохоанальных полипов. – 2014.
5. Крюков А. И. и др. Интраназальные глюкокортикостероиды-препараты выбора при лечении воспалительной патологии полости носа и околоносовых пазух //РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 21. – С. 1403-1406.
6. Пискунов Г. З. Полипозный риносинусит //М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2016.
7. Сухачев П., Степанович А. С. О., Прохоренко И. О. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОЛИПОВ НОСА У ЛЮДЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА //Редакционная коллегия: НО Захарова, АВ Николаева, ЕВ Тренева. – 2017. – С. 456.
8. Арипова М. Л., Халимова Т. Р. Оптимизация хирургического метода лечения и послеоперационное ведение больных с хроническим полипозным риносинуситом //РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ. – 2015. – С. 11.
9. Коркмиазов М. Ю., Белошангин А. С. Ремоделирование слизистой оболочки полости носа от длительности применения топических стероидсодержащих препаратов при полипозном риносинусите //Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2014. – №. 4. – С. 17-19.
10. Добрецов К. Г., Макаревич С. В. Морфологическая оценка слизистой оболочки полости носа у пациентов с хроническим полипозным риносинуситом //Российская ринология. – 2016. – Т. 24. – №. 3. – С. 13-16.
11. Аллахверанов Д. А., Юнусов А. С., Рябинин А. Г. Отдаленные результаты эндоскопических методов лечения хронического полипозного риносинусита //Российская оториноларингология. – 2015. – Т. 3. – №. 76. – С.158.
12. Castano, R., Bossé, Y., Endam, L.M., et al., Evidence of association of interleukin-1 receptor-like 1 gene polymorphisms with chronic rhinosinusitis, Am. J. Rhinol. Allergy., 2009, vol. 23, no. 4, pp. 377–384. doi 10.2500/ajra.2009.23.3303
13. Zhang, M., Ni, P., Cai, C., et al., The association between genetic polymorphisms of IL-6 and the susceptibility of chronic rhinosinusitis, J. Clin. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg., 2012, vol. 26, no. 5, pp. 197–200.
14. Endam, L.M., Saud, A., and Bossé, Y., CD8A gene polymorphisms predict severity factors in chronic rhinosinusitis, Allergy Rhinol., 2013, vol. 1, no. 8, pp. 605–611. doi 10.1002/alr.21174
15. Buysschaert, I.D., Grulois, V., Eloy, P., et al., Genetic evidence for a role of IL33 in nasal polyposis, Allergy, 2010, vol. 65, no. 5, pp. 616–622.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА MMP9 rs3918242 У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

Джураев Ж.А., Соатов И.О.

Резюме. *Различия между ХПРС, ХРС и пациентами контрольной группы отмечались на уровне тенденции. Поскольку этот полиморфизм расположен в промоторной области гена и относится к функциональным полиморфизмам, можно утверждать, что его наличие влияет на скорость экспрессии гена, кодируемого MMP9. Генный паттерн воспалительного ответа ППН, а также иммунный и воспалительный ответ слизистой оболочки носа могут измениться в сторону неадекватной гипервоспалительной реакции, что приводит к развитию более тяжелой формы ХПРС.*

Ключевые слова*. Хронический полипозный риносинусит, хронический риносинусит, полиморфизм, кодируемый ген, воспалительная реакция, ХПРС, ХРС, ген MMP9, гомозигота, аллели и генотипы.*

УДК: 616.155.294-092:612.017.1] :575 -036

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОКИНОВОГО ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL17F (His161Arg) В РАЗВИТИИ И ФОРМИРОВАНИИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

Джураева Дилбар Эркиновна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[2]
1 - Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Термез;
2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИММУН ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ ОҒИР КЕЧИШ РИВОЖЛАНИШИ ВА ШАКЛЛАНИШИДА IL17F (His161Arg) ЦИТОКИНЛИ ГЕНИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Джураева Дилбар Эркиновна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[2]
1 – Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE CYTOKINE GENE INTERLEUKIN IL17F (His161Arg) IN THE DEVELOPMENT AND FORMATION OF SEVERE COURSE OF IMMUNE THROMBOCYTOPENIA

Juraeva Dilbar Erkinovna[1], Matkarimova Dilfuza Saburovna[2]
1 - Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dzuraeva817@gmail.com

Резюме. *Кириш. Иммун тромбоцитопения (ИТП) тромбоцитлар сонининг пасайиши (100x10^9/л ёки ундан кам) ва қон кетиш хавфининг ошиши билан тавсифланган орттирилган мултифакториал аутоиммун касалликдир. Тадқиқот мақсади. Иммун тромбоцитопения ривожланиши ва оғирлигида интерлейкин IL17F (His161Arg) цитокин генининг прогностик ролини баҳолаш. Материаллар ва назорат усуллари. Ушбу тадқиқотда 179 нафар катталар иштирок этди (ўртача ёши 38,4 ± 1,8 йил), улардан 91 нафари ИТП (беморларнинг 1-асосий гуруҳи) ва 88 нафари қон тизими патологияси бўлмаган соғлом одамлар (5-назорат гуруҳи). IL17F полиморф генини (His161Arg) таҳлил қилиш «RiboPrep» тўплами (Россия) ёрдамида веноз қон лейкоцитларидан геномик ДНКни ажратиш йўли билан амалга оширилди. IL17F генининг (His161Arg) аллел вариантларини аниқлаш геномини амплификацион маҳсулотларини рестрикция таҳлили орқали амалга оширилди. IL17F генининг (His161Arg) ДНК фрагментини амплификациялаш полимераза занжири реакцияси (ПЗР) ёрдамида амалга оширилди. Олинган натижаларнинг статистик ҳисоби "OpenEpi 2009, Version 9.2" статистик дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилди ва фарқлар P ≤0,05 да статистик аҳамиятга эга деб баҳоланди. Натижалар. Полиморф цитокин интерлейкин IL17F (His161Arg) гени ИТП билан касалланган беморлар ва соғлом одамлар гуруҳларида тарқалишини ўрганаётганда, заифлашган Arg аллелини ва His/ Arg гетерозиготасини олиб ўтиш касалликни ривожланиш хавфини ошириши билан боғлиқлиги аниқланди. Шу муносабат билан, полиморф цитокин гени интерлейкин IL17F (His161Arg) статистик сезиларли даражада ИТП касалликнинг ривожланиш ва оғир кечиш хавфини оширади.*

Калит сўзлар: *иммун тромбоцитопения, цитокин, генетик омил, IL17F (His161Arg), прогноз, ривожланиш, оғрлик.*

Abstract. *Introduction. Immune thrombocytopenia (ITP) is an acquired multifactorial autoimmune disease characterized by a decrease in platelet count (100x109/L or less) and an increased risk of bleeding. The purpose of the study - to evaluate the prognostic role of the cytokine gene interleukin IL17F (His161Arg) in the development and severity of immune thrombocytopenia. Material and methods. This study involved 179 adults (median age 38.4±1.8 years), among whom 91 were patients with ITP (1st main group of patients) and 88 were healthy individuals without pathology of the blood system (5th control group). comparison group). Analysis of the IL17F polymorphic gene (His161Arg) was carried out by isolating genomic DNA from venous blood leukocytes using the RiboPrep kit (Russia). Determination of allelic variants of the IL17F gene (His161Arg) was carried out by restriction analysis of amplification products of amplification of genome regions. Amplification of the DNA fragment of the IL17F gene (His161Arg) was carried out using polymerase chain reaction (PCR). Statistical calculations of the obtained results were carried out using the statistical software package "OpenEpi 2009, Version 9.2", and the differences were assessed as statistically significant at P ≤0.05. Results. When studying the distribution of the polymorphic cytokine gene interleukin IL17F (His161Arg) in groups of patients with ITP and healthy people, it was found that carriage of a weakened Arg allele and a His/Arg heterozygote is associated with an increased risk of developing both the disease and a severe decrease in the level. In this regard, the polymorphic cytokine gene interleukin IL17F (HisS16Arg) is a genetic predictor that statistically significantly increases the risk of developing ITP, as well as severe forms of the disease.*

Keywords: *immune thrombocytopenia, cytokine, genetic factor, IL17F (His161Arg), prognosis, development, sever-*

ity.

Актуальность. Иммунная тромбоцитопения (ИТП) - приобретенное мультифакторное аутоиммунное заболевание, характеризующееся уменьшением количества тромбоцитов ($100x10^9$/л и менее) и повышенным риском кровотечения [3,7]. Патогенез ИТП все еще до конца не раскрыт, между тем, известно, что включает нарушение продукции тромбоцитов, связанное с активностью опосредованных Т- и В-клеток, а также с дефектами толерантности иммунной системы [1,4,5]. В развитии ИТП имеет место хроническая активация иммунной системы, вызванная аутоантигенам [2,6,9]. Результаты ряда исследований показывают, что тромбоциты опосредуют процессы воспаления и иммунные нарушения посредством таких механизмов как высвобождение провоспалительных медиаторов, молекул, связанных с поверхностным воспалением, взаимодействуя с лейкоцитами и эндотелиальными клетками [10,11,15]. На сегодняшний день имеются достоверные данные о вовлеченности различных генов цитокинов, принимающих непосредственное участие в процессах регуляции иммунного ответа при ИТП [13,14]. В последние годы ученые все чаще отмечают, что весомую роль в развитии аутоиммунных процессов в организме имеет ген интерлейкина 17F [1, 12, 16]. Вместе с тем, существующие данные по изучению связи гена интерлейкина 17F с формированием ИТП имеют противоречивый характер [8,10] и не позволяют сделать однозначных выводов, в связи с чем, исследования в этом направлении являются востребованными и актуальными.

Исследования подобного рода дают возможность раскрыть малоизученные аспекты патогенеза, разработать эффективные методқ диагностики и прогнозирования течения иммунной тромбоцитопении.

Цель исследования – оценить особенности распределения и прогностическую роль цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в развитии и тяжести течения иммунной тромбоцитопении.

Материал и методы. Исследование проведено с участием 179 взрослых лиц (медиана возраста 38,4±1,8 лет), среди которых 91 составили больные ИТП (1-я основная группа больных) и 88 – здоровые лица, без патологии системы крови (5-я контрольная группа сравнения). Среди обследованных лица женского пола, составили 48%, мужского пола – 52%. 1-я основная группа больных с ИТП (n=91) разделена на три группы в зависимости от количества тромбоцитов: 2-я группа ИТП с уровнем тромбоцитов $>50x10^9$/л (n=36); 3-я группа ИТП с уровнем тромбоцитов $30\text{-}50x10^9$/л (n=32) и 4-я группа ИТП с уровнем тромбоцитов $<30x10^9$/л (n=23). Все больные, включенные в исследование, отбирались по мере обращения в Термезский областной многопрофильный медицинский центр случайным методом (ТОММЦ, Республика Узбекистан, Термез) в период с 2021 по 2023 гг.

В данном исследовании у всех обследованных лиц проведены молекулярно-генетические исследование с изучением особенностей полиморфного гена IL17F (His161Arg). Геномную ДНК выделяли из лейкоцитов венозной крови с использованием набора «РибоПреб» (Россия). Определение аллельных вариантов гена IL17F (His161Arg) производилось методом рестрикционного анализа амплификационных продуктов амплификации участков генома. Амплификацию фрагмента ДНК гена IL17F (His161Arg) проводилась с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) со специфическими олигонуклеотидными праймерами, с температурой отжига - 60^0C («Rotor Gene Q, (Quagen, Германия), с использованием тест-систем компании «Syntol» (Россия). Генотипы визуализировались с помощью электрофоретического разделения продуктов рестрикции. Исследование гена проводилось в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH Республиканского специализированного научно-практического медицинского Центра Гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). Сравнительный анализ частот аллелей и генотипов полиморфизма гена IL17F (His161Arg) проводили с помощью вычисления критерия (χ^2) Пирсона, отношения шансов (OR) и доверительного интервала (95% Cl). Соотношение частот генотипов и аллельных вариантов генов анализировалась на соответствие закону Харди-Вайенберга. Различия оценивались статистически достоверными при $P \leq 0.05$. Статистические расчёты полученных результатов проведены с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.2».

Результаты и обсуждение. Перед сравнительным анализом проведено изучение соответствия исследованных больной и контрольной выборок равновесию Харди-Вайнберга (РХВ). В наших исследованиях распределение частот вариантов генотипов изученного полиморфного гена IL17F (His161Arg) соответствовало равновесию по РХВ ($P>0.05$). Анализируя частоту распределения цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в группах здоровых и больных с ИТП определено меньшее носительство основным аллелем His и весьма заметное увеличение частоты мутантного аллеля Arg. Между тем, максимальная частота ослабленного мутантного аллеля выявлена в группе пациентов ИТП с количеством тромбоцитов $<30x10^9$\л.

Таблица 1. Встречаемость аллелей и генотипов гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в группах с ИТП и контроля

Группа	Встречаемость аллелей и генотипов									
	His		Arg		His/His		His/Arg		Arg/Arg	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-я - основная группа ИТП, (n=91)	152	83.5	30	16.5	65	71.4	22	24.2	4	4.4
2-я - ИТП с тромбоци-тами $>50x10^9$/л (n=36)	63	87.5	9	12.5	27	75.0	9	25.0	0	0.0
3-я - ИТП с тромбоци-тами $30\text{-}50x10^9$/л (n=32)	55	85.9	9	14.1	25	78.1	5	15.6	2	6.3
4-я - ИТП с тромбоци-тами $<30x10^9$/л (n=23)	34	73.9	12	26.1	13	56.5	8	34.8	2	8.7
5-я - контрольная здоровая группа (n=88)	162	92.0	14	8.0	74	84.1	14	15.9	0	0.0

Более того, характерная особенность наблюдалась и в отношении распределения генотипов. Так, в здоровой группе обнаруживались случаи носительства лишь основным и гетерозиготным вариантами генотипов His/His и His/Arg у 84.1% и 15.9 % обследованных, то в основной группе случаи носительства генотипом His/His снижалось до 71.4%, частота гетерозиготы His/Arg увеличивалась до 24.2% при обнаружении мутантного варианта Arg/Arg в 4.4% случаях (табл. 1).

Распределение частот аллелей и генотипов по гену интерлейкина IL17F (His161Arg) в группах больных с ИТП в зависимости от уровня тромбоцитов характеризовалось снижением встречаемости основного аллеля His до 87.5%, 85.9% и 73.9% соответственно сопровождавшиеся с закономерным увеличением частоты ослабленного аллеля Arg до 12.5%, 14.1% и 26.1% соответственно во 2-й, 3-й и 4-й группах больных. Одновременно, в этих группах с ИТП частота основного генотипа His/His снижалась до 75.0%, 78.1% и 56.5% соответственно, тогда как частота гетерозиготы His/Arg увеличивалась до 25.0%, 15.6% и 34.8% соответственно группам больных. Между тем случаи носительства мутантным вариантом генотипа Arg/Arg обнаруживались лишь в 3-й и 4-й группах пациентов, в которых его частота достигала 6.3% и 8.7% при полном отсутствии его носительства во 2-й группе с ИТП при уровне тромбоцитов >50x10^9/л.

Сравнивая частоты аллелей и генотипов в исследованных группах на основе статистического анализа установлены значимые различия в основной группе больных с ИТП по сравнению со здоровыми для частот ослабленного неблагоприятного аллеля Arg, который оказался статистически достоверно выше в 2.3 раза (16.5% против 8.0%; χ^2=6.0; P=0.03; OR=2.3; 95%CI: 1.18-4.41). Более того, статистически достоверно в основной группе больных с ИТП по отношению к контролю снижались частоты основных аллеля His (83.5% против 92.0%; χ^2=6.0; P=0.03; 95%CI: 0.23-0.85) и генотипа His/His (71.4% против 84.1%; χ^2=4.1; P=0.05; 95%CI: 0.23-0.97). В то же время, частота гетерозиготного His/Arg в основной группе увеличивалась в 1.7 раза (24.1% против 15.9%; χ^2=1.9; P=0.2; OR=1.7; 95%CI: 0.8-3.54) не достигая достоверного различия по сравнению со здоровыми.

Анализируя результаты статистического анализа распределения полиморфного цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) проведенного в 2-й группе больных с ИТП по сравнению со здоровыми нами установлено статистически значимых различий в распределении аллелей и генотипов (для аллелей His - 87.5% против 92.0%; χ^2=1.3; P=0.3; 95%CI: 0.25- 1.46 и Arg – 12.5% против 8.0%; χ^2=1.3; P=0.3 OR=1.7; 95%CI: 0.69- 3.98; для генотипов His/His – 75.0% против 84.1%; χ^2=1.4; P=0.3; 95%CI: 0.22-1.45 и His/Arg – 25.0% против 15.9%; χ^2=1.4; P=0.3; OR=1.8; 95%CI: 0.69-4.51).

Анализируя результаты между аллелями и генотипами цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в 3-й группе больных с ИТП по сравнению со здоровыми также обнаружено отсутствие статистически значимых различий (для аллелей His – 85.9% против 92.0%; χ^2=2.0; P=0.2; 95%CI: 0.22-1.27 и Arg – 14.1% против 8.0%; χ^2=2.0; P=0.2 OR=1.9; 95%CI: 0.79-4.57; для генотипов His/His – 78.1% против 84.1%; χ^2=0.6; P=0.5; 95%CI: 0.25-1.86 и His/Arg – 15.6% против 15.9%; χ^2<3.84; P=0.98; OR=1.0; 95%CI: 0.32-2.98).

Изучая степень различий между аллелями и генотипами цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в 4-й группе больных с ИТП по сравнению со здоровыми обнаружены статистически достоверное повышение носительства ослабленным аллелем Arg в 4.1 раза (26.1% против 8.0%; χ^2=11.6; P=0.01; OR=4.1; 95%CI: 1.82-9.18) и гетерозиготой His/Arg в 2.8 раза (34.8% против 15.9%; χ^2=4.1; P=0.05; OR=2.8; 95%CI: 1.03-7.7). Наряду с этим, в этой группе больных наблюдалось достоверное снижение частот основных аллеля His (73.9% против 92.0%; χ^2=11.6; P=0.01; 95%CI: 0.11-0.55) и генотипа His/His (34.8% против 84.1%; χ^2=8.2; P=0.01; 95%CI: 0.09-0.64).

Сравнивая результаты между аллелями и генотипами цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) во 2-й и 3-й группах больных с ИТП нами не обнаружено наличие статистически значимых различий (для аллелей His – 87.5% против 85.9%; χ^2=0.1; P=0.8; 95%CI: 0.42-3.09 и Arg – 12.5% против 14.1%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=0.9; 95%CI: 0.32-2.35; для генотипов His/His – 75.0% против 78.1%; χ^2=0.1; P=0.8; 95%CI: 0.27-2.59 и His/Arg – 25.0% против 15.6%; χ^2=0.9; P=0.4; OR=1.8; 95%CI: 0.54-6.02).

Кроме того, отсутствие статистически достоверных различий установлено между аллелями и генотипами цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) во 2-й и 4-й группах больных с ИТП. Однако, в отношении основных аллеля His (87.5% против 73.9%; χ^2=3.5; P=0.1; OR=2.5; 95%CI: 0.96-6.34) и генотипа His/His (75.0% против 56.5%; χ^2=2.2; P=0.2; OR=2.3; 95%CI: 0.76-6.98) наблюдалась тенденция к увеличению их частот во 2-й группе в 2.5 и 2.3 раза соответственно.

Более того, тенденция к снижению среди 2-й группы была замечена и в отношении частоты неблагоприятного аллеля Arg в 2.3 раза (12.5% против 26.1%; χ^2=3.5; P=0.1; 95%CI: 0.16-1.04), тогда как для генотипа His/Arg тенденции к снижению не обнаружено (25.0% против 34.8%; χ^2=0.7; P=0.5; OR=0.6; 95%CI: 0.2-1.95). Следовательно, результаты свидетельствуют о тенденции к повышению протективного действия основных аллеля и генотипа во 2-й группе пациентов с ИТП с уровнем тромбоцитов >50x10^9/л в отношении снижения их числа менее 30x10^9/л.

Наряду с этим между 3-й и 4-й группами больных с ИТП в отношении основных аллеля His (85.9% против 73.9%; χ^2=2.5; P=0.2; OR=2.2; 95%CI: 0.83-5.59) и генотипа His/His (78.1% против 56.5%; χ^2=2.9; P=0.1; OR=2.7; 95%CI: 0.86-8.75) также установлена тенденция к увеличению их частот во 3-й группе в 2.2 и 2.7 раза соответственно. Вместе с этим, тенденция к снижению среди 3-й группы была замечена и в отношении частоты неблагоприятного аллеля Arg (14.1% против 26.1%; χ^2=2.5; P=0.2; 95%CI: 0.18-1.2) и генотипа His/Arg (15.6% против 34.8%; χ^2=2.7; P=0.1; 95%CI: 0.1-1.22), тогда как между частотами мутантного генотипа Arg/Arg ни значимых различий ни тенденции к снижению обнаружено не было (6.3% против 8.7%; χ^2=0.1; P=0.8; 95%CI: 0.09-5.33).

Вывод. Завершая обсуждение по изучению распределения полиморфного цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в группах больных с ИТП и

здоровых установлено, что носительство ослабленным аллелем Arg и гетерозиготой His/Arg ассоциируется с повышенным риском формирования заболевания и ее тяжестью. В этой связи, полиморфный цитокиновый ген интерлейкина IL17F (HisS16Arg) является генетическим предиктором статистически достоверно повышающий риск формирования ИТП и тяжесть ее течения.

Литература:

1. Andreescu M. The link between immune thrombocytopenia and the cytokine profile: a bridge to new therapeutical targets //Frontiers in Hematology. – 2023. – Т. 2. – С. 1191178.
2. Audia S. et al. Pathogenesis of immune thrombocytopenia //Autoimmunity reviews. – 2017. – Т. 16. – №. 6. – С. 620-632. Wang S. et al. Immune checkpoint-related gene polymorphisms are associated with primary immune thrombocytopenia //Frontiers in immunology. – 2021. – Т. 11. – С. 615941.
3. Aziz S. P. et al. Association of IL-17A and IL-17F Gene Polymorphisms with Acute Immune Thrombocytopenia in Egyptian Children //Open Journal of Blood Diseases. – 2018. – Т. 8. – №. 3. – С. 49-60.
4. Botros S. K. A., Ibrahim O. M., Gad A. A. Study of the role of IL-17F gene polymorphism in the development of immune thrombocytopenia among the Egyptian children //Egyptian Journal of Medical Human Genetics. – 2018. – Т. 19. – №. 4. – С. 385-389.
5. Ding B. et al. Identification and verification of differentially expressed key genes in peripheral blood-derived T cells between chronic immune thrombocytopenia patients and healthy controls //Bioengineered. – 2022. – Т. 13. – №. 5. – С. 13587-13595.
6. Elnaenaey W. A., Omar O. M., Aboelwafa R. A. Increased expression of IL-17A and IL-17F is correlated with RUNX1 and RORγT in pediatric patients with primary immune thrombocytopenia //Journal of Pediatric Hematology/Oncology. – 2021. – Т. 43. – №. 3. – С. e320-e327.
7. Georgi J. A. et al. Deciphering the genetic basis of immune thrombocytopenia: current evidence for genetic predisposition in adult ITP //Blood Advances. – 2023.
8. Hassan T. H. M. et al. Interleukin-17 Serum Level and Its Prognostic Significance in Children with Immune Thrombocytopenia //The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2022. – Т. 88. – №. 1. – С. 3733-3736.
9. Kargar M. et al. Regulatory factors involved in Th17/Treg cell balance of immune thrombocytopenia //Current Research in Translational Medicine. – 2023. – Т. 71. – №. 2. – С. 103389.
10. Li H. et al. Decreased frequency of IL-17F rs763780 site allele G is associated with genetic susceptibility to immune thrombocytopenia in a Chinese population //Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. – 2017. – Т. 23. – №. 5. – С. 466-471.
11. Li J. et al. Inflammation-related gene polymorphisms associated with primary immune thrombocytopenia //Frontiers in immunology. – 2017. – Т. 8. – С. 744.
12. Liu S. et al. Interleukin-17A and-17F gene polymorphisms in Chinese population with chronic immune thrombocytopenia //Annals of Clinical & Laboratory Science. – 2016. – Т. 46. – №. 3. – С. 291-297.
13. Mokhtar G. M. et al. Cytokine gene polymorphism [tumor necrosis factor-alpha (–308), IL-10 (–1082), IL-6 (–174), IL-17F, 1RaVNTR] in pediatric patients with primary immune thrombocytopenia and response to different treatment modalities //Blood Coagulation & Fibrinolysis. – 2016. – Т. 27. – №. 3. – С. 313-323.
14. Stimpson M. L. et al. IL-10 and IL-17 expression by CD4+ T cells is altered in corticosteroid refractory immune thrombocytopenia (ITP) //Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2020. – Т. 18. – №. 10. – С. 2712-2720.
15. Tolba F. M. et al. Assessment of IL-17F rs763780 gene polymorphism in immune thrombocytopenia //Blood Cells, Molecules, and Diseases. – 2019. – Т. 75. – С. 20-25.
16. Yousry S. M. et al. The interleukin-17F (7488T/C) gene polymorphism and the risk of chronic immune thrombocytopenic purpura in Egyptian patients //Egypt Journal of Laboratory Medicine. – 2016. – Т. 21.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЦИТОКИНОВОГО ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL17F (His161Arg) В РАЗВИТИИ И ФОРМИРОВАНИИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

Джураева Д.Э., Маткаримова Д.С.

Резюме. *Введение. Иммунная тромбоцитопения (ИТП) - приобретенное мультифакторное аутоиммунное заболевание, характеризующееся уменьшением количества тромбоцитов (100x10^9/л и менее) и повышенным риском кровотечения. Цель исследования – оценить прогностическую роль цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в развитии и тяжести течения иммунной тромбоцитопении. Материал и методы. В настоящем исследовании приняли участие 179 взрослых лиц (медиана возраста 38,4±1,8 лет), среди которых 91 составили больные ИТП (1-я основная группа больных) и 88 – здоровые лица, без патологии системы крови (5-я контрольная группа сравнения). Анализ полиморфного гена IL17F (His161Arg) был проведен посредством выделения Геномную ДНК из лейкоцитов венозной крови с использованием набора «РибоПреп» (Россия). Определение аллельных вариантов гена IL17F (His161Arg) производилось методом рестрикционного анализа амплификационных продуктов амплификации участков генома. Амплификацию фрагмента ДНК гена IL17F (His161Arg) проводилась с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). Статистические расчёты полученных результатов проведены с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.2», при этом различия оценивались как статистически достоверные при P ≤0.05. Результаты. При изучении распределения полиморфного цитокинового гена интерлейкина IL17F (His161Arg) в группах больных с ИТП и здоровых установлено, что носительство ослабленным аллелем Arg и гетерозиготой His/Arg ассоциируется с повышенным риском формирования заболевания и ее тяжестью. В этой связи, полиморфный цитокиновый ген интерлейкина IL17F (HisS16Arg) является генетическим предиктором статистически достоверно повышающий риск формирования ИТП и тяжесть ее течения.*

Ключевые слова: *иммунная тромбоцитопения, цитокин, генетический фактор, IL17F (His161Arg), прогноз, развитие, тяжесть.*

УДК: 616.727.2-001-089.819

ЕЛКА БЎҒИМИНИНГ АЙЛАНТИРУВЧИ МАНЖЕТАСИНИ ЖАРОХАТЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ

Жонгиров Собир Абдухошимович[1,2], Салеев Баходур Вахобович[1], Холхужаев Фаррух Икромович[2], Абдусаматов Шахриддин Нуриддинович[1]

1 - Республика ихтисослаштирилшган травматология ва ортопедия илмий - амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Жонгиров Собир Абдухошимович[1,2], Салеев Баходур Вахобович[1], Холхужаев Фаррух Икромович[2], Абдусаматов Шахриддин Нуриддинович[1]

1 - Самаркандский филиал Республиканкого специализированного медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT FOR INJURIES OF THE ROTATOR CUFF OF THE SHOULDER JOINT

Jongirov Sobir Abdukhoshimovich[1,2], Saleev Bakhodur Vakhobovich[1], Kholkhujaev Farrukh Ikromovich[2], Abdusamatov Shakhriddin Nuriddinovich[1]

1 - Samarkand branch of the Republican Specialized Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: jsobir1969@mail.ru

Резюме. *Елка бўғимидаги оғриқ сабаблари кўпинча субакромиал бўшлиқ патологияси билан боғлиқ бўлиб, 70% га етади. Елка бўғимининг айлантирувчи манжетининг жарохатланиши (ЕБАМ) елка бўғими патологиялари орасида энг кенг тарқалганпатологиялардан биридир. ЕБАМ жароҳатлари орасида жарохат ўлчамигга қараб: кичик, ўрта, катта ва массив жароҳатлар ажралиб туради, катта ва массив жароҳатлар эса 56% ни ташкил қилади. Тадқиқот материалида 2019 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда ЕБАМ ёрилган суяк-пай анкерли тикувидан ўтган 99 беморнинг маълумотлари келтирилган. ЕБАМ 1-даражаси билан 34 бемор, 2 даража – 36 бемор, 3 даража - 29 бемор. Артроскопик суяк-пай анкер чокларининг натижалари, икки ёки ундан ортиқ баҳолаш тизимларида бахоланиб, учта тоифага ("яхши", "қониқарли" ва "қониқарсиз") ажратилди. Анкер фиксаторлар ёрдамида елканинг айлантирувчи манжетининг жарохатини тиклаш учун артроскопик усуллардан фойдаланиш яхши ва қониқарли натижалар олиш имконини беради. Қониқарсиз натижалар ЕБАМ массив жароҳатлари ва ЕБАМ мушакларининг ёғли дистрофиясига учраган беморларда кузатилди.*

Калит сўзлар*: елка бўғимининг айлантирувчи манжетаси, артроскопия, Анкер ёрдамида суяк-пай тикуви, кўприк шаклидаги анкерли тикиш.*

Abstract. *The causes of pain in the shoulder joint are most often associated with pathology of the subacromial space, reaching 70%. Injuries to the rotator cuff of the shoulder joint (RCSJ) remain the most common among shoulder joint pathologies. Small, medium, large and massive injuries are distinguished among the RCSJ injuries, while large and massive injuries account for 56%. The study material used data from 99 patients who underwent a bone-tendon anchor suture of a ruptured IRCSJ in the period from 2019 to 2023. According to the 1st degree of damage to the IRCSJ, 34 patients, 2 degrees – 36 patients, 3 degrees - 29 patients. The results of arthroscopic bone-tendon anchor suture were classified as "best", "good" or "bad" if they were confirmed in two or more assessment systems. The use of arthroscopic methods for repairing damage to the rotator cuff of the shoulder with the use of anchor clamps allows you to obtain good and satisfactory functional results. The reasons for the unsatisfactory results were the late treatment of patients with massive injuries and fatty degeneration of the rotator cuff of the shoulder joint.*

Keywords: *rotator cuff of the shoulder joint, arthroscopy, bone-tendon anchor seam, bridge-shaped anchor seam.*

Долзарблиги. Сурункали оғриқ, ротатор манжетнинг шикастланиши билан боғлиқ бўлган элка бўғимидаги дисфункция 40 ёшдан ошган беморлар орасида тиббий ёрдамга мурожаат қилишнинг энг кенг тарқалган сабабидир (1,2,3,4). Ҳозирги "елка-курак периартроз" атамаси ушбу муаммонинг морфологик моҳиятини тўлиқ акс эттирмайди.

Елка бўғимидаги оғриқнинг сабаблари кўпинча субакромиал бўшлиқнинг патологияси билан боғлиқ бўлиб, 70% гача этади. Адабиётга кўра, ротатор

манжетининг шикастланиши (РМШ) елка бўғимлари патологиялари орасида энг кенг тарқалган бўлиб қолмоқда 20,7% (5,6). Елка бўғимида ротатор монжетни жароҳатлари орасида кичик, ўрта, катта ва массивлар ажралиб туради, бунда катта ва массив жароҳатларнинг улуши 56% ни ташкил қилади (7).

Қоида тариқасида, кекса беморларда катта ва массив жарохатларнинг ривожланиши паст энергияли травма эпизодидан олдин бўлади ёки жарохат дегенератив жараён бўлиб, улар, қоида тариқасида, тиббий ёрдамга талаб қилмайди. Фақат кучли оғриқнинг пайдо бўлиши ва елка бўғимлари функциясининг сезиларли даражада пасайиши беморларни тиббий ёрдамга мурожаат қилишга мажбур қилади. Кечиктирилган даволаниш елка бўғимидаги ротатор монжетни атрофиясига олиб келади, кейинчалик мушак тўқималарининг ёғли қайта тузилишига олиб келади. Бундай зарар кўпинча тузатиб бўлмайди ва елка бўғимидаги ротатор монжетни тикувидан кейин рецидивдар сони 20-90% га етиши мумкин (8).

Тадқиқот мақсади – елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишини артроскопик даволашни таҳлил қилиш ва ушбу патологиянинг натижаларини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот материали сифатида 2019 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда елка бўғимидаги ротатор манжетнинг шикастланишинида суяк-пай чокидан ўтказилган 99 беморнинг субъектив тадқиқотлари, операциядан олдинги рентгенограммаси ва елка бўғимларининг МРТ маълумотлари ишлатилган. Елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишини 1-даражали шикастланиши билан 34 нафар бемор, 2-даражали шикастланиш - 36 бемор, 3-даражали шикастланиш - 29 бемор (расм 1).

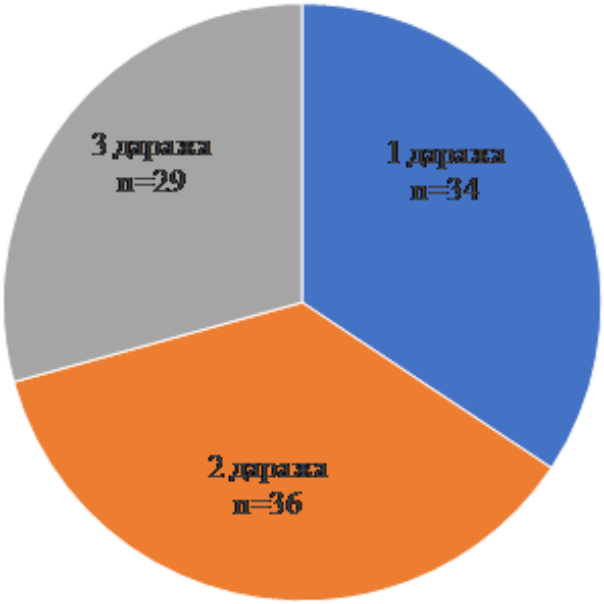
Операция қилинган беморларнинг ёши 32 ёшдан 76 ёшгача (ўртача 56 ёш). Эркаклар — 55, аёллар — 44 тани ташкил қилди. 62 ҳолатда даволаш ўнг қўлда, 37 ҳолатда - чап қўлда амалга оширилди. 62 та (62,6%) беморда доминант юқори оёқ-қўл операция қилинди. Кузатув муддати 1 йилдан 2 йилгача бўлган.

Беморларни тадқиқотга киритиш мезонлари: тўлиқ ёрилишнинг операциядан олдинги МРТ белгиларига қараб (қийшиқ-сагиттал томограммаларда тўлиқ кенгликдаги ёрилиш) ва Д. Патте таснифи бўйича 1-3 даражада пай четининг орқага тортилиши билан елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг массив ёрилиши, операциядан олдинги МРТ тадқиқотлари маълумотларига мувофиқ Д.

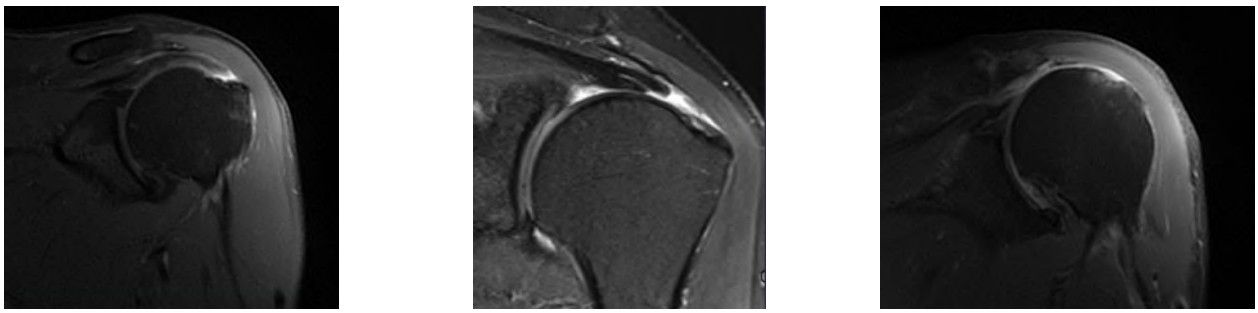
Гоуталлиер таснифи бўйича 1-3 даражали мушаклар атрофияси, шунингдек, К. Ҳамада таснифи бўйича 2 босқичдан юқори бўлмаган елка бўғими артропатиянинг мавжудлиги (Расм 2).

Тадқиқотдан четлаштириш мезони К. Ҳамада таснифига кўра операциядан олдинги рентгенограммаларда елка бўғими атропатияси 3-5 даражада ва Д. Гоуталлиер таснифига кўра 4-даражали мушак атрофияси, шунингдек, елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишини елка нервларининг шикастланиши билан комбинацияси.

Клиник усуллар. Операциядан кейинги 1 йилдан 5 йилгача бўлган даврда беморлар клиникада UCLA, ASES, CS функционал шкалаларини тўлдириш билан текширилди. Беморни тавсифловчи ва функционал бузилишнинг бошланғич даражасини акс эттирувчи кўрсаткичлардан қуйидагилар танланди: жинси, ёши, беморда никотинга қарамлик бор-йўқлиги, травма тарихи ёки бирга келадиган патология (артериал гипертензия, қандли диабет), симптомларнинг давомийлиги, беморни кузатиш даври, операциядан олдинги МРТ маълумотларига кўра, елка бўғимининг операциядан олдинги қаттиқлиги (контрактураси) мавжудлиги, юқори оёқ-қўлнинг псевдопаралич, елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишларида мушаклар атрофиясининг дастлабки зўравонлиги.

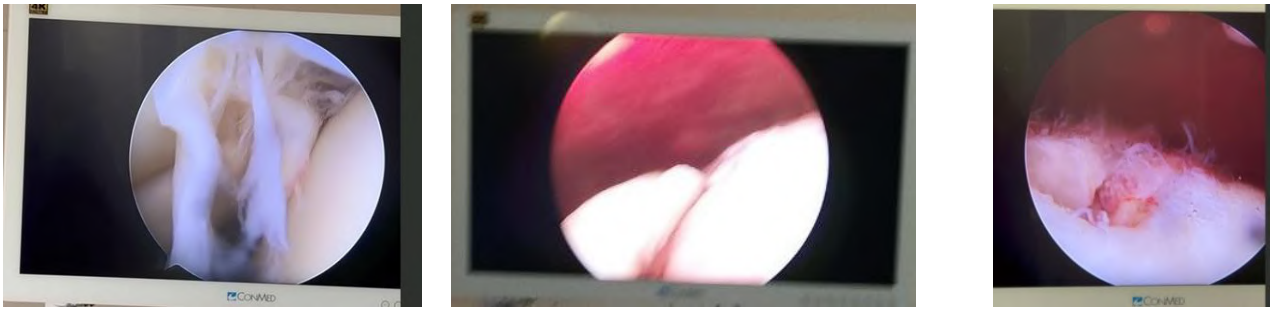


Расм 1. Беморларни елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланиш даражаси бўйича тақсимлаш



а. б. в.

Расм 2. Елка бўғимидаги ротатор манжетнинг шикастланишини Patte бўйича: а - I даража, б - II даража, в - III даража



а. б. в.

Расм 3. Айлантирувчи манжетининг шикастланишининг артроскопик кўриниши.: а – бўғим ичидан кўришиниши, б,в – субакромиал бўшлиқдан кўришиниши

Даволашнинг қуйидаги хусусиятлари ҳисобга олинди: лангар чоклари техникаси (бир қаторли ёки икки қаторли кўприк чоклари), елканинг икки бошли мушаги тенотомияси ёки тенодези, артроскопик субакромиал декомпрессия, елка бўғимларида операциядан олдин ёки операция вақтида капсулотомия қилиш.

Рентгенологик усул. Барча беморлар елка бўғимида тўғридан-тўғри ва аксиал проекцияларда операциядан олдинги стандарт рентгенографиясини ўтказдилар. Елка бўғимининг атропатияси оғирлиги К. Ҳамада таснифи ёрдамида баҳоланди [17]. Операциядан олдинги МРТ Сиеменс томографида (Жанубий Корея) магнит майдон кучи 1,5 Тесла бўлиб, елка бўғими учун махсус Сиеменс матрицаси спирал ёрдамида амалга оширилди. МРТ техникаси стандартлаштирилган текшириш протоколларини ўз ичига олади, улар аксиал, косо-сагиттал ва коронал проекцияларда Т2 ва PD вазнли ёғ босилган тасвирларни олиш учун ишлатилади. Шикастланган ротатор манжетининг пай четининг орқага тортиш даражасини операциядан олдинги баҳолаш Д. Патте таснифи бўйича, мушак қисмининг ёғли дегенерацияси даражаси Д. Гоуталлиер таснифи бўйича баҳоланди.

Жаррохлик усули. Барча аралашувлар тўртта стандарт портдан (орқа, олд, постеро-латерал, антеро-латерал), шунингдек, фиксаторларини киритиш учун бир ёки иккита қўшимча мини-портдан амалга оширилди. Футпринти ва ёрилиб кетган пайнинг дистал учини қайта ишлов беришдан сўнг, елка суягининг катта дўнгига анкер қўйилди. Анкер сифатида учта ипли (Threvo, Conmed) ва учта ипли Y-knot RC (Conmed) диаметри 5,5 мм бўлган узел фиксаторлари ишлатилган. Полиефиреферкетондан (ПЕЕК) тайёрланган лангар фиксаторлари ҳам худди шундай тез-тез ишлатилган. Елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишининг 1-даражасида беморларига Патте бўйича бир қатор лангар чоклар қилинади. 2-3 даражадаги шикастланган беморларга Патте бўйича икки қаторли суяк-пай тикиши амалга оширилди. Пай четини маҳкамлаш учун унинг ҳаракатчанлик даражасига ва ёрилиш конфигурациясига қараб, бир қаторли ёки икки қаторли кўприкка ўхшаш анкраж чоки ишлатилган (расм 3).

Реабилитация протоколи 6 ҳафта давомида 45° йўналтириладиган ёстиқ билан юмшоқ ортез билан иммобилизация даврини ўз ичига олади. Патте бўйича елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишининг 1-даражали беморларга пассив ҳаракатлар операциядан 2 сутка кейин, қолган беморларга эса операциядан 2 ҳафта кейин бошланди. Саккиз ҳафтадан сўнг эса, улар елка камарлари мушакларини ишлатишга рухсат беришди.

Натижалар. Артроскопик суяк-пай анкраж тикувининг натижалари, агар улар икки ёки ундан ортиқ рейтинг тизимларида тасдиқланган бўлса, "яхши", "қониқарли" ёки "ёмон" деб таснифланади. ASES, CS ва UCLA функционал баҳолаш шкалалари кўрсаткичлари даражасига кўра, беморлар гуруҳлари яхши - 77 (77,7%), қониқарли - 20 (20,2%) ва ёмон - 2 (2,02%) натижалари аниқланди.

Бундан ташқари, ВАШ шкаласи оғриқ синдроми ва функционал бузилишнинг табиатини аниқлаш учун ишлатилди.

Артроскопик суяк-пай анкраж чокидан сўнг елка бўғимидаги ротатор манжетнинг шикастланишини ёрилиши бўлган барча 99 беморни текшириш вақтида 82та (82,8%) беморда оғриқ синдроми тўлиқ йўқ эди, 15та (15,2%) беморларда жисмоний фаоллик билан вақти-вақти билан безовта бўлган ва 2та (2%) беморда доимий (шу жумладан, дам олишда, тунда) давом этди. Шуни таъкидлаш керакки, 2 та ёмон натижаларга эришган беморларда елка бўғимидаги айлантирувчи манжетнинг шикастланишини ёпишқоқ капсула ва импенджмент синдроми билан бирлаштирилган. Бу беморларда оғриқ елканинг ташқи юзасига, бўйин, ўмров ва қўл бармоқлари терисидаги сезувчанликнинг барқарор пасайиши билан бирга келади.

Жадвал 1. Беморлар елка бўғимидаги ротатор манжетнинг шикастланишини ва суяк-пайларнинг силжишига қараб тақсимланиши

	1 гурух (n=34)	2 гурух, (n=36)	3 гурух, (n=29)
Айлантирувчи манжет пай тўқимасини тўлиқ тиклаш	32	27	16
Айлантирувчи манжет пай тўқимасини қисман тиклаш	2	9	11
Қайта тикланган айлантирувчи манжет тўқималарининг такрорий ёрилишлари ёки бирлашмаслиги	-	-	2

Елка бўғимининг тикланиш даражаси учта баҳолаш тизимида акс эттирилган - CS, ASES, UCLA. Операциядан олдин ва кўздан кечириш пайтида ўртача кўрсаткичлар:

— CS бўйича – 32,5±5,4 и 18,2 ±4,5 балл;

— ASES бўйича 52,2±6,4 и 84,7±3,4 балл;

— UCLA бўйича 18,2±1,8 и 26,4±34 балл.

Операциядан кейинги МРТ-тадқиқот натижаларига асосланиб, беморлар елка бўғимидаги ротатор манжетнинг шикастланишини ва суяк-пайларнинг силжишига қараб учта гуруҳга бўлинди:

А — айлантирувчи манжетининг пай тўқимасини тўлиқ тиклаш билан;

В — айлантирувчи манжетининг пай тўқимасини қисман тиклаш билан;

С — қайта тикланган айлантирувчи манжет тўқималарининг такрорий ёрилиши ёки бирлашмаслиги билан (жадвал 1).

Операциядан кейинги МРТ тадқиқотларига кўра, беморлар қуйидаги кичик гуруҳларига бўлинган: тўлиқ (75 (75,8%) бемор) ёки қисман (22 (22,2%) бемор) ротатор манжетларининг шикастланган пайларини тиклаш, шунингдек, қайта ёрилиш билан, қайта тикланган пай тўқималарининг (2 (2%) бемор).

Хулоса: Айлантирувчи манжети шикастланиши бўлган беморларда операциядан олдинги режалаштириш босқичида кутилган жарохатнинг узунлиги ва кенглигини ўлчаш, ротатор манжет элементларининг мушак қисмининг ёғли дегенерацияси даражасини қийшиқ-коронар ва сагиттал проекцияларда баҳолаш тавсия этилади. Жарроҳлик даволашнинг шикастланиш геометрияси ва прогнози турини аниқлаш учун Т2 режимидан фойдаланилади.

Анкраж фиксаторлар ёрдамида ротатор манжет жароҳатларини тузатиш учун артроскопик усуллардан фойдаланиш яхши ва қониқарли функционал натижаларга эришиш имконини беради. Қониқарсиз натижаларнинг сабаблари массив жароҳатлар ва елка бўғимининг айлантирувчи манжетининг ёғли дегенерацияси бўлган беморларнинг кеч мурожаат қилишидир.

Адабиётлар:

1. Макаревич Е.Р. Лечение повреждений вращательной манжеты плеча / Минск: БГУ, 2001. – 163 с.
2. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
3. Ризаев Ж. А., Туляганов Н. А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: Обзор литературы //Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 66-73.
4. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
5. Ризаев И. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Ж. А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей, больных герпетическим стоматитом, в Ташкенте //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 75-77.
6. Burkhart, S. Articular arc length mismatch as a cause of failed bankart repair / S. Burkhart, S. Danaceau // Arthroscopy. – 2000. – Vol. 16, N 7. – P. 740–744.
7. Burkhart, S. A cowboy's guide to advanced shoulder arthroscopy / S. Burkhart, I. Lo, P. Brady. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. – 16 p.
8. Burkhart, S. Arthroscopic repair of massive rotator cuff tears with stage 3 and 4 fatty degeneration / S. Burkhart, J. Barth // Arthroscopy. – 2007. – Vol. 23, N 4. – P. 347–354.
9. Castagna A., Garofalo R., Cesari E. No prosthetic management of massive and irreparable rotator cuff tears. Shoulder Elbow. 2014; 6(3):147–155.
10. Chalmers P.N. et al. All-arthroscopic patch augmentation of a massive rotator cuff tear: surgical technique. Arthrosc Tech. 2013;2(4): e 447–451.
11. Mitchell C. et al Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. BMJ. 2005; 331(7525):1124–1128.
12. Huffman G.R., Romeo A.A. Massive rotator cuff tear. Orthopedics. 2013; 36(8):625–627.
13. Irismetov, M. E., Jongirov, S. A., Saleev, B. V., & Mamatkulov, K. M. Chronic instability of the shoulder joint: a historical overview and a trends in the development of surgical treatment.
14. M.E. Irismetov et al Treatment and diagnostic algorithm of Patients with chronic instability of the Shoulder joint, Тиббиётда янги кун-Бухара 2022 (6(22)) – 112-120

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

Жонгиров С.А., Салеев Б.В., Холхужаев Ф.И., Абдусаматов Ш.Н.

Резюме. *Причины болей в области плечевого сустава наиболее часто связаны с патологией субакромиального пространства, достигающей 70%. Повреждения вращательной манжеты плечевого сустава (ВМПС) остаются самыми распространенными среди патологии плечевого сустава. Среди повреждений ВМПС выделяют малые, средние, большие и массивные, при этом на долю больших и массивных повреждений приходится 56%. Материалом исследования были использованы данные 99 пациентов, которым был выполнен костно-сухожильный якорный шов разрыва ВМПС в период с 2019 по 2023 г. По 1 степени повреждении ВМПС 34 больных, 2 степени – 36 больных, 3 степени 29 больных. Результаты выполнения артроскопического костно-сухожильного якорного шва относили к категориям "хорошие", "удовлетворительные" или "плохие", если они подтверждались в двух и более системах оценки. Применение артроскопических способов восстановления повреждений вращающей манжеты плеча с приминением анкерных фиксаторов позволяет получить хорошие и удовлетворительные функциональные результаты. Причинами неудовлетворительных результатов были поздние обращение больных с массивными повреждениями и жировой дистрофией вращательной манжеты плечевого сустава.*

Ключевые слова: *вращательная манжета плечевого сустава, артроскопия, костно-сухожильный якорный шов, мостовидный якорный шов.*

УДК: 616.34-007.43

БОЛАЛАРДА ЎТКИР МИОКАРДИТНИНГ ТАШХИС УСУЛЛАРИ

Ибрагимова Эльнара Фармановна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ

Ибрагимова Эльнара Фармановна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIAGNOSIS OF ACUTE MYOCARDITIS IN CHILDREN

Ibragimova Elnara Farmanovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Болаларда ўткир миокардитнинг турли хил клиник кўринишларини ҳисобга олган ҳолда, ташҳис қўйиш ҳали ҳам қийин. Ҳозирги вақтда диагностика тадқиқот усулларини излаш давом этмоқда. Мақолада болаларда ўткир миокардит ташхисотида замонавий диагностика усуллари ҳақида умумий маълумот берилган.*

Калит сўзлар: *ташхис, ўткир миокардит, болалар.*

Abstract. *Given the diversity of clinical manifestations of acute myocarditis in children, diagnostics still remains complex. Currently, the search for diagnostic research methods continues. The article presents an overview of modern diagnostic methods for acute myocarditis in children.*

Key words: *diagnostics, acute myocarditis, children.*

Долзарблиги. Вирусли инфекцияларнинг барқарор ўсиши ва болалар популяциясида аллергизация жараёнин ўткир миокардитнинг кенг тарқалишига олиб келди. Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) томонидан кардиомиопатияларнинг ҳозирги таснифига кўра, миокардит миокард яллиғланиш касаллиги бўлиб, клиник, гистологик, иммунологик ва иммуногистокимёвий мезонларга мувофиқ ташхис қўйилади [7]. Юракдаги иммун реакция кардиомиоцитларда структуравий ва функционал ўзгаришларни келтириб чиқаради, бу эса ўз навбатида юрак мушаклари қисқаришининг маҳаллий ёки умумий ўзгаришига, юрак камераларининг кичрайишига ёки юракнинг ўтказувчанлик тизимининг бузилишига олиб келади. Миокардитнинг этиологияси жуда хилма-хил, жумладан вирусли, бактериал, замбуруғли, паразитар, иммун ва токсик моддалар таъсирида келиб чиқади. Болаларда миокардитнинг энг кенг тарқалган сабаби вирусли инфекциялардир. Вирусли инфекцияларда вирусларнинг репликацияси билан юрак мушагининг яллиғланиши кузатилади, кардиомиоцитларда вируснинг кўпайиши тахминан 2-6 ҳафта давом этади ва клиник тикланиш билан патогенни тўлиқ йўқолиши билан тугайди.

Бироқ, баъзи беморларда вирусли геном ҳужайрадан чиқмайди, иммун яллиғланишини қўллаб-қувватлайди ва вирусли геномнинг давомий репликацияси билан ўз-ўзини фаоллаштирувчи фаоллашув/реактивация сабаблари ноаниқ бўлиб қолмоқда. Клиник жиҳатдан, бу ҳолда миокардитнинг ўткир ости кечиши аниқланади (6 ҳафтадан 3 ойгача), агар 3 ойдан ортиқ давом этса, касалликнинг сурункали миокардитга ўтганлигини билдиради. Миокардитда касаллик симптомларининг ўзига хос бўлмаганлиги ва мажбурий эндомиокардиал биопсия ва юракнинг магнит-резонанс томографияси ўтказилмаслиги боис, касалланиш кўрсаткичларини баҳолаш қийин. Ҳозирги замонда касаллик клиник кўринишларнинг хилма-хиллиги ва касалликнинг ўзига хос бўлмаган белгилари болаларда миокардит ташхисини мураккаблаштиради. Айни дамда касаллик ташхисотида ташхисот ва қиёсий ташхисот ўтказишда диагностика алгоритмларини излаш давом этмоқда.

Тадқиқот мақсади: болаларда ўткир миокардитнинг замонавий диагностика усулларини ўрганиш ва таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Болаларда ўткир миокардит диагностикасининг замонавий усуллари бўйича илмий нашрлар маълумотлари ўрганилди ва таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари: Бугунги кунга келиб, ўткир миокардит ташхисотида маълум қийинчиликлар кузатилмоқда. Амалиётда энг кўп ишлатиладиган ва мавжуд бўлган усуллар орасида ЭКГ, Т ва I тропонин миқдорини текшириш, креатинфосфокиназа (КФК-МВ) ва эхокардиография (ЭхоКГ) муҳим аҳамиятга эга. Ўткир миокардит диагностикаси магнит-резонанс

томография (МРТ) ва эндомиокардиал биопсия қўлланилмаслиги туфайли қийинчилик туғдирмоқда.

Эхокардиография миокардит диагностикасида муҳим аҳамиятга эга. Болаларда миокардит учун ЭКГ тасвири хилма-хилдир. Юрак аритмиялари ва юрак ўтказувчанлигининг синус тахикардияси, атриовентрикуляр блокада, ГИС тўпламининг оёқчаларининг блокада бўлиши, суправентрикуляр ва қоринча экстрасистолияси, QT оралиғининг узайиши каби бузилишлар қайд этилади. Патологик Q тўлқинининг пайдо бўлиши, ST сегментининг элевацияси, T тўлқинининг инверсияси, R тишчанинг кучланишининг пасайиши, суправентрикуляр тахикардия ва бошқалар кузатилиши мумкин [3,4,7]. Яшин тезлигида ўткадиган шаклларида, чап қоринча ҳажми ўзгармасдан, қоринчалар девори гипертрофияси (миокарддаги шиш туфайли) мавжуд бўлганда париетал гипертрофиясиз, бироқ сезиларли қоринчалар кенгайиши билан кузатилади [9]. Қоринча дисфункцияси кенг қамровли бўлиши мумкин ёки коронар қон таъминоти зоналарига мос келмайдиган бир нечта сегментларга таъсир қилиши мумкин. Эхокардиографияда перикардиал суюқликни аниқлаш мумкин, бу тампонада белгилари мавжуд бўлса, дренаж учун кўрсатма бўлади. Миокардитда ЭКГ натижалари камдан-кам ҳолларда меъёрда бўлади, аммо ЭКГдаги ўзгаришлар кўпинча ўзига носпецифик бўлади.

Допплерография билан эхокардиография миокардит ташхисотида специфик ҳисобланмайди. Бу текширувлар ўткир миокардит ташхисотида бирламчи текширув усули сифатида қўлланилади. Эхокардиография юрак камераларининг ҳажмини, деворларнинг қалинлигини, систолик ва диастолик функцияларни ва перикардда суюқлик мавжудлигини баҳолашга имкон беради. ЭхоКГ ёрдамида ўткир миокардитни бошқа касалликлар билан дифференциал диагностика қилиш мумкин: туғма юрак нуқсонлари, гипертрофик, рестриктив кардиомиопатиялар ва б [11,12].

Ўткир миокардитнинг енгил кечишида билан эхографик ўзгаришлар бўлмаслиги мумкин ёки чап қоринчанинг енгил кенгайиши ва дисфункцияси аниқланади. Оғир ҳолатларда қон чиқариш фракциясининг кескин пасайиши, шиш туфайли чап қоринча деворларининг қайтар гипертрофияси, миокард гипокинезияси фонида чап қоринча бўшлиғида девор тромблари мавжудлиги кузатилади [2].

Сўнгги йилларда болаларда миокардит ташхисида МРТ усулига катта эътибор қаратилмоқда. Кўплаб тадқиқотлар контрастли МРТ нинг юракнинг турли хил яллиғланишли касалликларида ташхис қўйиш самарадорлигини кўрсатди. МРТ текширув усулида аниқланган фокал МР сигналнинг кучайиши миокардитнинг ишончли белгиси ҳисобланади [2]. Гадолиний билан юракни МРТ қилиш прогностик қобилияти бўйича ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, кеч гадолиний тўпланиш кўрсаткичлари яллиғланиш жараёнини баҳолаш учун лаборатория кўрсаткичлари билан етарлича боғлиқ эмас ва баъзи беморларда лаборатория кўрсаткичлари нормаллашиши гадолинийнинг кеч тўпланиш даражаси ёмонлашади. Бу миокардит хавфини баҳолашда фақат лаборатория маълумотларидан фойдаланишнинг етишмаслигини кўрсатади ва ўткир миокардит диагностикасида МРТ ҳам қимматли маълумотларни тақдим этиши мумкин [6].

Эндомиокардиал биопсия хавфсиз текширув усули ҳисобланади ва ҳозирги вақтда Ғарбий Европа ва АҚШда ўткир миокардит диагностикасида олтин стандарт ҳисобланади. Эндомиокардиал биопсияда моноклонал антителалар ёрдамида иммуногистокимёвий тадқиқот ўтказилади, бу мононуклеар ҳужайралар инфилтратларини тавсифлаш ва локализация қилиш имконини беради [1,11]. Тасвирий диагностика технологиялари, шу жумладан МРТ, тўқималар ҳолатини ноинвазив баҳолашни таъминлаши мумкин. Шунингдек яллиғланиш, маҳаллий ва диффуз фиброз жойларини локализация қилиши мумкин бўлса-да, шунга қарамай, улар миокардит ташхисотида эндомиокардиал биопсия ўрнини боса олмайди. Бундан ташқари, МРТ текширув усули миокарднинг ўткир ва сурункали яллиғланиш жараёнларида яллиғланиш жараёнини аниқлай олмаслиги, инфилтрацияни тавсифлаш ва вирусларни аниқлаш имконини бера олмайди. Гистологик, иммуногистокимёвий ва вирусологик диагностика инфилтратдаги иммун ҳужайраларни миқдорий аниқлаш ва идентификация қилиш, ДНК ва РНК сақловчи вируслар мавжудлигини аниқлаш ва секвенирлаш ва масс-спектрометрия орқали вирус подтипларини аниқлаш имконини беради [7].

Миокардит диагностикасида вирусологик текширувлар муаммосига келсак, эндомиокардиял биопсияни вирусларни аниқлашда серологик диагностика текширув усули билан алмаштириш мумкин эмас, бу кўпинча сохта мусбат натижаларга олиб келиши мумкин. Серологик тадқиқотлар миокардит ташхисотида кам самарадор бўлсада, аммо Лайма касаллиги, риккетсиоз, вирусли гепатит С ва ОИВ инфекциясини истисно қилиш учун қўлланилиши мумкин.

Ўткир миокардит ташхисотида касалликнинг аутоиммун табиатини кўрсатадиган антимиокардиал антителаларни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Иммуногистокимёвий тадқиқотлар специфик маркерларни (СД3, СД68 ва бошқалар) аниқлаш имконини беради.

Болаларда ўткир миокардит ташхисотида умумий клиник қон таҳлиллари, яллиғланишнинг биокимёвий маркерлари ва миокардиоцитолиз етарли эмас. Ўткир миокардитларда кўпинча T ва I troponin даражаси ошади. T troponinнинг ортиши миокардит фонида юрак етишмовчилигида кўпроқ намоён бўлади, аммо касаллик оқибати билан боғлиқ эмас. Troponin даражаси кўпинча касалликнинг оғирлигига мутаносиб равишда ошади. Уларнинг таърифи миокардит диагностикаси мезонларига киритилган. Периферик қон параметрларининг ўзгариши миокардитнинг сабабларига боғлиқ.

Хулоса. Ўткир миокардит клиник белгиларининг хилма-хиллиги туфайли касаллик ташхисоти кўп вақт талаб этади. Ўткир миокардит ҳолатлари сонининг кўпайиши диагностика усулларини такомиллаштиришни талаб қилади. Бугунги кунга қадар касалликнинг дифференциал

диагностика алгоритмларини такомиллаштириш учун доимий изланиш зарур.

Адабиётлар:

1. Никитина И.Л., Вершинина Т.Л. Миокардит у детей: проблемы и решения"// Медицинский совет."– 2017."– № 1."– С."238–245.
2. Пшеничная Е.В., Дудчак А.П., Усенко Н.А., Сосна В.В. Острый миокардит у детей: проблемы диагностики и лечения // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 1. – С. 65–72.
3. Ратманова А.В., Талапов С.В., Поротикова Е.В., и"др. Миокардиты: обзор современной зарубежной литературы"// Дальневосточный медицинский журнал."– 2018."– № 3."– С."94–99.
4. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
5. 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.
6. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. Деформация носа с расщелиной и ринопластика // Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
7. Союз педиатров России. Миокардит у детей: клинические рекомендации."– М., 2016
8. Aquaro G.D., et al. Cardiac MR With Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis With Preserved Systolic Function: ITAMY Study // J. Am. Coll. Cardiol. - 2017. - Т. 70, № 16. - С. 1977-1987,
9. Berg J., et al. Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocarditis Reveals Persistent Disease Activity Despite Normalization of Cardiac Enzymes and Inflammatory Parameters at 3-Month Follow-Up // Circ. Heart Fail. - 2017. - Т. 10, № 11. - С. e004262
10. Caforio A.L., Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases // Eur. Heart J. - 2013. - Т. 34, № 33. - С. 2636-2648, 2648a-2648d
11. Canter CE, Simpson KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. // Circulation. – 2014. - №129(1). – С. 115-128.
12. Felker G.M. и др. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis // J. Am. Coll. Cardiol. - 2000. - Т. 36, № 1. - С. 227-232.
13. Kasner M., et al. Multimodality imaging approach in the diagnosis of chronic myocarditis with preserved left ventricular ejection fraction (MCpEF): The role of 2D speckle-tracking echocardiography // Int. J. Cardiol. - 2017. - Т. 243. - С. 374-378.]
14. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F., et al. Update on myocarditis // J Am Coll Cardiol. – 2012. - №59(9).- С. 779-792.
15. Tunuguntla H., Jeewa A., Denfield S.W. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children // Pediatr Rev. – 2019. - №40(1). - С. 14-25.

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ

Ибрагимова Э.Ф.

Резюме. *Учитывая разнообразие клинических проявлений острого миокардита у детей диагностика до сих пор остается сложной. В настоящее время продолжается поиск диагностических методов исследования. В статье представлен обзор современных методов диагностики острого миокардита у детей.*

Ключевые слова: *диагностика, острый миокардит, дети.*

УДК: 617.557-007.43-089.168.7-089.844

ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВОВ ГРЫЖИ ПОСЛЕ НАТЯЖНОЙ ПЛАСТИКИ МЕСТНЫМИ ТКАНЯМИ И С УКРЕПЛЕНИЕМ ИХ СИНТЕТИЧЕСКИМ ПРОТЕЗОМ

Исмаилов Одил Таштемирович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МАҲАЛЛИЙ ТЎҚИМА ВА СИНТЕТИК ПРОТЕЗЛАР БИЛАН ТАРАНГЛАШГАН ПЛАСТИКАДАН СЎНГ ҚАЙТАЛАНГАН ЧУРРАЛАРНИНГ САБАБЛАРИ

Исмаилов Одил Таштемирович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CAUSES OF HERNIA RECURRENCE AFTER TENSION PLASTIC SURGERY WITH LOCAL TISSUES AND WITH STRENGTHENING THEIR SYNTHETIC PROSTHESIS

Ismailov Odil Tashtemirovich, Sherbekov Ulugbek Akhrorovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган 146 нафар бемор даволаш натижалари таҳлил қилинди. Маҳаллий тўқималар ва таранглашган усулда герниоаллопластикасидан сўнг чурранинг тўлиқ қайталаниш хавфи бўлади. Чурра қайталаниши соҳасида қайта тикланиш белгилари билан чандиқ ҳосил бўлади. Чандиқ атрофия йўналишида яллигланиш белгилари билан грануляцион тўқима учоги пайдо бўлади; таранглашган усулда протезли пластика усулларидан сўнг – протез толалари атрофида яллигланиш реакцияси ҳосил бўлиб, синтетик протез атрофида бўшлиқ пайдо бўалди. Юқорида айтиб ўтилган омиллар тўплами қорин ичи босими ошиши оқибатида чурра қайталанишига сабабчи бўлади. Операциядан кейинги вентрал чурраларни хирургик давосида такомиллаштирилган герниоаллопластика усулларини қўллаш тавсия этилади – "on lay" (W1-W2да) ёки "on lay+sub lay" с протез дубликатурасини ҳосил қилган ҳолда (W3-W4да) чурра дарвозаси бартараф этилмасдан эндопротез П-симон чоклар билан имплантация қилинади, бу усуллар 56,9% ва 19,8% беморларда мос равишда бажарилган.*

Калит сўзлар. *Операциядан кейинги вентрал чурра, рецидив.*

Abstract. *The analysis of treatment of 146 patients with postoperative ventral hernias was conducted. After plastic surgery with local tissues and prosthetic tension hernioplasty, a complete relapse of the disease most often develops. In the relapse zone, a scar developed with signs of remodeling in the direction of atrophy with foci of granulation tissue and with chronic inflammation; after tension prosthetic methods - connective tissue with the formation of voids around the synthetic prosthesis, leading to an inflammatory reaction around the fibers of the prosthesis. The above factors, together with an increase in intra-abdominal pressure, were the basis for the formation of a hernia relapse. In surgical treatment of post-operative ventral hernias, it is recommended to use improved methods of hernioalloplasty - "on lay" without suturing the defect with implantation of an endoprosthesis with U-shaped sutures (for W1-W2) or "on lay + sub lay" with the creation of a duplicate of the prosthesis (for W3-W4), which was performed in 56.9% and 19.8% of patients, respectively.*

Key words. Postoperative ventral hernia, relapse.

Актуальность. За последние 20 лет улучшение результатов лечения больных с первичными и послеоперационными грыжами связано с внедрением в практику синтетических протезов, изготавливаемых из различных материалов. Частота рецидивов вентральных грыж после пластик с использованием аутопластических способов составляет от 20 до 46%, после протезирующих способов колеблется от 8 до 15,3 % пациентов (1,3,4). В настоящее время патогенез рецидивных грыж рассматривают с точки зрения развития в тканях вокруг протеза постоянно прогрессирующего локального воспалительного процесса, что свидетельствует о повышения риска раневых осложнений при повторных операциях (2,6). При этом способы профилактики осложнений и рецидивов заболевания разработаны недостаточно (5).

Отсутствие четко сформулированных рекомендаций по выбору способа операции у больных с рецидивными вентральными грыжами как после аутопластических, так и протезирующих способов герниопластики стало основной мотивацией для проведения данного исследования.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных с рецидивными послеоперационными

вентральными грыжами путем совершенствования способов их хирургического лечения.

Материал и методы. Исследование выполнено в Самаркандском государственном медицинском университете» на кафедре общей хирургии и находившихся на лечении в хирургических отделениях городской клинической больницы №2 г. Самарканда и многопрофильной клиники СамГМУ. Все 146 больных в возрасте от 28 до 75 лет (средний возраст составил 57,2±9,02 лет) с рецидивными послеоперационными вентральными грыжами, у которых рецидив грыжи развился после натяжных способов герниопластики.

Iа группу составили 94 пациентов после натяжной герниопластики по способам Мейо, Сапежко, и край в край. Iб группу составили 52 больных после протезирующей герниопластики, при которой синтетический протез размещался в позициях «on lay», «sub lay» и «in lay».

Распределение больных по размерам, локализации и частоте рецидивных грыж согласно классификации J.P. Chevrel и A.M. Rath (SWR – classification 2000). При этом значимое место занимали пациенты с грыжами срединной локализации 87,2%, затем – с переднебоковыми грыжами 8,1% и с боковыми грыжами 4,7%.

Рецидивные грыжи малых размеров (W1) были у 18,6% больных, средних (W2) – у 34,9%, больших (W3) – у 31,4%, огромных (W4) –15,1%.

Для выяснения причин рецидива грыжи у больных после пластического закрытия дефектов в брюшной стенке местными тканями (группа Iа) и с укреплением их синтетическим протезом (группа Iб) был проведен ретроспективный анализ операций у пролеченных пациентов. У пациентов с рецидивными грыжами после пластики местными тканями (группа Iа) наступил полный рецидив заболевания. Интраоперационно по линии расхождения краев сшитых ранее тканей обнаружены лигатуры с сохранением целостности нити и узла, что свидетельствует о прорезывании тканей, а не о разрыве нити. После пластики местными тканями отмечена связь рецидива грыжи с размером выпячивания, который, в свою очередь, коррелировал с повышенным после операции внутрибрюшным давлением. Это указывает на несоответствие примененного способа пластики при больших размерах грыж, способствующих повышению внутрибрюшного давления.

У больных группы Iа микроскопические исследования тканей после пластики местными тканями показали, что зона рецидива, представленная рубцом, изменяла анатомию передней брюшной стенки при формировании элементов грыжи, создавая технические трудности при проведении операции. При рецидиве в срок от 2 до 6 месяцев основу рубца составляла зрелая соединительная ткань без признаков фиброзной трансформации. Коллагеновые волокна были преимущественно собраны в пучки, однако толщина и плотность расположения в них волокон была неодинаковой. В местах с низкой плотностью были признаки воспаления с отеком ткани и диффузно-очаговой лимфоцитарной инфильтрацией (рис. 5а). Такие изменения прослеживались на большом протяжении от зоны рецидива, а в месте развития рецидива грыжи на фоне имеющегося воспаления имелись небольшие очаги незрелой грануляционной ткани. У больных Iб группы с рецидивными грыжами после натяжных протезирующих способов пластики макроскопически были обнаружены аналогичные изменения. Основные различия в зависимости от срока возникновения рецидива наблюдали непосредственно в зоне расположения имплантата, которые выражались в недостаточности и неравномерности формирования соединительнотканной капсулы вокруг синтетического протеза. В срок до 6 месяцев после пластики при расположении синтетического материала в позиции «on lay» выявлена патологическая интеграция протеза с практически полным отсутствием вокруг него циркулярной капсулы. Основу ее составляла грануляционная ткань, интенсивно инфильтрированная клетками воспаления, большая часть которых представлена лимфоцитами, а также множественными дегранулированными тучными клетками, что формирует значительные «пустоты» между тканями и волокнами синтетического материала (рис. 5б). Коллагеновые волокна, формирующие циркулярную капсулу протеза, имели признаки фиброзной трансформации.

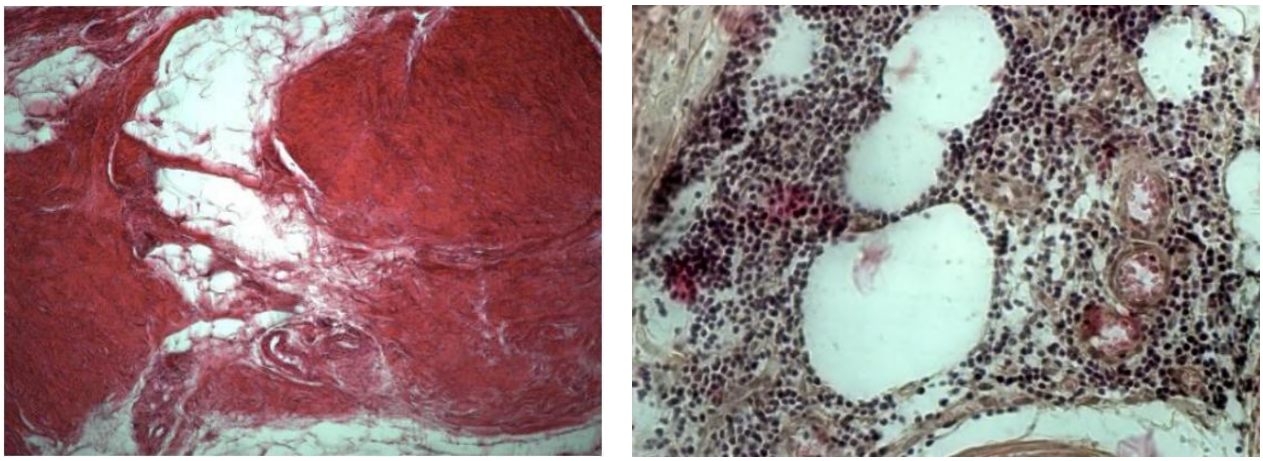


Рис. 1. Микроскопические изменения в тканях зоны рецидива у больных Iа (а), Iб (б) групп. Окраска гематоксилином и эозином: а – липоматоз рубца в месте пластики с явлениями отека и воспаления (ув. 100); б - явления выраженного воспаления вокруг волокон синтетического полипропиленового протеза (ув. 400)

Таблица 1. Результаты у больных с рецидивными ПВГ (группа Iа) в зависимости от локализации грыжи и варианта повторной операции

Локализация рецидивной грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=36	Протезирующая ненатяжная пластика n=58		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры	Всего
M	7/1	2	-	2
M1	5/0	22/1	4	26/1
M2	6/1	14/1	2	16/1
M3	10/1	12	2	14
ML	4/1	-	-	-
L	4/1	-	-	-
Итого	36/5	50/2	8	58/2

Примечание: * в знаменателе указано число рецидивов грыж

Таблица 2. Результаты у больных с рецидивными ПВГ (группа Iа) в зависимости от размеров грыжи и варианта повторной операции

Размер рецидивной грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=36	Протезирующая ненатяжная пластика n=58		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры	Всего
W1	4/1	4	-	4
W2	13/1	22/1	-	22/1
W3	15/1	18/1	2	20/1
W4	4/2	6	6	12
Итого	36/5	50/2	8	58/2

Примечание: * в знаменателе указано число рецидивов грыж

Таким образом, с морфологической точки зрения, признаком имеющегося натяжения тканей в случае закрытия грыжевых ворот местными тканями либо протезирующими натяжными способами является хроническое асептическое воспаление, которое обусловливает процессы ремоделирования рубца, образование «пустот» между волокнами протеза и тканями, снижающих прочность его фиксации к тканям.

Результаты и их обсуждение. Среди пациентов Iа группы протезирующая натяжная пластика повторно проведено у 36 больных, рецидивы заболевания после них наступили у 5 (13,9%). Протезирующая ненатяжная пластика усовершенствованными способами проведено 58 больным.

Таблица 3. Результаты у больных с рецидивными ПОВГ (группа Iб) в зависимости от локализации грыжи и варианта повторной операции

Локализация рецидивой грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=4	Протезирующая ненатяжная пластика n=52		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры	Всего
M	4/1	14	4	18
M1	-	2	-	2
M2	-	4	6/1	10/1
M3	-	6/1	4	10/1
M4	-	4	-	4
ML	-	-	2	2
L	-	-	2	2
Итого	4/1	30/1	18/1	48/2

Примечание: * в знаменателе указано число рецидивов грыж

Таблица 4. Результаты у больных с рецидивными ПОВГ (группа Iб) в зависимости от размеров грыжи и варианта повторной операции

Локализация рецидивной грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=1	Протезирующая ненатяжная пластика n=24		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта комбинированным способом	Всего
W1	2	2	-	2
W2	2/1	10/1	4	14/1
W3	-	14	8	22
W4	-	4	6/1	10/1
Итого	4/1	30/1	18/1	48/2

Примечание: * в знаменателе указано число рецидивов грыж

Рис. 2. Результаты лечения больных с рецидивными грыжами при использовании натяжной герниоаллопластики «onlay» с предварительным ушиванием дефекта и ненатяжной герниоаллопластики «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами и герниоаллопластики «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры в группах 1а и Iб

При этом герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами 50 больным (рецидив – 2), герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры 8 пациентам. Характеристика операций у больных в группе Iа представлена в таблицах 1 и 2.

Из таблиц следует, что после натяжных аллопластических способов операции рецидивы развивались у больных независимо от локализации грыж в эпи-, мезо, гипогастральных областях, если они занимали все три области, были по локализации переднебоковыми и боковыми. Причем аналогичная закономерность повторялась при оценке частоты рецидивов грыж в зависимости от их размера. После натяжных аллопластических способов герниопластики рецидивы возникали при устранении грыж малых, средних, больших и гигантских размеров.

При натяжной протезирующей герниопластике из 8 больных с переднебоковыми (4) и боковыми (4) грыжами после операции по поводу грыж среднего, большого и гигантского размеров рецидив грыжи сформировалось только у 2 больных с гиганской боковой грыжей.

Среди пациентов Iб группы протезирующая натяжная пластика повторно проведено у 4 больных, рецидив заболевания после них наступил у 1 (25%). Протезирующая ненатяжная пластика усовершенствованными способами проведено 48 больным с рецидивом у 2 (3,8%) больных. При этом герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами 30 больным (рецидив – 1), герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры 18 пациентам (рецидив 1).

Анализ результатов операций у больных с рецидивными грыжами (группа Iа и Iб) после пластики местными тканями с укреплением протезом показал, что повторное использование этих способов сопровождается высокой частотой процента рецидивов заболевания, достигающей 15%. Применение ненатяжных усовершенствованных способов пластики, напротив, позволило сократить число рецидивов до 3,7% (рис. 2).

Выводы.

1. Клинические проявления заболевания у

больных с рецидивными вентральными грыжами зависят от техники предшествующей герниопластики. После пластики местными тканями чаще всего развивается полный рецидив заболевания. Для протезирующего способа пластики характерны частичный рецидив грыж по нижнему и верхнему контурам фиксации протеза к тканям, а также грыжи через дефекты поврежденного протеза.

2. У больных после натяжных аутопластических способов в зоне рецидива развивается рубец с признаками ремоделирования в направлении атрофии с очагами грануляционной ткани и с явлениями хронического воспаления; после натяжных протезирующих способов – соединительная ткань с образованием пустот вокруг синтетического протеза, приводящих к воспалительной реакциии вокруг волокон протеза. Вышеописанные факторы в совокупности с повышением внутрибрюшного давления являются основами для формирования рецидива грыжи.

3. В хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж рекомендуется использование усовершенстованных методов герниоаллопластики – “on lay” без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами (при W1-W2) или “on lay+sub lay” с созданием дубликатуры протеза (при W3-W4), что выполнено в 56,9% и 19,8% пациентов соответственно.

4. Предложенные усовершенствованные способы ненатяжных протезирующих пластик у больных с рецидивными вентральными грыжами позволили значительно улучшить результаты лечения сокращением рецидива заболевания с 15% до 3,7%.

Литература:

1. Bellows C.F., Albo D., Berger D.H., Awad S. "Abdominal wall hernias: review of hernias managed at a single institution." *Hernia*, 2013, 17(1): 109-115.
2. Belokonev V.I., Pushkin S.Y. Simultaneous operations in patients with ventral hernias and gastrointestinal fistulas: feasibility and outcomes. Surgery, 2015.
3. Donnelly J.P. "Carpal Tunnel Syndrome: A Potential Early, Red-Flag Sign of Amyloidosis." *Journal of Hand Surgery*, 2019, 44(10): 868-876.
4. Gillion J.F. Preventing incisional ventral hernias: important for patients but ignored by surgical specialities? A critical review. Hernia, 2013.
5. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
6. 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.

ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВОВ ГРЫЖИ ПОСЛЕ НАТЯЖНОЙ ПЛАСТИКИ МЕСТНЫМИ ТКАНЯМИ И С УКРЕПЛЕНИЕМ ИХ СИНТЕТИЧЕСКИМ ПРОТЕЗОМ

Исмаилов О.Т., Шербеков У.А.

Резюме. *Проведен анализ лечения 146 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами. После пластики местными тканями и протезирующей натяжной герниопластики чаще всего развивается полный рецидив заболевания. В зоне рецидива развивался рубец с признаками ремоделирования в направлении атрофии с очагами грануляционной ткани и с явлениями хронического воспаления; после натяжных протезирующих способов – соединительная ткань с образованием пустот вокруг синтетического протеза, приводящих к воспалительной реакции вокруг волокон протеза. Вышеописанные факторы в совокупности с повышением внутрибрюшного давления являлись основами для формирования рецидива грыжи. В хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж рекомендуется использование усовершенстованных методов герниоаллопластики – “on lay” без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами (при W1-W2) или “on lay+sub lay” с созданием дубликатуры протеза (при W3-W4), что выполнено в 56,9% и 19,8% пациентов соответственно.*

Ключевые слова. *Послеоперационная вентральная грыжа, рецидив.*

УДК: 617.557-007.43-089.168.7-089.844

ПРЕИМУЩЕСТВА НЕНАТЯЖНОЙ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ В КОРРЕКЦИИ РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Исмаилов Одил Таштемирович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚАЙТАЛАНГАН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАР КОРРЕКЦИЯСИДА ТАРАНГЛАШМАГАН ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКАНИНГ АФЗАЛЛИГИ

Исмаилов Одил Таштемирович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ADVANTAGES OF TENSION-FREE HERNIA ALLOPLASTY IN THE CORRECTION OF RECURRENT VENTRAL HERNIAS

Ismailov Odil Tashtemirovich, Sherbekov Ulugbek Akhrorovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Операциядан кейинги вентрал чурраси бўлган 146 нафар бемор даволаш натижалари таҳлил қилинди. Операциядан кейинги вентрал чурраларни хирургик давосида такомиллаштирилган герниоаллопластика усулларини қўллаш тавсия этилади – "on lay" (W1-W2да) ёки "on lay+sub lay" с протез дубликатурасини ҳосил қилган ҳолда (W3-W4да) чурра дарвозаси бартараф этилмасдан эндопротез П-симон чоклар билан имплантация қилинади, бу усуллар 56,9% ва 19,8% беморларда мос равишда бажарилган. Тавсия этилган такомиллаштирилган протезловчи таранглашмаган усул билан қайталанган вентрал чурраларни пластикаси, даволаш натижаларини рецидивлар сонини 15% дан 3,8%гача камайиши билан яхшилади.*

Калит сўзлар. *Операциядан кейинги вентрал чурра, рецидив.*

Abstract. *The analysis of treatment of 146 patients with postoperative ventral hernias was conducted. In surgical treatment of postoperative ventral hernias it is recommended to use improved methods of hernioalloplasty - "on lay" without suturing the defect with implantation of the endoprosthesis with U-shaped sutures (for W1-W2) or "on lay + sub lay" with creation of a duplicate of the prosthesis (for W3-W4), which was performed in 56.9% and 19.8% of patients, respectively. The proposed improved methods of tension-free prosthetic plastics in patients with recurrent ventral hernias allowed to significantly improve the treatment results by reducing the recurrence of the disease from 15% to 3.8%.*

Key words. Postoperative ventral hernia, relapse.

Актуальность. За последние 20 лет улучшение результатов лечения больных с первичными и послеоперационными грыжами связано с внедрением в практику синтетических протезов, изготавливаемых из различных материалов. Частота рецидивов вентральных грыж после пластик с использованием аутопластических способов составляет от 20 до 46%, после протезирующих способов колеблется от 8 до 15,3 % пациентов (1,3,4). В настоящее время патогенез рецидивных грыж рассматривают с точки зрения развития в тканях вокруг протеза постоянно прогрессирующего локального воспалительного процесса, что свидетельствует о повышения риска раневых осложнений при повторных операциях (2,6). При этом способы профилактики осложнений и рецидивов заболевания разработаны недостаточно (5).

Отсутствие четко сформулированных рекомендаций по выбору способа операции у больных с рецидивными вентральными грыжами как после аутопластических, так и протезирующих способов герниопластики стало основной мотивацией для проведения данного исследования.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных с рецидивными послеоперационными вентральными грыжами путем совершенствования способов их хирургического лечения.

Материал и методы. Все 172 больных в возрасте от 28 до 75 лет (средний возраст составил 57,2±9,02 лет) с рецидивными послеоперационными вентральными грыжами разделены на 2 группы. В I группу вошли 146 пациента, у которых рецидив грыжи развился после натяжных способов герниопластики.

Iа группу составили 94 пациентов после натяжной герниопластики по способам Мейо, Сапежко, и край в край. Iб группу составили 52 больных после протезирующей герниопластики, при которой синтетический протез размещался в позициях «on lay», «sub lay» и «in lay». Во II группу включены 26 пациентов, у которых рецидив заболевания возник после операций ненатяжными комбинированными способами с использованием синтетических протезов (рис. 1).

Наиболее часто грыжи формировались после гинекологических операций – 23,2%, прочих заболеваний, включающих травму живота –22,1%,

вмешательств на гепатобилиарной системе 16,2% и грыжесечений по поводу пупочной грыжи –15,1% и др.

Продолжительность грыженосительства у 172 больных с рецидивами ПВГ составляла от нескольких месяцев до 20 лет. Продолжительность грыженосительства до 6 месяцев была у 36 пациентов, от полугода до 1 года была у 50, от 1 до 3 лет – у 40, от 3 до 10 лет – у 8, более 10 лет – у 2.

Распределение больных по размерам, локализации и частоте рецидивных грыж согласно классификации J.P. Chevrel и A.M. Rath (SWR – classification 2000).

При этом значимое место занимали пациенты с грыжами срединной локализации 150 (87,2%), затем – с переднебоковыми грыжами 14 (8,1%) и с боковыми грыжами 8 (4,7%).

Рецидивные грыжи малых размеров (W1) были у 32 (18,6%) больных, средних (W2) – у 60 (34,9%), больших (W3) – у 54 (31,4%), огромных (W4) – 26 (15,1%).

Особое значение придавали регистрации инструментальных методов исследования: УЗИ, КТ в зоне вмешательства до и после операции.

КТ у больных с ПОВГ позволяло достоверно визуализировать дефект в проекции грыжевого выпячивание, его размеры, идентифицировать элементы содержимого грыжи, определить толщину подкожно-жировой клетчатке, состояние мышечно-апоневротического каркаса передней брюшной стенки.

Для морфологического исследования у больных с рецидивными грыжами при выполнении вмешательств получали фрагменты ранее имплантированного протеза, ткани из зоны грыжевых ворот непосредственно в месте рецидива грыжи и на расстоянии 5-15 см от них (определено из размера первичной грыжи), стенки жидкостных образований и свищей при их наличии.

У пациентов с рецидивами грыж после протезирующих способов изучали ткани, окружающие зону пластики, а также на границе протез–ткань, полученные во время повторных операций.

Гистологические срезы изучали на кафедре гистологии СамГМУ при помощи системы визуализации на базе микроскопа Olympus BX 41. Морфометрию структур выполняли после получения изображений с использованием программы «Морфология 5.2».

Способы пластики при рецидивных ПОВГ были следующими:

При имплантации эндопротеза «onlay» с ушиванием грыжевого дефекта -натяжная герниоаллопластика выполнена 40 (23,2%) пациентам, при этом производили укрепление грыжевых ворот подшиванием трансплантата поверх аутопластики. Края грыжевого дефекта сшивали узловыми швами до плотного соприкосновения или в дубликатуру. Затем переднюю поверхность мышечно-апоневротического слоя отделяли от подкожной клетчатки на протяжении 8-10 см от линии швов в обе стороны и подшивали трансплантат, над апоневрозом узловыми швами.

При имплантации эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта – ненатяжная пластика, тактика была следующей. После выделения грыжевого мешка и грыжевых ворот выделяли апоневроз. Далее выкраивали полипропиленовый имплант, по размерам превышающем грыжевые ворота на 4-5 см с каждой стороны. Грыжевой мешок погружали в брюшную полость, по периметру грыжевых ворот укладывали имплант и подшивали к апоневрозу узловыми швами полипропиленовой нитью (диаметр № 0 или 1).

Мы усовершенствовали герниоаллопластику «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П–образными швами, что выполнено 98 (56,9%) больным.

Рис. 1. Сводные данные о группах клинического исследования

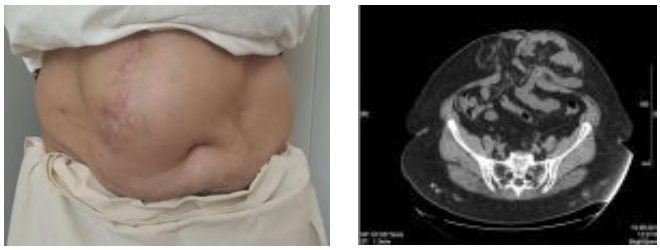


Рис. 2. Вид передней брюшной стенки и компьютерная томография больной П., 56 лет с рецидивной послеоперационной вентральной грыжей ($M_2W_3R_1$)

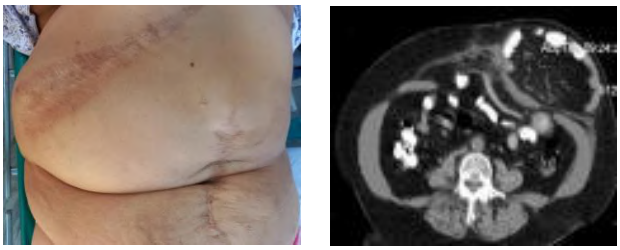
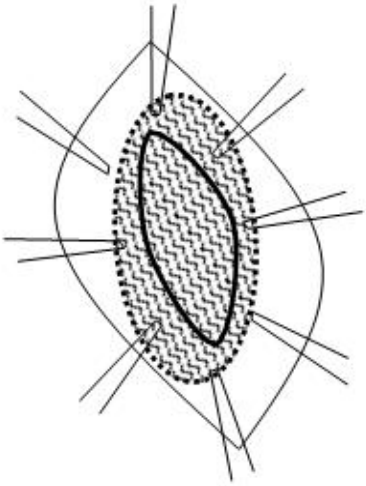


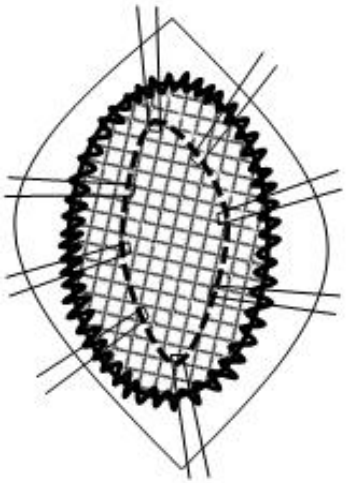
Рис. 3. Вид передней брюшной стенки и компьютерная томография больной Г., 54 лет с рецидивной послеоперационной вентральной грыжей ($L_1W_3R_2$)

С целью увеличения объема брюшной полости, для предупреждения развития САК, после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, пластика передней брюшной стенки выполнялась наложением сетки на апоневроз без его ушивания. Фиксацию эндопротеза осуществляли П-образными швами. Эти швы до закрытия брюшной полости лоскутом грыжевого мешка были заранее наложены с захватом всех слоёв мышечно-апоневротической стенки до брюшины (рис. 4а).

Причиной фиксации эндопротеза П-образными швами через все слои брюшной стенки явилось неблагоприятные результаты у ранее оперированных больных, которым при ненатяжной пластике имплантат накладывали по методу “onlay” с фиксацией только к апоневрозу. Расположенный таким образом и фиксированный по краям к апоневрозу эндопротез сразу после операции берет на себя основную функциональную нагрузку особенно у больных с морбидным ожирением и явился причиной ПОВГ.



а.



б.

Рис. 4. Способы пластики передней брюшной стенки: а) Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта передней брюшной стенки с имплантацией эндопротеза П-образными швами. б) Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта комбинированным способом П-образными швами созданием дубликатуры

Таблица 1. Результаты у больных с рецидивными ПВГ (группа Ia) в зависимости от локализации грыжи и варианта повторной операции

Локализация рецидивной грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=36	Протезирующая ненатяжная пластика n=58		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры	Всего
M	7/1	2	-	2
M1	5/0	22/1	4	26/1
M2	6/1	14/1	2	16/1
M3	10/1	12	2	14
ML	4/1	-	-	-
L	4/1	-	-	-
Итого	36/5	50/2	8	58/2

Примечание:* в знаменателе указано число рецидивов грыж

Таблица 2. Результаты у больных с рецидивными ПВГ (группа Ia) в зависимости от размеров грыжи и варианта повторной операции

Размер рецидивной грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=36	Протезирующая ненатяжная пластика n=58		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры	Всего
W1	4/1	4	-	4
W2	13/1	22/1	-	22/1
W3	15/1	18/1	2	20/1
W4	4/2	6	6	12
Итого	36/5	50/2	8	58/2

Примечание:* в знаменателе указано число рецидивов грыж

Таблица 3. Результаты у больных с рецидивными ПОВГ (группа Iб) в зависимости от локализации грыжи и варианта повторной операции

Локализация рецидивой грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=4	Протезирующая ненатяжная пластика n=52		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры	Всего
M	4/1	14	4	18
M1	-	2	-	2
M2	-	4	6/1	10/1
M3	-	6/1	4	10/1
M4	-	4	-	4
ML	-	-	2	2
L	-	-	2	2
Итого	4/1	30/1	18/1	48/2

Примечание:* в знаменателе указано число рецидивов грыж

Таблица 4. Результаты у больных с рецидивными ПОВГ (группа Iб) в зависимости от размеров грыжи и варианта повторной операции

Локализация рецидивной грыжи	Вариант повторной операции			
	Протезирующая натяжная пластика, n=1	Протезирующая ненатяжная пластика n=24		
	Герниоаллопластика «onlay» с предварительным ушивания дефекта	Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта комбинированным способом	Всего
W1	2	2	-	2
W2	2/1	10/1	4	14/1
W3	-	14	8	22
W4	-	4	6/1	10/1
Итого	4/1	30/1	18/1	48/2

Примечание:* в знаменателе указано число рецидивов грыж

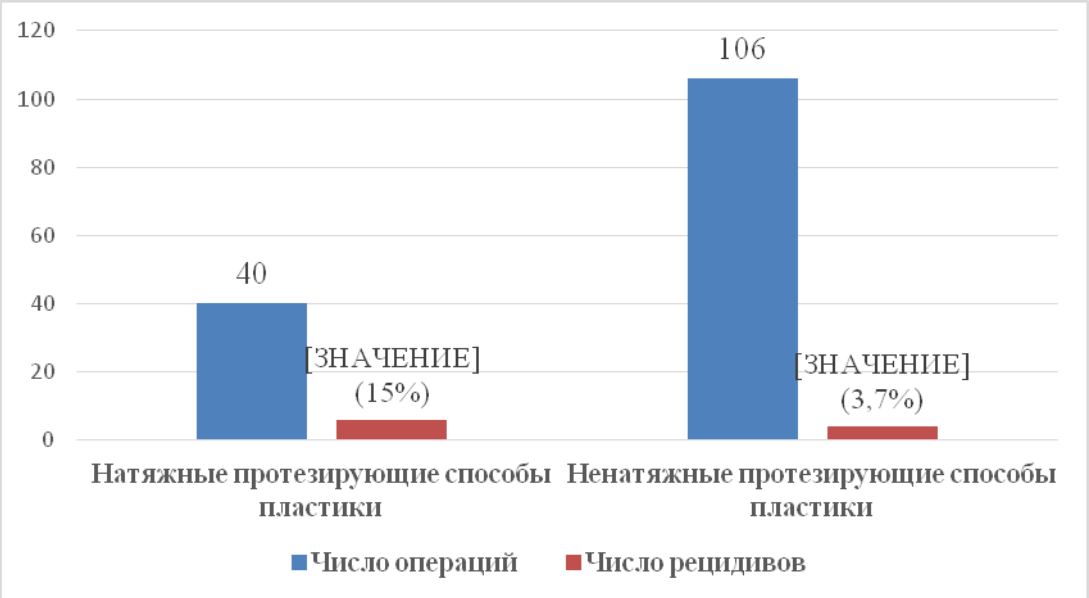


Рис. 5. Результаты лечения больных с рецидивными грыжами при использовании натяжной герниоаллопластики «onlay» с предварительным ушиванием дефекта и ненатяжной герниоаллопластики «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами и герниоаллопластики «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры в группах 1а и Iб

У 34 (19,7%) больных основной группы с размерами грыжевого дефекта более 10 см была выполнена ненатяжная герниопластика «onlay + sublay», т.е. один имплантат размещали позади мышечно – апоневротического слоя после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, второй имплантат размещали над апоневрозом. После отграничения брюшной полости брюшиной выкраивали имплантат, размер которого по периметру на 3 см больше размеров грыжевого дефекта, далее заранее прошивали края сетча-

того имплантата П-образными швами, предварительное прошивание импланта значительно упрощало технику его фиксации.

Далее эндопротез размещали по типу «sublay», ранее наложенные П-образные швы проводили через все слои над апоневрозом и к этим швам фиксировали второй эндопротез размещенной «onlay».

Также накладывали узловые швы между эндопротезами создавая искусственную «белую линию» живота. Особое значение этого метода является анатомическая и физиологическая реконструкция передней брюшной стенки, а также белой линии живота (рис. 4б).

Среди пациентов Iа группы протезирующая натяжная пластика повторно проведено у 36 больных, рецидивы заболевания после них наступили у 5 (13,9%). Протезирующая ненатяжная пластика усовершенствованными способами проведено 58 больным. При этом герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами 50 больным (рецидив – 2), герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры 8 пациентам. Характеристика операций у больных в группе Iа представлена в таблицах 1 и 2.

Из таблиц следует, что после натяжных аллопластических способов операции рецидивы развивались у больных независимо от локализации грыж в эпи-, мезо, гипогастральных областях, если они занимали все три области, были по локализации переднебоковыми и боковыми. Причем аналогичная закономерность повторялась при оценке частоты рецидивов грыж в зависимости от их размера. После натяжных аллопластических способов гернипластики рецидивы возникали при устранении грыж малых, средних, больших и гигантских размеров.

При натяжной протезирующей герниопластике из 8 больных с переднебоковыми (4) и боковыми (4) грыжами после операции по поводу грыж среднего, большого и гигантского размеров рецидив грыжи сформировалось только у 2 больных с гиганской боковой грыжей.

В таблицах 3 и 4 представлены результаты лечения больных Iб группы в зависимости от локализации и размера рецидивной грыжи.

Среди пациентов Iб группы протезирующая натяжная пластика повторно проведено у 4 больных, рецидив заболевания после них наступил у 1 (25%). Протезирующая ненатяжная пластика усовершенствованными способами проведено 48 больным с рецидивом у 2 (3,8%) больных. При этом герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами 30 больным (рецидив – 1), герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры 18 пациентам (рецидив 1).

Анализ результатов операций у больных с рецидивными грыжами (группа Iа и Iб) после пластики местными тканями с укреплением протезом показал, что повторное использование этих способов сопровождается высокой частотой процента рецидивов заболевания, достигающей 15%. Применение ненатяжных усовершенствованных способов пластики, напротив, позволило сократить число рецидивов до 3,7% (рис. 6).

В таблицах 5 и 6 представлены сведения о способах и количестве операций, выполненных больным с рецидивами грыжам после ненатяжных протезирующих комбинированных способов пластики.

Среди пациентов 2 группы протезирующая натяжная пластика повторно не проведено. Протезирующая ненатяжная пластика усовершенствованными способами проведено всем 26 больным с рецидивом у 1 (3,8%) больных. При этом герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами 18 больным (рецидив – 1), герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры 8 пациентам. Анализ данных таблиц 5 и 6 показывает, что у всех больных II группы при наличии рецидива грыжи проводилась повторная ненатяжная пластика усовершенствованными способами по 1 и 2 вариантам. При выполнении операций у больных сложностей не было. Исключения были у пациентов с рецидивными переднебоковыми грыжами, страдающих ожирением 4 степени.

Таблица 5. Результаты лечения больных с рецидивами вентральных грыж (группа II) после протезирующих комбинированных способов пластики в зависимости от их локализации

Способ пластики	Локализация грыжи						
	M	M1	M2	M3	ML	L	Всего
Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	2	6	2	8/1			18/1
Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта с созданием дубликатуры	2			2	2	2	8
Итого	4	6	2	10/1	2	2	26/1

Таблица 6. Результаты лечения больных с рецидивами вентральных грыж (группа 2) после протезирующих комбинированных способов пластики в зависимости от их размера

Способ пластики	Размер грыжи				Всего
	W1	W2	W3	W4	
Герниоаллопластика «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами	8	4	6/1	-	18/1
Герниоаллопластика «onlay+sublay» без ушивания дефекта с созданием дубликатуры	2	3	1	2	8
Итого	10	7	7/1	2	26/1

Рис. 7. Результаты лечения больных с рецидивными грыжами при использовании натяжной герниоаллопластики «onlay» с предварительным ушиванием дефекта и ненатяжной герниоаллопластики «onlay» без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами и герниоаллопластики «onlay+sublay» без ушивания дефекта созданием дубликатуры

Клинико-статистический анализ результатов показал, что применение ненатяжных усовершенствованных способов пластики у больных с рецидивными вентральными грыжами после операций, протезирующей ненатяжной пластики значительно сокращает риск развития повторного рецидива заболевания до 3,8%.

Общие результаты лечения больных с рецидивными послеоперационными вентральными грыжами в нашем исследовании представлены на рисунке 7.

Выводы:

1. Результаты исследования позволяют сделать заключение, что в хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж рекомендуется использование усовершенстованных методов герниоаллопластики – “on lay” без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами (при W1-W2) или “on lay+sub lay” с созданием дубликатуры протеза (при W3-W4), что выполнено в 56,9% и 19,8% пациентов соответственно.

2. Предложенные усовершенствованные способы ненатяжных протезирующих пластик у больных с рецидивными вентральными грыжами позволили значительно улучшить результаты лечения сокращением рецидива заболевания с 15% до 3,8%.

Литература:

1. Bellows C.F., Albo D., Berger D.H., Awad S. "Abdominal wall hernias: review of hernias managed at a single institution." *Hernia*, 2013, 17(1): 109-115. DOI: 10.1007/s10029-012-1022-2.
2. Belokonev V.I., Pushkin S.Y. Simultaneous operations in patients with ventral hernias and gastrointestinal fistulas: feasibility and outcomes. Surgery, 2015.
3. Donnelly J.P., Hanna M., Sperry B.W., Seitz W.H. Jr. "Carpal Tunnel Syndrome: A Potential Early, Red-Flag Sign of Amyloidosis." *Journal of Hand Surgery*, 2019, 44(10): 868-876. DOI: 10.1016/j.jhsa.2019.06.016.
4. Gillion J.F., Sanders D., Miserez M., Muysoms F. Preventing incisional ventral hernias: important for patients but ignored by surgical specialities? A critical review. Hernia, 2013. DOI: [10.1007/s10029-013-1108-5] (https://doi.org/10.1007/s10029-013-1108-5)
5. 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.
6. Rizaev J. A. et al. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.

ПРЕИМУЩЕСТВА НЕНАТЯЖНОЙ ГЕРНИОАЛЛОПЛАСТИКИ В КОРРЕКЦИИ РЕЦИДИВНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Исмаилов О.Т., Шербеков У.А.

Резюме. *Проведен анализ лечения 146 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами. В хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж рекомендуется использование усовершенстованных методов герниоаллопластики – “on lay” без ушивания дефекта с имплантацией эндопротеза П-образными швами (при W1-W2) или “on lay+sub lay” с созданием дубликатуры протеза (при W3-W4), что выполнено в 56,9% и 19,8% пациентов соответственно. Предложенные усовершенствованные способы ненатяжных протезирующих пластик у больных с рецидивными вентральными грыжами позволили значительно улучшить результаты лечения сокращением рецидива заболевания с 15% до 3,8%.*

Ключевые слова. *Послеоперационная вентральная грыжа, рецидив, хирургическое лечение.*

УДК: 616.89-02-089.441-006

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАВФСИЗ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Зайниев Алишер Фаридунович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF BENIGN THYROID DISEASES

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Zainiev Alisher Faridunovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Асослаш. Ҳозирги кунда тугунли бўқоқ билан беморларни жарроҳлик даволаш долзарб муаммолигича қолмоқда. Бу, биринчи галда операциядан кейинги даврда касаллик қайталиниши билан боғлиқ. Тугунли бўқоқда операциядан кейинги қайталаниш хавфини аниқ белгиловчи омилларга бўлган қарашларнинг хилма – хиллиги ушбу тадқиқотни юритишга асос бўлди. Тадқиқотнинг мақсади. Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларининг қайталанишига таъсир кўрсатувчи омилларни аниқлаш. Тадқиқот материали. Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси жарроҳлик бўлимида тугунли бўқоқ билан операция ўтказган 368 нафар беморларнинг узоқ муддатли жарроҳлик даволаш натижалари ўрганилди. Барча операция ўтказган беморлар ёд етишмовчилик зонаси бўлган Самарқанд вилоятининг фуқароларидир. Операция ўтказилган вақтда беморларнинг ёши 14 ёшдан 72 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 35,4±6,9 ёшни ташкил этди. Улар орасида аёллар – 291 (79,1%), эркаклар – 77 (20,9%) нафар бўлди. Натижалар. Ёд етишмовчилик регионида яшовчи халқлардаги тугунли бўқоқнинг жарроҳлик даволашдан кейинги узоқ муддатли натижаларни ўрганиш асосида беморлардаги қайталаниш частотаси операциядан кейинги кузатув давомийлигига, тугунли ҳосилаларнинг морфологик тузилишига, ҳамда ўтказилган операция ҳажмига боғлиқ эканлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *қалқонсимон без хавфсиз касалликлари, тиреоидэктомия, қайталаниш, йодтанқислик.*

Abstract. *Rationale. Currently, the problem of surgical treatment of patients with nodular goiter remains one of the most urgent. This is primarily due to the development of relapses in the postoperative period. The lack of a unified point of view on the factors determining the risk of postoperative relapses in nodular goiter served as the basis for the study. The purpose. Determination of factors affecting the frequency of recurrence of thyroid nodules. Material. Long-term results of surgical treatment were studied in 368 patients with nodular goiter operated in the surgical department of the multidisciplinary clinic of SamSMU. All operated patients are residents of the Samarkand region, which is an iodine-deficient region. The age of the patients at the time of the operation was from 14 to 72 years, the average age was 35.4 ± 6.9 years. Among them there are 291 women (79.1%), 77 men (20.9%). Results. Based on the study of the long-term results of surgical treatment of nodular goiter in residents living in an iodine-deficient region, it was found that the frequency of relapses in this category of patients depends on the duration of follow-up in the postoperative period, the morphological structure of nodular formations and the volume of surgical intervention.*

Key words: *benign thyroid diseases, thyroidectomy, relapse, iodine deficiency.*

Обоснование. В настоящее время одной из наиболее актуальных остается проблема хирургического лечения больных узловым зобом. Это связано, прежде всего, с развитием в послеоперационном периоде рецидивов. Существуют сторонники радикальных и органосохраняющих операций. При проведении органосохраняющих операций исследователи указывают на необходимость сохранять часть ткани железы для предотвращения послеоперационного гипотиреоза, что позволит избежать приема тиреоидных препаратов [2,10]. Сторонники радикальных операций считают проведение органосохраняющих операций необоснованными, так как это увеличивает риск возникновения рецидива заболевания до 25-40% [1,4,6]. Ряд авторов отмечают возникновение рецидива узлового нетоксического зоба в 5,8% случаев [7,9,11]. В 68% случаев рецидив возник после первичного оперативного вмешательства, где объем операции не превышал резекции одной или обеих долей щитовидной железы; в 16% случаев рецидив выявлен после выполнения радикаль-

ных операций, но был связан в последующем с иной морфологической формой зоба, более грубой, чем первоначально [5]. Некоторые авторы утверждают, что в патогенезе развития рецидива главную роль играет не объем выполненной операции, а этиология и морфологическая структура узлового образования [3,8]. Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных рецидивов при узловом зобе послужило основанием для проведения исследования.

Цель исследования – определение факторов, влияющих на частоту возникновения рецидива узловых образований щитовидной железы.

Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 368 больных узловым зобом, оперированных в хирургическом отделении многопрофильной клиники СамГМУ.

Таблица 1. Клиническая форма и степень увеличения щитовидной железы по Николаеву О.В.

Клинические формы	Исследуемые группы												Всего (n=368)
	Основная группа				Группа сравнения								
					1-подгруппа				2-подгруппа				
	Степень увеличения щитовидной железы												
	II	III	IV	V	II	III	IV	V	II	III	IV	V	
Узловой зоб	-	13	49	4	1	10	37	3	-	13	29	1	160
Многоузловой зоб	-	19	42	7	-	16	51	3	-	17	39	2	196
Аутоиммунный тиреоидит	-	2	3	-	-	2	3	-	-	1	1	-	12

Таблица 2. Распределение больных узловым зобом в зависимости от объема операции

Вид оперативного вмешательства	Количество проведенных операций			
	Основная группа	Группа сравнения		Всего
		1 подгруппа	2 подгруппа	
Тиреоидэктомия	10	4	15	29(7,9%)
Субтотальная резекция ЩЖ	54	23	62	139(37,8%)
Гемитиреоидэктомия с частичной резецией другой доли ЩЖ	23	18	9	50(13,6%)
Гемитиреоидэктомия	37	51	12	100(27,1%)
Частичная резекция щитовидной железы	14	31	5	50(13,6%)
Всего	138	127	103	368(100%)

Таблица 3. Распределение больных с рецидивами в зависимости от морфологической формы узлового зоба

Морфологическая форма узлового зоба	n	Количество больных с рецидивами	
		абс.	относ., %
Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации	69	4	5,8
Узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза	62	16	25,8
Сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации	80	9	11,3
Различные виды первично-множественных аденом	57	2	3,5
Итого	268	31	11,6

Таблица 4. Распределение больных в зависимости от первичного гистологического строения и морфологической формы рецидива

Первичное гистологическое строение	Морфологическая форма рецидива						
	УКЗ	АЩЖ	МУКЗ	УКЗ+АЩЖ	УТЗ	УКЗ+РЩЖ	РЩЖ
УКЗ(n=9)	5 (55,6%)	-	-	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)
АЩЖ(n=1)	-	1	-	-	-	-	-
УКЗ + АЩЖ(n=3)	-	-	-	2 (66,7%)	-	1 (33,3%)	-
МУКЗ(n=18)	3 (16,6%)	1 (5,6%)	8 (44,4%)	3 (16,7%)	2 (11,1%)	-	1 (5,6%)
Итого: n=31 (100%)	8 (25,8%)	2 (6,4%)	8 (25,8%)	6 (19,4%)	3 (9,8%)	2 (6,4%)	2 (6,4%)

Примечание: УКЗ – узловой коллоидный зоб, АЩЖ – аденома щитовидной железы, МУКЗ – многоузловой коллоидный зоб, УТЗ – узловой токсический зоб, РЩЖ – рак щитовидной железы

Все оперированные больные жители Самаркандской области, который является йоддефицитным регионом. Возраст больных на момент выполнения операции был от 14 до 72 лет, средний возраст 35,4±6,9 лет. Среди них женщин – 291 (79,1%), мужчин – 77 (20,9%). Эутиреоидное состояние отмечено у 329 больных (89,4%), функциональная автономия щитовидной железы выявлена у 39 (10,6%). Во время операции и после нее всем больным проводилось гистологическое исследование.

В большинстве случаев верифицирован многоузловой коллоидный зоб у 196 больных (52,3%) и узловой коллоидный зоб у 160 больных (43,5%), Аутоиммунный тиреоидит наблюдался у 12 пациентов (3,2%) (табл. 1).

Объем операции чаще всего соответствовал субтотальной резекции щитовидной железы – 37,8%. У 27,1% больных выполняли гемитиреоидэктомию, у 13,6% больных гемитиреоидэктомию с частичной резекцией другой доли ЩЖ и у 13,6% больных частичную резекцию щитовидной железы. Тиреоидэктомия проведены в 7,9% случаев (табл. 2).

Проанализированы отдаленные результаты у 268 (72,8%) из 368 оперированных больных по поводу УОЩЖ. Особое внимание было уделено длительности заболевания, медикаментозному лечению препаратами тиреоидных гормонов после операции. Были изучены такие показатели как объем операции, клинико – морфологические особенности заболевания, ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных узловым зобом исследованы в сроки от 1 до 12 лет. При этом судьбу 202 (75,4%) больных удалось проследить в сроки более 2-х лет, достаточных для окончательного формирования клинически значимого рецидива заболевания или гипотиреоза. Менее 2 лет наблюдалось 66 больных (24,6%). Рецидивы узлового зоба диагностированы у 31 больных (11,6%). В первые 2 года после операции рецидивов заболевания не выявлено. Через 2-5 лет из 202 больных рецидив установлен у 9 пациентов (4,4%). При последующем наблюдении через 5-7 лет из 142 больных рецидив обнаружен у 13 (9,1%), через 7-12 лет из 60 – у 9 (15,0%).

Таким образом, прослеживается четкая закономерность, что с увеличением срока наблюдения за больными в йододефицитном регионе увеличивается количество рецидивов. Наибольшая частота рецидива установлена через 10 лет, наименьшая через 5 лет, и рецидивы отсутствовали в первые 2 года после операции.

С целью выявления влияния морфологической формы на частоту возникновения рецидива узлового зоба проведен анализ гистологических исследований первичных вмешательств (табл. 3.).

Из 69 наблюдений узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации рецидивы выявлены у 4 больных (5,8%). При сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации из 80 больных рецидив обнаружен у 9 (11,3%). Наибольшее число рецидивов установлено при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза 16 из 62 больных (25,8%). Самая низкая частота рецидивов при различных видов первично-множественных аденом – 2 больной из57 (3,5%).

Из 31 больных с рецидивом заболевания большинство 26 (83,9%) оперированы повторно. У остальных 5 пациентов (16,1%) показания к повторной операции не было. При ультразвуковом исследовании щитовидной железы были выявлены узлы до 1,5 см в диаметре, а при цитологическом исследовании после прицельной тонкоигольной аспирационной биопсии верифицирован узловой коллоидный зоб. Все 5 пациентов ранее оперированы по поводу узлового коллоидного зоба.

При изучении морфогенеза рецидивного зоба проведен сравнительный анализ морфологической формы рецидивного зоба с гистологической структурой узловых образований после первичных операций (табл. 4).

Из 9 больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоба, в большинстве случаев у 5 (55.6%) морфологическая структура рецидива соответствовала узловому коллоидному зобу, в 1 случае (11,1%) узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы, в 1 (11,1%) выявлена тиреотоксическая аденома и по 1 больному (11,1%) были папиллярным раком щитовидной железы и сочетанием узлового коллоидного зоба и папиллярного рака щитовидной железы. Размер злокачественных новообразований не превышал 1 см в диаметре. Рак щитовидной железы в обоих случаях локализовался в культе щитовидной железы после субтотальной резекции. У 3 больных с сочетанием узлового коллоидного зоба и аденомы щитовидной железы гистологическая структура в 2 случаях совпадала с результатами первичного гистологического исследования. У 1 больного выявили сочетание узлового коллоидного зоба и папиллярного рака щитовидной железы. Размер опухолевого узла составил 0,5 см в диаметре и диагностирован после субтотальной резекции. Из 18 больных с многоузловым коллоидным зобом у 8 больных (44,4%) морфологическое строение рецидива было таким же, как и при первичной операции, а у 3 больных (16,6%) выявлен узловой коллоидный зоб, у 1 больного (5,6%) аденома щитовидной железы, у 3 (16,6%) узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы, в 2 наблюдениях (11,1%) выявлена тиреотоксическая аденома. У 1 больного с многоузловым коллоидным зобом при повторной операции диагностирована рак щитовидной железы.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в 25,8% случаев морфологическое строение рецидивного зоба соответствует узловому коллоидному зобу и в 25,8% случаев многоузловому коллоидному зобу, в 19,4% случаев узловой коллоидный зоб сочетался с аденомой щитовидной железы. Узловой токсический зоб установлен в 9,8% случаев, у 6,4% больных выявлена аденома щитовидной железы, у 6,4% больных с рецидивом диагностировали наличие рака щитовидной железы и у 6,4% сочетание рака щитовидной железы и узлового коллоидного зоба.

Таким образом, морфологическая структура рецидива совпала с результатами первичного гистологического исследования в 16 случаях (51,6%). У остальных 15 пациентов (48,4%) выявлена другая морфологическая структура узловых образований.

Таблица 5. Распределение больных с рецидивами узлового зоба в зависимости от объема операции

Объем операции	n	Количество рецидивов	
		абс.	%
Тиреоидэктомия	18		-
Субтотальная резекция ЩЖ	102	2	2,0
Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией ЩЖ	38	3	7,9
Гемитиреоидэктомия	74	9	12,2
Частичная резекция ЩЖ	36	17	47,2
Итого	268	31	11,6

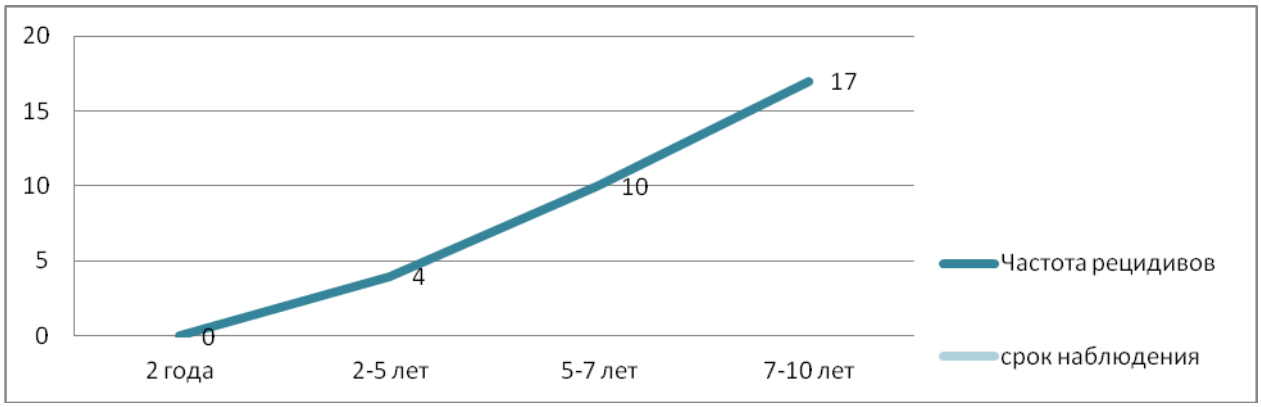


Рис. 1. Динамика развития рецидивов узлового зоба в зависимости от срока наблюдения

Данный факт свидетельствует о том, что оставленная ткань щитовидной железы потенцирует появление, как рецидива заболевания, так и развитие нового заболевания тиреоидного остатка. При этом у 12,8% больных существует вероятность развития рака щитовидной железы после органосохраняющих операций.

Выбор оптимального объема оперативного вмешательства при узловом зобе по прежнему является наиболее спорным и нерешенным вопросом. Результаты исследования влияния объема хирургических вмешательств у больных узловым зобом на частоту возникновения рецидива представлены в табл. 5.

За все время наблюдения рецидив заболевания отсутствовал у больных, оперированных в объеме тиреоидэктомии. Рецидив после субтотальной резекции, выполненной 102 больным, развился у 2 пациентов (2,0%). Из 38 больных после гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли в 3 наблюдениях (7,9%).

Из 74 больных после гемитиреоидэктомии рецидивы установлены в 9 наблюдениях (12,2%), из 36 больных после частичной резекции – в 17 наблюдениях (47,2%).

Таким образом, выполнение тиреоидэктомии обеспечивало больному безрецидивное течение заболевания. В минимальном количестве случаев – у 2,0% больных выявлен рецидив после субтотальной резекции. Наиболее высокая частота рецидивов установлена после частичной резекции щитовидной железы в 47,2% случаев.

Рецидивы субтотальной резекции через 5 лет у 27 больных не выявлено, через 7 лет рецидивы развились из 40 больных у 1 больного (2,5%), через 10 лет из 31 – у 1 (3,2%). У этих обоих пациентов объем оставленной ткани по данным послеоперационного УЗИ щитовидной железы был около 3 мл. После выполнения гемитиреоидэктомии с частичной резекцией ЩЖ рецидивы развились через 7 лет из 22 больных у 1 пациента (4,5%) и через 10 лет из 16 больных у 2 пациентов (12,5%). После выполнения гемитиреоидэктомии рецидивы развились через 5 лет из 27 больных у 1 пациента (3,7%), через 7 лет из 21 больных у 3 пациентов (14,3%) и через 10 лет из 26 больных у 5 пациентов (19,2%). После выполнения частичной резекции щитовидной железы рецидивы развились через 5 лет из 12 больных у 3 пациентов (25,0%), через 7 лет из 8 больных у 3 пациентов (37,5%) и через 10 лет из 16 больных у 11 пациентов (68,7%). Максимальное количество рецидивов установлено через 10 лет, а минимальная частота рецидивов наблюдалась через 2 года.

Итак, с увеличением срока наблюдения увеличивается общее число рецидивов (рис. 1), а с увеличением объема операции во всех сроках наблюдения снижается частота рецидивов. При радикальных операциях тиреоидэктомии и субтотальной резекции рецидив развивается редко и в поздние сроки. При органосохраняющих вмешательствах: гемитиреоидэктомии и частичной резекции, частота рецидивирования значительно выше по сравнению с радикальными операциями, и количество рецидивов увеличивается с увеличением сроков наблюдения.

Таким образом, самая высокая частота рецидивов установлена через 10 лет. Самая низкая частота рецидивов обнаружена через 2 лет. Отсутствие рецидивов до 2 лет наблюдения при всех объемах операции свидетельствует о том, что рецидивы, очевидно, еще не успели развиться.

Выводы:

1. На основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения узлового зоба у жителей проживающих в йододефицитном регионе установлено, что частота рецидивов у данной категории пациентов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства.

2. Узловой коллоидный зоб у пациентов, проживающих на территории йододефицитного региона, является заболеванием всей щитовидной железы, так как ткань, расположенная около узловых образований, полностью поражена так называемыми зобными изменениями. Именно поэтому максимальная частота рецидивов установлена у пациентов с многоузловым коллоидным зобом, оперированных 10 лет назад в объеме гемитиреоидэктомии или частичной резекции.

3. Органосохраняющие резекции следует признать нерадикальными операциями, которые приводят к развитию рецидива. Поэтому выполнение тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции у больных узловым коллоидным зобом, проживающих в йододефицитном регионе, является адекватным и радикальным вмешательством.

Литература:

1. Абдулхабирова Ф.М., Ванушко В.Э., Солдатова Т.В., Трошина Е.А. Узловой зоб // Consilium Medicum. 2019. №12. Стр. 23-30.
2. Гозибеков Ж.И., Зайниев А.Ф., Тилавова Ю.М. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом. Вопросы науки и образования 13 (2019): 60.
3. Заривчацкий М.Ф. и др. Особенности диагностики и лечения узлового и многоузлового эутиреоидного зоба, осложненного компрессионным синдромом // ТМБВ. 2021. №2. Стр. 40-46.
4. Исмаилов С.И., Рашитов М.М. // Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан // Международный эндокринологический журнал, vol. 13, № 3, 2017, стр. 197-201.
5. Исмаилов С.И., Самадова У.С. Будущие последствия хирургического лечения узлогого зоба. // Молодой исследователь: вызовы и перспективы: сб. ст. по материалам CIII Международной научно-практической конференции «Молодой исследователь: вызовы и перспективы». – № 3(103). – М., Изд. «Интернаука», 2019.
6. Ковальов О.П. и др. Хірургічні аспекти лікування вузлового зобу // Вісник проблем біології і медицини. 2015. №2. Том 3 (120). Стр. 131-134.
7. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А. Ф., Абдурахмонов Д.Ш. Анализ результатов хирургического лечения больных узловым зобом. // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент. - 2018. - №6, - С. 47-50.
8. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.
9. Макаров И.В. и др. Оптимальная тактика хирургического лечения больных с доброкачественными заболеваниями щитовидной железы // ТМБВ. 2017. №3-2. Стр. 171-175.
10. 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.
11. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в республике узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
12. 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.
13. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
14. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
15. Соболев Ю.А., Беляева А.И. Значение применения метода тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии щитовидной железы под ультразвуковым контролем населению эндемичной территории // Оренбургский медицинский вестник. 2019. №4 (28). Стр. 30-32.
16. Худоярова Д.Р., Шавкатова Г.Ш. Современные аспекты диагностики и лечении полипов эндометрия. Проблемы биологии и медицины 2022, №1 (134). Стр. 188-193.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф.

Резюме. *Обоснование. В настоящее время одной из наиболее актуальных остается проблема хирургического лечения больных узловым зобом. Это связано, прежде всего, с развитием в послеоперационном периоде рецидивов. Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных рецидивов при узловом зобе послужило основанием для проведения исследования. Цель. Определение факторов, влияющих на частоту возникновения рецидива узловых образований щитовидной железы. Материал. Отдаленные результаты хирургического лечения изучены у 368 больных узловым зобом, оперированных в хирургическом отделении многопрофильной клиники СамГМУ. Все оперированные больные жители Самаркандской области, который является йоддефицитным регионом. Возраст больных на момент выполнения операции был от 14 до 72 лет, средний возраст 35,4±6,9 лет. Среди них женщин – 291 (79,1%), мужчин – 77 (20,9%). Результаты. На основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения узлового зоба у жителей проживающих в йододефицитном регионе установлено, что частота рецидивов у данной категории пациентов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства.*

Ключевые слова: *доброкачественные заболевания щитовидной железы, тиреоидэктомия, рецидив, недостаточность йода.*

УДК: 616.366-002.1-053-036.1

СУРУНКАЛИ ХОЛЕЦИСТИТНИ ЎЗБЕКИСТОН ХУДУДЛАРИНИНГ ГЕРОНТ – СУПЕРГЕРОНТ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ЭПИДЕМИОЛОГИК ХАТАР ОМИЛЛАРИНИ ТАРҚАЛИШИ ЧАСТОТАСИ ВА УЛАРГА БОҒЛИҚ ХОЛДА КАСАЛЛИКНИНГ ШАКЛЛАНИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мадазимов Мадамин Мўминович, Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Ботиров Жахонгир Акрамжон ўғли, Мамасолиева Шахноза Абдулхакимовна
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ПОПУЛЯЦИИ ГЕРОНТНОЙ И СУПЕРГЕРОНТНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУПП В РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА И ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ В СВЯЗИ С НИМИ

Мадазимов Мадамин Муминович, Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Ботиров Жахонгир Акрамжон угли, Мамасолиева Шахноза Абдулхакимовна
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

FREQUENCY OF DISTRIBUTION OF EPIDEMIOLOGIC RISK FACTORS OF CHRONIC CHOLECYSTITIS IN THE GERONT-SUPERGERONT POPULATION OF THE REGIONS OF UZBEKISTAN AND CHARACTERISTICS OF DISEASE FORMATION IN CASES RELATED TO THEM

Madazimov Madamin Muminovich, Mamasoliev Nematjon Solievich, Botirov Jahongir Akramjon ugli, Mamasoliyeva Shakhnoza Abdulkhakimovna
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Муаллифлар ушбу адабиетлар шарҳини сурункали холециститни ўзбекистон худудларининг геронт – супергеронт популяциясида эпидемиологик хатар омилларини тарқалиши частотаси ва уларга боғлиқ холда касалликнинг шаклланиши хусусиятлари тахлил килиб чикиб, мавзунинг долзарблиги ва зарурлиятлигини курсатиб беришган. Бундай маълумотлар мамлакатнинг тиббий- ижтимоий хизматини ташкил этиш, режалаштириш, ривожлантириш, предикция, профилактика, превенция, диспансеризация ва даволаш чора-тадбирлари тизимини ишлаб чиқиш, ҳаёт сифатининг юқори даражаси билан узоқ умр кўришга эришиш учун мухим бўлади. Хулоса қилиш мумкинки, умумий эпидемиологик хатар омиллари геронт – супергеронт ахолида, Ўзбекистон шароитида, СХни келиб чиқишида кучли етакчилик ролини ўйнашади ва уларни хар бир беморда хисобга олиниши керак бўлади. Хусусан, углевод алмашинувини турли тарзда бузилишлари – геронт ёшдаги Ўзбекистон ахолисида СХ хавфини – 72,7% га ва супергеронт ахолида 100,0% га оширади.*

Калит сўзлар: *сурункали холецистит – СХ; тана вазни индекси - ТВИ; ортиқча тана вазни- ОТВ; алкоголь истеъмоли- АИ; Метаболик синдром- МС; мева-сабзовот махсулотлари кам истеъмоли - МСМКИ; Гиперхолестеринемия – ГХС; дислипидемия- ДЛП; Гипертриглицеридемия - ГТГ; гиперхолестеринемия- ГХС; артериал босим- АБ;артериал гипертония - АГ;кандли диабет 2 тури - ҚД2.*

Abstract. *The authors have analyzed the literature review of chronic cholecystitis in the geront-supergeront population of the regions of Uzbekistan, the prevalence of epidemiological risk factors and the features of the formation of the disease in relation to them, showing the relevance and necessity of the topic. Such information is important for the organization, planning, development, prediction, prophylactic, prevention, dispensation and treatment measures system of the country's medical and social service, and for achieving longevity with a high level of quality of life. It can be concluded that general epidemiological risk factors play a strong leading role in the origin of chronic cholecystitis in the geront-supergeront population, in the conditions of Uzbekistan, and they should be taken into account in each patient. In particular, various disorders of carbohydrate metabolism increase the risk of chronic cholecystitis in the geront population of Uzbekistan by 72.7% and by 100.0% in the supergeront population.*

Key words: *chronic cholecystitis – CC; body weight index - BWI; excess body weight - EBW; alcohol consumption- AC; Metabolic syndrome- MS; low consumption of fruit and vegetable products - LCFVP; Hypercholesterolemia – HCS; dyslipidemia - DLP; Hypertriglyceridemia - HTG; Hypercholesterolemia- HCS; arterial pressure - AP; arterial hypertension - AH; type 2 diabetes mellitus - DM2.*

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Турли ёшдаги аҳоли популяциясида холецистит ва унинг терапевтик хамда хирургик муаммоларини ечиб беришга бағишланган илмий кузатувлар олиб борилган [1; 2; 3; 4].

Холециститни консерватив даволаш 80%га етиб самара бермайди ва натижада операция асоратлар фонида ўтказилади. Шу сабабли геронт мижозларда ўлим 40-50% дан ошиб қайд қилинади [5]. Геронтохолециститни скрининги усулларини ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш, барвақт аниқлаш ва профилактика қилиш алгоритмлари хамда дастурларини, мавжуд коморбид касалликларни ва холециститнинг хусусиятларини хисобга олиб ишлаб чиқиш – долзарб масала ва зарурат хисобланади. XXI аср шароитида Ўзбекистоннинг худудларини геронт ва супергеронт ахолисида ёш ва ўрта ёшдагиларга қиёсланиб махсус эпидемиологик тадқиқот бажарилмаган.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Ушбу тадқиқот бир вақтли эпидемиологик текширув хисобланади ва у 2682 та ахоли популяциясида олинган натижаларни тахлилига асосланган. Тадқиқотга мамлакатнинг 6 та вилояти – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах, Сирдарё ва Қашқадарё аҳолиси жилб қилинди. Ишда қўйилган вазифалардан келиб чиқиб Ўзбекистоннинг водий ва воҳа худудларида 6 та бир вақтли эпидемиологик тадқиқот ташкил қилинди ва амалга оширилди.

Эпидемиологикни ташкил қилиш ва ўтказишни алохида тавсифлари таъминланди: скрининг гуруҳи ташкил этилди, сўровнома- анкеталар тайёрланди ва скрининг гуруҳи тадқиқот учун зарур ускуналар билан таништирилди. Популяция билан ишлаш тартиби яратилди ва популяцияни текшрув тартиби ишлаб чиқилди.

Тадқиқот натижалари. Ўзбекистон, Фарғона водийси ва Воҳа қўламида эпидемиологик хатар омилларини тарқалиш частотаси хамда уларга боғлиқ холда СХни геронт-супергеронт популяциясида шаклланиши жиҳатлари ўрганилди ва бахоланади. Паст тана вазни индекси (ТВИ) билан геронт ахолида сурункали холецистит – 25,6% тарқалиш частотасида аниқланади (тошсиз СХ – 21,1% ва тошли СХ – 4,5% дан). Супергеронт, паст ТВИ билан, ахолида СХ – 50,0% тарқалиш частотаси билан (тошсиз тури – 50% ва тошли тури – 0,00%) тасдиқланади. Геронт ахолида бўлса, шу вазндаги, 25,6% частотада тасдиқланади (тошсиз тури – 21,1% ва тошли тури – 4,5%) (RR=0,369; 95% Cl=0,124 – 2,107; χ^2=1,675; C=0,133; P>0,05).

Меъёрдаги ТВИ билан геронт ахолида СХ – 66,2% (тошсиз СХ – 56,4% ва тошли СХ – 9,8%) ва супергеронт ахолида – 50,0% дан (тошсиз СХ – 50,0% ва тошсиз СХ – 0,00%) частоталарда тарқалиш билан тасдиқланади (RR=0,321; 95% Cl=0,329 – 5,319; χ^2=2,098; C=0,87; P>0,05).

Ортиқча тана вазни (ОТВ) бўлган супергеронт ахолида холецистит аниқланмайди (0,00%), геронт ахолида – 6,8% частотада тасдиқланади, тошсиз ва тошли ХС – 6,0% ва 0,8% дан қайд қилинади. Супергеронт ахолида аниқланмайди. Семизлик билан геронт ёшдагши ахолида СХ – 1,5% (тошсиз ХС – 1,5% ва тошли СХ – 0,00% дан) частотада ташхисланади, супергеронт ахолида аниқланмайди. Шундай тахлилий натижалар Воҳа геронт – супергеронт популяциясида алохида ажратилди ва ўтказилди.

Кузатишдан маълум бўлдики, Воҳанинг супергеронт популяциясида СХ аниқланмайди (0,00%). Геронт популяциясида қуйидагича тарқалиш частоталарида, тана вазни индексига боғлиқ холда тасдиқланади: 1) ТВИ<18,5 кг/м^2 геронт ахолида – 23,3% тошсиз СХ – 20,9% ва тошли СХ – 2,3% дан; 2) ТВИ 18,5-24,9кг/м^2 геронт ахолида – 58,1% тошсиз СХ – 44,2% ва тошли СХ – 14,0% дан; 3) ТВИ – 25-29,9 кг/м^2 геронт ахолида – 7,0%, тошсиз СХ – 7,0% ва тошли СХ – 0,00%; 4) ТВИ≥30 кг/м^2 геронт ахолида (семизликда) – 11,6%, тошсиз СХ - 7,0% ва тошли СХ – 4,7% дан.

СХ Воҳанинг геронт популяциясида 2,5 баробаргача етиб ТВИга боғлиқ холда ортади, унинг тошсиз турини хавфи – 4,2 мартага ва тошли турини хавфи – 7 баробарга ошади. Тасдиқландики "Ўзбекистон худудларида" паст тана вазнли геронт ахолида сурункалихолецистит – 25,0% тарқалиш частотаси билан аниқланади (тошсиз тури – 21,0% ва тошли тури - ;,0% дан), супергеронт ахолида эса фарқланиб – 50,0% аниқланиш частотасида (тошсиз тури – 50,0% ва тошли тури – 0,00%) қайд қилинади (RR=0,288; 95% Cl=0,224 – 0,369; χ^2=2,438; C=0,125; P>0,05). ТВИ меъёрда бўлган геронт Ўзбекистон худудлари популяциясида СХ тарқалиш частотаси – 64,2% (тошсиз СХ – 53,4% ва тошли СХ – 10,8% дан) ва супергеронтларда – 50,0% дан кзрсаткичлар билан аниқланади (RR=0,278; 95% Cl=0,278 – 0,325; χ^2=0,105; C=0,010; P>0,05).

Ортиқча тана вазни билан супергеронт популяцияда СХ аниқланмайди, геронт ёшдаги узоқ умр кўрувчи "Ўзбекистон худудлари популяцияси"да бўлса – 6,8% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади, жумладан, тошсиз СХ – 6,3% ва тошли СХ – 0,6% дан.Семизлик билан супергеронт ёшдаги ахолида хам СХ аниқланмайди (боиси бу гуруҳга кирувчи ахолининг сонини камлиги). Геронт популяцияда касаллик – 4,0% частотада аниқланади, тошсиз ва тошли СХ – 2,8% ва 1,1% дан мувофиқ бўлиб.

Сурункали касалликларни етакчи хатар омилларидан бири чекиш бўлиб хисобланади ва шунинг учун, ушбу хатар омилларни барча эпидемиологик тадқиқотларда албатта ўрганиш тавсия этилади. Шундан келиб чиқиб биринчилардан бўлиб чекиш хатар омил сифатида СХ билан геронт – супергеронт "Ўзбекистон худудлари", "Фарғона водийси" ва "Воҳа" ахолиси популяциясида ўрганилди, эпидемиологик хос тавсифлари аниқланди ва баҳоланди.

Тахлилий маълумотлар қуйидагиларни тасдиқлайди: 1) чекиш бор Фарғона водийсининг геронт популяциясида СХнинг тошсиз ва тошли турлари – 85,0% ва 15,0% дан частоталар билан қайд қилинади; 2) супергеронт популяцияда – 2,0% частотада қайд қилинади, тошсиз тури – 2,0% ва тошли тури – 0,00% дан (RR=0,650; 95% Cl=0,242 – 1,750; χ^2=0,550; C=0,036; P>0,05).

Водийнинг "Хар куни чекадиган" геронт популяциясида СХ – 6,8% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади, тошсиз ва тошли турлари – 0,8% ва 0,00% дан қайд қилинади. Супургеронт популяцияда аниқланмайди. "Баъзида чекиш" одати бор водий геронт популяциясида СХни аниқланиш частотаси – 2,3%ни ташкил этади, тошсиз тури – 1,5% ва тошли тури – 0,8% дан қайд этилади. Бу гуруҳга кирувчи су-

пергеронт ахолида СХ аниқланмайди. “Умуман чекмаслик” гуруҳига кирган геронт ахолида (n=379/4) СХ – 91,0% тарқалиш частотаси билан аниқланади, жумладан, тошсиз СХ ва тошли СХни аниқланиш частоталари мувофиқ тарзда – 76,7% ва 14,3% ни ташкил этади. Шу гурҳдаги, яъни умуман чекмайдиган супергеронт ахолида эса СХ – 2,0% частотада тарқалиш билан (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) аниқланади (RR=0,638; 95% Cl=0,237 – 1,720; χ^2=0,593; C=0,039; P>0,05).

Водий супергеронт – геронт ахолида чекиш омили сурункали холециститнинг хавфини 100,0% ва 91,0% га етиб оширади, чекувчи геронт ахоли (СХ билан беморларда) – 7,0% ни ташкил қилади. Воҳанинг геронт- супергеронт популяциясида (“Воҳа худуди”= “Воҳа худуди” йиғмасини англатади; унга Сирдарё, Жиззах, Қашқадарё геронт ахолиси киради). Геронт популяциясида СХ, чекувчиларда 100,0% ташхисланади (тошсиз СХ – 79,1% ва тошли СХ – 20,9% дан). “Хар куни чекувчи” геронтларда – СХ 27,9% тарқалиш частотасида тасдиқланади, унинг тошсиз ва тошли турлари – 16,3% ва 11,6% дан кўрсаткичларда қайд қилинади.

“Баъзида чекувчи” геронт ёшдаги Воҳа популяциясида минимал тарқалиш частотаси (7,0%) билан СХ кузатилади, унинг тошсиз ва тошли турлари – 4,7% ва 2,3% частоталарда тасдиқланади. “Умуман чекмаслик” одати бор Воҳанинг геронт популяциясида (n=110/0) СХ – 65,1% аниқланиш частотаси билан қайд қилинади ва тошсиз СХ ва тошли СХни тарқалиш частоталари мувофиқ бўлиб – 58,1% ва 7,0% ни ташкил қилишади. “Ўзбекистоннинг геронт (90-99 ёшли ахоли) ва супергеронт (≥109 ёшли ахоли) ахолисида чекишга боғлиқ бўлиб СХ ни тошсиз тури – 83,5% ва тошли тури – 16,5% дан ва 100,0% хамда 0,00% дан мувофиқ холда частоталар билан аниқланади (RR=0,558; 95% Cl=0,208 – 1,498; χ^2=0,963; r=0,039; P>0,05).

“Хар куни чекиш холати” бўлган супергеронтларда СХ аниқланмайди, геронт ёшдаги популяцияда бўлса – 11,9% частотада тарқалиш билан қайд қилинади (тошсиз тури – 9,1% ва тошли тури – 2,8% дан). “Баъзида чекиш холати” тасдиқланган геронт ахолида СХ – 3,4% аниқланиш частотасида қайд қилинади (тошсиз СХ – 2,3% ва тошли СХ – 1,1% дан). “Умуман чекмаслик холати”да бўлган (n=489/4) геронт “Ўзбекистон худудлари” популяциясида СХ – 84,7% частотада тарқалиш жиҳатини кўрсатиб ифодаланади ва унинг тошсиз хамда тошли турлари – 72,2% ва 12,5% дан тарқалиш кўрсаткичлари билан ташхисланиб қайд қилинади.

“Ўзбекистон худудлари” супергеронт популяциясида бўлса СХ – 100,0% аниқланиш частотасида тасдиқланади; тошсиз тури 100,0% ва тошли тури – 0,00% дан тасдиқланади (RR=0,609; 95% Cl=0,227 – 1,639; χ^2=0,712; r=0,038; P>0,05). Чекиш хатар омили бўлганда СХни келиб чиқиши ва асоратланиб авжланиб бориш хавфлари геронт аҳолида 11,9% гача етиб ва супергеронт Ўзбекистон худудлари аҳолисида – 100,0% га ортади.

“Жисмоний фаоллик даражаси паст” геронт ахолида, водий шароитида истиқомат қилувчиларда, СХ – 30,1% (тошсиз СХ – 24,8% ва тошли СХ – 5,3% дан) ва супергеронт аҳолида – 100,0% дан (тошсиз тури – 100,0% ва тошли тури – 0,00% да аниқланиш частоталарида қайд қилинади (RR=0,286; 95% Cl=0,219 – 0,371; χ^2=4,830; C=0,181; P<0,05). “Жисмоний фаол” холатида бўлган водийнинг супергеронт популяциясида СХ – аниқланмайди (0,00%).

Геронт ахолисида эса – 29,3% тарқалиш частотасида тасдиқланади, тошсиз СХ – 24,1% ва тошли СХ – 5,3% дан аниқланади. “Жисмоний нофаол холати” даги водийнинг геронт популяциясида СХни тарқалиш частотаси – 40,6%ни ташкил қилади ва унинг тошсиз хамда тошли турлари – 36,1% ва 4,5% дан частоталарда аниқланади. Супергеронт “жисмоний нофаол” ахолида СХ – аниқланмайди. “Жисмоний фаоллик даражаси паст” геронт аҳолида СХ 5,3% тарқалиш частотаси билан қайд қилинади (тошсиз тури – 24,8% ва тошли тури – 5,3% дан). Супергеронт водий популяциясида ушбу гуруҳга мансуб геронтларда СХ – 100,0% тошсиз тури – 100,0% ва тошли тури – 0,00% дан частоталарда тасдиқланади (RR=0,286; 95% Cl=0,219 – 0,371; χ^2=4,830; C=0,181; P<0,05). Хулоса тарзида: гиподинамия СХнинг хавфини супергеронт ёшдаги водий ахолисида – 100,0% га, геронтларда бўлса – 40,6% га оширади. Жиддий хатар омил сифатида ушбу омил профилактик дастурларга киритилиши ва мониторинглаиши керак деб тавсия этилади.

Рақамли тахлиллар шохидлик қиладики супергеронт ахолида, Вохада истиқомат қилувчи, СХ – аниқланмайди. Геронт жисмоний фаол Воҳа популяциясида (n=22) СХ – 9,3% аниқланиш частотаси билан кузатилади (тошсиз СХ – 4,7% ва тошли СХ – 4,7% дан). “Жисмоний фаоллиги паст” Воҳанинг геронт популяциясида касалланишни частотаси – 58,1%ни ташкил қилади (тошсиз тури – 46,5% ва тошли тури 11,6%дан). “Жисмоний нофаол (гиподинамия)” холатида бўлган геронт ахолисида эса СХни аниқланиш частотаси – 32,6%ни ташкил қилиб, тошсиз ва тошли турлари – 27,9% ва 4,7% дан тарқалиш частоталари билан тасдиқланади. Гиподинамия СХ хавфини Воҳанинг геронт ахолисида – 32,6% дан 58,1%га етиб, ўртача 4,5 баробарга ёки 25,5%га оширади.

“Ўзбекистон худудлари”нинг (Сирдарё, Жиззах ва Қашқадарё хамда Наманган, Андижон ва Фарғона худудларида) “Жисмоний фаол” супергеронт популяциясида ўртача – 24,4% аниқланиш частотаси билан тасдиқланади. Тошсиз ва тошли турлари – 19,3% ва 5,1% частоталарда тасдиқланишади. “Ўзбекистон худудлари”ни “Жисмоний нофаол холати”да бўлган геронт ахолисида (n=252/0) эса сурункали холециститни аниқланиш частотаси – 38,6%ни ташкил қилади (тошсиз СХ – 34,1% ва тошли СХ – 4,5%). Супергеронт ахолида СХ – аниқланмайди.

“Жисмоний фаоллик даражаси паст” холатида бўлган “Ўзбекистон худудлари популяциясида, геронт ёшдагиларда, СХ – 36,9% тарқалиш частотасида (тошсиз тури – 30,1% ва тошли тури – 6,8% дан) тасдиқланади. Супергеронт ахолисида – 100,0% аниқланиш частотасида (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00% дан) қайд қилинади (RR=0,199; 95% Cl=0,160 – 0,247; χ^2=7,869; C=0,153; P<0,05). “Ўзбекистон худудлари”ни геронт популяциясида гиподинамия сурункали холециститни келиб чиқиши ва асоратланиб ўтиши хавфини – 38,6% га оширади. Супергеронт ахолида эса бу хавфи – 100,0%ни ташкил этади.

“Хозирда АИ” бор геронт ахолида (n=4/0) СХ - 0,8% частотада ташхисланади (тошсиз СХ – 0,8% ва тошли СХ – 0,00%). Супергеронт, водийда яшовчи, ахолида аниқланмайди. “Кўп йиллар АИ” бўлган водийнинг геронт ахолисида СХ – 36,8% частота билан аниқланади, тошсиз тури – 32,3% ва тошли тури – 4,6% частоталарда кузатилади. Ушбу гереҳдаги супергеронт ахолида эса СХ – 50,0% частотада аниқланиш билан тасдиқланади (тошсиз СХ – 50,0% ва тошли СХ – 0,00% дан) (RR=0,495; 95% Cl=0,406 – 0,604; χ^2=1,010; C=0,100; P>0,05). “Хеч қачон АИ бўлмаган” водийнинг супергеронт ахолисида (n=305/4) – СХ аниқланмайди (0,00%). Булар орасида, сурункали холецистит аниқланган геронт аҳоли популяциясида 62,4%ни ташкил этади, жумладан, тошсиз СХ – 51,9% ва тошли холецистит – 10,5% частоталарда тасдиқланади (RR=0,272; 95% Cl=0,226 – 0,327; χ^2=2,652; C=0,093; P>0,05).

Водийнинг геронт ахолисида АИ сурункали холециститнинг хавфини – 51,2% гача оширади ва супергеронтларда эса бу хавфни – аниқланиши 50,0% га етади. Воҳанинг “Кўп йиллар ичида АИ” бор геронт ахолисида СХни аниқланиш частотаси 51,2%ни ташкил қилади. Унинг тошсиз ва тошли турлари – 37,2% ва 14,0% дан частоталарда кузатилади. Супергеронт ахолида (n=0) – СХ аниқланмайди. Воҳанинг “Хеч қачон АИ бўлмаган” супергеронт ахолисида хам (n=147/0) сурункали холецистит аниқланмайди. Геронт ахолиси популяциясида бўлса – 46,5% аниқланиш частотаси билан тасдиқланиб кузатилади (тошсиз тури – 41,9% ва тошли тури – 4,7% дан). Воҳанинг “Хозирда АИ бор” супергеронт ахолисида (n=4/0) сурункали холецистит аниқланмайди. Геронт ахолиси популяциясида СХ тарқалиши частотаси 2,3; ни ташкил қилади (тошсиз тури – 0,00% ва тошли тури – 2,3% дан).

Келтирилган маълумотлар тахлилидан келиб чиқадики, Воҳада сурункали холециститнинг келиб чиқиши ва асоратланиб авжланишини геронт ахолида 51,2% гача етиб алкогол истеъмоли келтириб чиқаради. демак, у протектив омил бўлиб эмас (хар қандай миқдорда), балки ушбу популяцияда СХнинг етакчи хатар омилларидан бири сифатида тасдиқланади. “Ўзбекистон худудлари” геронт ва супергеронт популяциясида, умумлаштирилиб, алкогол истеъмолига боғлиқ бўлади СХ тарқалиш частотасини эпидемиологик тафсилоти таҳлил қилиниб баҳоланди. Улардан қуйидагилар маълум бўлади: 1) “Ўзбекистон худудлари”нинг “Кўп йиллар” ичида алкогол истеъмоли бўлган геронт ва супергеронт ахолисида (n=170/1) – 40,3 (тошсиз тури – 33,5% ва тошли тури – 6,8% дан) ва 50,0% дан (тошсиз тури – 50,0% ва тошли тури – 0,00% дан) тарқалиш частоталари билан аниқланади (RR=0,418; 95% Cl=0,350 – 0,499; χ^2=1,383; C=0,090; P>0,05); 2) “Ўзбекистон худуди”нинг “Хеч қачон алкогол истеъмоли бўлмаган” геронт ахолиси популяциясида (n=455/1) сурункали холециститни аниқланиш частотаси – 58,5% ташкил қилади, унинг 49,4%ни тошсиз СХ ва 9,1%ни тошли СХ хосил қилади. Супергеронт ахолисида эса СХ аниқланмайди; 3) “Ўзбекистон худуди” нинг “Хозирда алкогол истеъмоли бор” супергеронт популяциясида СХ – қайд этилмайди. Геронт ёшдаги ахолиси гуруҳида сурункали холецистит – 1,1% аниқланиш частотасида тасдиқланади (тошсиз СХ – 0,6% ва тошли СХ – 0,6% дан); 4) алкоголь истеъмоли (АИ) “Ўзбекистоннинг худуд”ларини геронт популяциясида сурункали холецистит хавфини 58,5% га ва супергеронт ахолисида – 50,0% га оширади.

Келгуси тахлилий маълумотларда Фарғона водийсининг геронт ва супергеронт популяциясида овқатланиш одатига боғлиқ бўлиб сурункали холециститни тарқалиши частотаси тавсифланган.

Водийнинг мева ва сабзавотларни ўртача <400 г/сут истеъмол қилиш метаболик синдром (МС) одати бор геронт ахолиси популяциясида сурункали холецистит – 23,3% тарқалиш частотасида аниқланади, тошсиз тури – 21,1% ва тошли тури – 2,3% дан даражада тасдиқланади. Супергеронт ахолида СХ аниқланмайди. Мева – сабзавот махсулотларини хар куни истеъмол қилмаслик одати бор водий геронт ва супергеронт популяцияси (n=253/4) СХ – 64,7% (тошсиз СХ – 54,1% ва тошли СХ – 10,5%) ва 100,0% дан (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) частоталарда тасдиқланиб қайд қилинади (RR=0,674; 95% Cl=0,249 – 1,824; χ^2=0,465; χ^2=0,047). Мева сабзавотларни кунига ≥400 г/сут миқдорда истеъмол қилиш одати бўлган водийнинг геронт ва супергеронт популяциясида (n=51/0) эса – мувофиқ тарзда 12,0% (тошсиз тури – 9,8% ва тошли тури 2,3%) ва 0,00% дан кўрсаткичлар билан қайд этилади.

Мева-сабзовот махсулотлари кам истеъмоли (МСМКИ) водийнинг геронт популяциясида СХни келиб чиқиш хавфини – 64,7% га ва супергеронт ахолида – 100,0% га оширади. Воҳанинг супергеронт популяциясида СХ аниқланмайди. Геронт ахоли популяциясида МСМК 25,6% частотада аниқланиш билан тасдиқланади, тошсиз СХ – 20,9% ва тошли СХ – 25,6% дан қайд қилинади. Мева – сабзавот маҳсулотларини хар куни истеъмол қилмаслик одатига эга геронт воҳа популяциясида (n=119/0) бўлса, тадқиқот тахлилий натижаларга кўра, СХ – 41,9% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Тошсиз СХ ва тошли СХ – 30,2% ва 11,6% частоталарда тасдиқланади. Мева ва сабзавотларни кунига ≥ 400 г/сут истеъмол қилиш одати бўлган Воҳанинг геронт ахолисида (n=67/0) СХни аниқланиш частотаси – 32,6% ни ташкил этади ва унинг тошсиз тури – 27,9% хамда 4,7% дан частоталарда кузатилади.

Воҳанинг геронт ахолисида МСМКИ СХни, шубҳасиз, хатар омили бўлиб тасдиқланади. Хар тўртинчи геронт ёшдаги ахолида (25,6%) ушбу омил сурункали холецистит хавфини туғдиради. 41%дан ортиқ узоқ умр кўрувчиларда мева-сабзавот истеъмол қилиш одатини ўзгартиришга ва/ёки СХни шу йўл билан фаол бирламчи профилактикасига ўткир эҳтиёж мавжудлиги аниқланади.

Аён бўладики ёки ишончли тасдиқланадики, мева – сабзавотларни ўртача < 400 г/сут истеъмол қилувчи «Ўзбекистон худудлари» геронт ахолисида СХни аниқланиш частотаси – 23,9% ни ташкил қилади. Супергеронт ахолида эса аниқланмайди. Тошсиз ва тошли сурункали холецистит мувофиқ тарзда – 21,0% ва 2,8% дан қайд қилинади.

Мева – сабзавотлар хар куни истеъмол қилмаслик одатидаги (n=372/4) геронт ахолида СХни аниқланиш частотаси 59,1% ни ташкил этади ва унинг тошсиз тури – 48,3% ва тошли тури – 10,8% кўрсаткичларда қайд қилинади.

Супергеронт ахоли – популяциясида, мазкур овқатланиш одати бўлганлар назарда тутилади, СХ – 100,0% (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00% дан) частотада тарқалиш билан кузатилади (RR=0,559; 95% Cl=1,207 – 1,510; χ^2=0,950; P>0,05). Мева – сабзавотларни кунига ≥ 400 г/ сут миқдорда истеъмол қилувчи супергеронтларда – СХ қайд қилинмайди. Геронт ёшдагиларда – 17,0% дан кўрсаткичларда аниқланиб тасдиқланади. Тошсиз ва тошли СХ – 14,2% ва 2,8% дан тарқалиш частоталарида аниқланади.

Умуман, Ўзбекистон худудлари миқёсида мева – сабзавот маҳсулотларини нотўғри истеъмол қилиш геронт – супергеронт ахолида – 59,1% ва 100,0% гача етиб хавфини туғдиради.

Водийнинг геронт ва супергеронт популяциясида дислипидемия (ДЛП)га боғлиқ бўлиб СХ 15,0% (тошсиз тури – 12,0% ва тошли тури – 3,0%) ва 100,0% (тошсиз СХ – 100,0 % ва тошли СХ – 0,00%) аниқланиш частоталари билан аниқланади (RR=0,702; 95% Cl=0,248 – 1,989; χ^2=0,360; C=0,077; P>0,05). Гиперхолестеринемия (ГХС) билан геронт супергеронт водий популяциясида (n=390/0) СХ – 9,0% (тошсиз тури – 7,5% ва тошли тури – 1,5%) ва 50,0% дан (тошсиз тури – 50,0% ва тошли тури – 0,00%) частотада тасдиқланади (RR=0,702; 95% Cl=0,248 – 1,989; χ^2=0,360; P>0,05). Гипертриглицеридемия (ГТГ) билан геронт ва супергеронт популяцияда (n=18/1), водий шароитида истиқомат қилувчи, СХ – 15,0% ва 50,0% дан аниқланиш частоталарида қайд қилинади (мувофиқ холда тошсиз ва тошли турлари – 45,0% ва 1,5% хамда 50,0% ва 0,00% дан) (RR=0,444; 95% Cl=0,265 – 0,745; χ^2=1,173; C=0,241; P>0,05). ДЛП геронт ёшдаги водий ахолисида СХ хавфини – 15,0% га, супергеронтларда эса – 100,0% га оширади. Воҳанинг геронт – супергеронт ахолисида ДЛП – 16,3% (тошсиз тури – 14,0% ва тошли тури – 0,00%) ва 0,00% дан частотада тарқалиш билан қайд қилинади. ГХС эса – 23,3% (тошсиз тури – 9,3% ва тошли тури – 14,0%) ва 0,00% аниқланиш частоталарида қайд этилади. ГТГ Воҳанинг супергеронт популяциясида қайд этилмайди (0,00%), геронт ахолисида – 9,3% (тошсиз СХ – 4,7% ва тошли СХ – 4,7% дан) тарқалиш частотасида тасдиқланади.

Ўзбекистоннинг геронт ва супергеронт популяциясида (n=94/4) СХ – 15,9% (тошсиз СХ – 12,5% ва тошли СХ – 3,4%) ва 100 % (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) аниқланиш частоталарида қайд этилади (RR=0,595; 95% Cl=0,213 – 1,665; χ^2=1,468; C=0,121; P>0,05). ДЛП геронтлар СХнинг хавфини – 15,9% га ва супергеронтларда – 100,0% гача етиб оширади.

Гиперхолестеринемия (ГХС) билан геронт ва супергеронт "Ўзбекистон худуди" ахолисида СХ - 10,8% тошсиз тури – 8,5% ва тошли тури – 2,3% ва 50,0% дан (тошсиз тури – 50,0% ва тошли тури – 0,00%) аниқланиш частоталарида қайд қилинади (RR=0,288; 95% Cl=0,197 – 0,421; χ^2=0,029; C=0,020; P>0,05). ГТГ га боғлиқ бўлиб эса СХ геронт ёшдаги ахолида – 5,1% (тошсиз СХ – 4,0% ва тошли СХ – 1,1%) ва супергеронтларда – 50,0% (тошсиз СХ – 50,0% ва тошли СХ – 0,00%) частоталар билан кузатилади.

Артериал гипертония (АГ) га боғлиқ холда сурункали холецистит геронт водий ахолисида – 1,5% частотада тасдиқланади. Супергеронт ахолида СХ қайд қилинмайди (0,00%). Артериал босимни 120-129/80-84 мм сим.уст унга тенг геронт ва супергеронт популяцияда (n=185/3) сурункали холециститни тарқалиш частотаси – 48,9% (тошли СХ – 44,4% ва тошсиз СХ – 4,5%) ва 100,0% ни (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) ташкил қилади (RR=0,478; 95% Cl=0,209 – 1,094; χ^2=1,629; C=0,093; P>0,05).

Водийнинг "предгипертензия" билан геронт ва супергеронт ахолисида (n=56/1) сурункали холецистит – 18,0% (тошсиз тури – 16,5% ва тошли тури – 1,5%) ва 0,00% дан аниқланиш частоталарида тасдиқланади. Водийнинг супергеронт популяцияси артериал босим ўзгаришларига боғлиқ СХни келиб чиқиш хавфи – 100,0% га ва геронт популяциясида- 48,9% гача етиб ортади.

Воҳанинг геронт ва супергеронт ахолисида артериал босимни турли даражаларига боғлиқ бўлиб сурункали холециститни тарқалиши частоталари қуйидагилар кўринади: 1) АБ 120-129/80-84 даражаси билан геронт – супергеронт Воҳа ахолисида сурункали холецистит – 44,2% (тошли СХ – 11,6% ва тошсиз СХ – 32,6%) ва 0,00% тарқалиш частоталарида аниқланади; 2) АБ 130-139/85-89 мм сим.уст. билан геронт – супергеронт Воҳа популяциясида эса СХ – 14,0% (тошсиз тури – 9,3% ва тошли тури – 4,7%) ва супергеронт ахолида – 0,00% дан кўрсаткичларда тасдиқланади.

Воҳанинг артериал гипертония билан геронт ва супергеронт ахолисида (n=7/0) ушбу касалликни тарқалиш частотаси – 7,0% ва 0,00% дан аниқланиб қайд қилинади. Тошсиз тури – 4,7% ва тошли тури – 2,3% дан суръатларда аниқланади. Ўзбекистоннинг нормал артериал босим билан геронт ва супергеронт популяциясида (n=295/3) сурункали холецистит тарқалиш частотаси – 47,7% (тошсиз СХ – 41,5% ва тошли СХ – 6,3%) ва 100,0% (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) дан кўрсаткичларда тасдиқланади (RR=0,427; 95% Cl=0,188 – 0,970; χ^2=2,110; C=0,084; P>0,05).

Предгипертензия билан артериал босим (АБ) (АБ 130-139/85-89) геронт ва супергеронт мамлакат ахолисида сурункали холециститни аниқланиш частотаси – 17,0% ва 0,00%ни ташкил этади (тошсиз тури – 14,8% ва тошли тури – 2,3%). Артериал босимни ≥140-90 мм сим. уст.нига тенг даражаси билан геронт ва супергеронт Ўзбекистон популяциясида (n=12/0) қуйидаги худудий хос жиҳатлар аниқланади: 1) супергеронтларда қайд этилмайди; 2) геронтларда – 2,8% аниқланиш частотасида тасдиқланади; 3) тошсиз сурункали холецистит – 1,7% ва тошли СХ – 1,1% тарқалиш частоталарида кузатилади.

Хулоса тарзида қайд қилиш мумкин бўладики, артериал босим ўзгаришларига боғлиқ холда Ўзбекистон худудларини геронт ахолисида сурункали холециститни келиб чиқиш хавфи – 47,7% га ва супергеронтларда – 100,0% га ортади.

Қонда наҳорги глюкозани <5,6 ммоль/л бўлиши билан водийнинг геронт – супергеронт популяциясида (n=315/3) сурункали холецистит – 75,2% (тошсиз СХ – 64,7% ва 10,5% дан) ва 100,0% дан (тошсиз СХ – 100,0% ва тошли СХ – 0,00%) тарқалиш частоталари билан аниқланади (RR=0,476; 95% Cl=0,210 – 1,077; χ^2=1,663; C=0,072; P>0,05). Қонда наҳорги глюкозани

>5,6 ммоль/л бўлиши (n=94/1) билан геронт популяцияда, водий шароитида истиқомат қилувчиларда, СХ – 24,8% аниқланиш частотасида аниқланади, тошсиз СХ – 20,3% ва тошли СХ – 4,5% ни ташкил қилади. Супергеронт ахолида қайд этилмайди.

Водийнинг қандли диабет (ҚД2) ташхиси қўйилган геронт популяциясида (n=50/0) сурункали холециститни тарқалиш частотаси – 14,3%ни ташкил қилади (тошсиз тури – 12,0% ва тошли тури – 2,3% дан). Супергеронт аҳолида қайд қилинмайди. Воҳанинг геронт ва супергеронт популяциясида углевод алмашинувининг бузилишига боғлиқ бўлиб сурункали холециститнинг тарқалиш частотаси кўрсатадики, қонда наҳорги глюкозани <5,6 ммоль/л бўлиши билан геронт – супергеронт ахолида (n=160/0), Воҳада яшовчи, СХ – 65,1% (тошсиз тури – 48,8% ва тошли тури – 16,3%) ва 0,00% дан частоталарда қайд қилинади. Воҳанинг геронт ва супергеронт, қонда наҳорги глюкозани ≥5,6 ммоль бўлганларда (n=62/0), СХни тарқалиш частотаси 34,9%; ва 0,00% ни ташкил қилади. Тошсиз сурункали холецистит – 30,2% ва тошли СХ – 4,7% частоталар билан қайд қилинади. ҚД2 билан супергеронт популяцияда СХ қайд этилмайди (0,00%), геронт популяцияда эса – 18,6% частота билан кузатилади (тошсиз тури – 16,3% ва тошли тури – 2,3%).

Тадқиқот натижалари тасдиқладики, “Ўзбекистоннинг худудий” геронт ва супергеронт популяциясида углевод алмашинувининг бузилишларига боғлиқ бўлиб сурункали холециститнинг тарқалиш частоталари қуйидагича эпидемиологик тавсифлари ифодаланади: 1) қондаги наҳорги глюкозани <5,6 ммоль/л бўлишида (n=475/3): СХ геронт ахолида 72,7% тарқалиш частотасида тасдиқланади (тошсиз тури – 60,8% ва тошли тури – 11,9% дан); супергеронт ахолида – 100,0% кўрсаткич билан аниқланади (тошсиз тури – 100,0% ва тошли тури – 0,00%); 2) Қондаги наҳорги глюкозани >5,6 ммоль/л бўлишида (n=156/1): супергеронт ахолида қайд қилинмайди, геронтахолида – 27,3% частотада тарқалиш билан кузатилади; 3) ҚД2 босқичида (n=90/0): супергеронт ахолида қайд қилинмайди. Геронт популяцияда эса – 15,3% аниқланиш частотасида қайд қилинади, тошсиз ва тошли турлари – 13,1% ва 2,3% дан кузатилади.

Хулоса. Бундай маълумотлар мамлакатнинг тиббий- ижтимоий хизматини ташкил этиш, режалаштириш, ривожлантириш, предикция, профилактика, превенция, диспансеризация ва даволаш чора-тадбирлари тизимини ишлаб чиқиш, ҳаёт сифатининг юқори даражаси билан узоқ умр кўришга эришиш учун мухим бўлади. Хулоса қилиш мумкинки, умумий эпидемиологик хатар омиллари геронт – супергеронт ахолида, Ўзбекистон шароитида, СХни келиб чиқишида кучли етакчилик ролини ўйнашади ва уларни хар бир беморда хисобга олиниши керак бўлади. Хусусан, углевод алмашинувини турли тарзда бузилишлари – геронт ёшдаги Ўзбекистон ахолисида СХ хавфини – 72,7% га ва супергеронт ахолида 100,0% га оширади.

Адабиётлар:

1. Arthur J.D.R., Edwards P.R., Chagla L.S. Management of galistone disease in the elderly //Annals of the Royal College Surgeons of England. –2003; 85(2):91-94.
2. Mora – Guzman I., Di Martino M., Bonito A.C. et al. Conservative management of gallstone disease in the elderly population: outcomes and recurrence //Scandinavian Journal of Surgery. – 2020; 109(3): 205-208.
3. Sandblom G., Videhult P., Crona Guterstam V. Et al. Mortality atter a cholecystectomy: population – based study //HPB. – 2015; 17(3): 240-241.
4. Zhumatayev D.T., BaimaKhanov A.N., AbdyKadyrov M.K. et al. Simultancous surgical treatment tactics of acute destructive cholecystitis combined with choledochlithiasis: A case report. int J Surg Case Rep. – 2020; 70: 231-232.
5. Tsimmerman Y.S. Gastroenterology. Manual. M.: GEOTAR – Media. – 2012: 20-31.

ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ПОПУЛЯЦИИ ГЕРОНТНОЙ И СУПЕРГЕРОНТНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУПП В РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА И ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ В СВЯЗИ С НИМИ

Мадазимов М.М., Мамасолиев Н.С., Ботиров Ж.А., Мамасолиева Ш.А.

Резюме. *Авторы данного обзора литературы проанализировав частоту распространения эпидемиологических факторов хронического холецистита у популяции геронтной и супергеронтной возрастной групп в регионах Узбекистана и особенности формирования заболевания в связи с ними, показали актуальность и востребованность темы. Такие сведения важны при организации медико-социальной службы страны, разработке системы лечебных мероприятий, планированию, развитию, предикции, профилактике, превенции, диспансеризации, достижении долголетия через повышение качества жизни на высокий уровень. Можно сделать вывод, что общие эпидемиологические факторы риска у геронт – супергеронтноо населения в условиях Узбекистана играют сильную ведущую роль в происхождении ХХ и это должно учитываться на каждом больном. В частности, разные нарушения обмена углеводов повышают угрозу ХХ у населения Узбекистана геронтного возраста на 72,7% и супергеронтного населения на - 100,0%..*

Ключевые слова: *хронический холецистит – ХХ; индекс массы тела - ИМТ; избыточная масса тела- ИМТ, употребление алкоголя- УА; метаболический синдром - МС; употребление овошей и фруктов в малом количестве - УОФМК; гиперхолестеринемия – ГХС; дислипидемия- ДЛП; гипертриглицеридемия - ГТГ; гиперхолестеринемия- ГХС; артериальное давление- АД; артериальная гипертония - АГ; сахарный диабет 2 типа - СД2.*

УДК: 616.1-615.2.03:616-053.2

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ВА МУРАККАБ ШАКЛЛАРИДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИ

Маманов Мухаммад Чориевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ И СЛОЖНЫХ ФОРМАХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Маманов Мухаммад Чориевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIFFERENTIATED SURGICAL TACTICS FOR COMPLICATED AND COMPLEX FORMS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Mamanov Muhammad Chorievich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади. Жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини минимал инвазив технологиялардан устувор фойдаланиш билан дифференциал тактикаларни ишлаб чиқиш орқали яхшилаш. Тадқиқот материаллари. Ўтказилган операциялар ва текширувлар тури ва сонига қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳдаги 118 нафар беморда (2021-2023-йилларда) замонавий диагностика усуллари ва минимал инвазив технологиялар ёрдамида хирургик даволаш қўлланилди. Таққослаш гуруҳига анъанавий диагностика усуллари ва очиқ жарроҳлик аралашувлардан ўтган 106 бемор кирди. Тадқиқот натижалари. Жигар эхинококкози ва унинг асоратларини минимал инвазив технологияларни қўллаш орқали жарроҳлик йўли билан даволаш операциядан кейинги асоратларни 21,7% дан 9,3% гача камайтириш, ўлим ҳолатларини йўқотиш ва рецидивларни 14,8% дан 5,4% гача камайтириш орқали даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имконини берди.*

Калит сўзлар*: Жигар эхинококкози, асоратлар, даволаш, рецидив.*

Abstract. *Objective of the study. To improve the results of surgical treatment of liver echinococcosis and its complications by developing differentiated tactics with priority use of minimally invasive technologies. Study materials. Depending on the type and number of operations and examinations, patients were divided into two groups. 118 patients of the main group (in 2021-2023) underwent surgical treatment using modern diagnostic methods and minimally invasive technologies. The comparison group included 106 patients who underwent traditional diagnostic methods and open surgeries. Study results. Surgical treatment of liver echinococcosis and its complications using minimally invasive technologies significantly improves treatment outcomes by reducing postoperative complications from 21.7% to 9.3%, eliminating deaths and reducing relapses from 14.8% to 5.4%.*

Keywords: *Liver echinococcosis, complications, treatment, relapse.*

Замонавий диагностика технологияларининг хирургик гепатологияга жорий этилиши жигар эхинококкози ва унинг асоратларини ташхислаш сифатини сезиларли даражада оширди. Бироқ касалликнинг қайталаниши ва асоратларининг ривожланиш механизмлари билан боғлиқ кўплаб масалалар тўлиқ аниқланмаган бу эса уларни ҳар томонлама ўрганишни талаб қилади [2, 5, 8]. Ҳозирги кунга қадар касалликнинг қайталаниши этиологияси муаммоси (метастатик, имплантацион, резидуал, реинвазив) бўйича ягона тўхтамга келинмаган [1].

Жигар эхинококкози (ЖЭ) муаммосининг долзарблиги, шунингдек, операциядан кейинги асоратлар ва ўлим ҳолатларини камайтиришга қаратилган жарроҳлик аралашуви усули ва ҳажмини танлаш каби муҳим масалада ҳозиргача аниқ алгоритм ишлаб чиқилмаганлиги билан ҳам боғлиқдир [3, 4, 6, 7]. Жигар эхинококкозини даволаш учун минимал инвазив усуллардан фойдаланиш ҳозирда турли муаллифлар орасида кенг қизиқиш уйғотмоқда, баъзилар эса қорин бўшлиғида ифлосланиш хавфи мавжудлиги ва касалликнинг рецидивланиши эҳтимоли борлиги туфайли бундай аралашувларга ҳали ҳам шубҳа билан қарашмоқда, шу сабабли ушбу аралашувларни амалга ошириш учун маълум кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар ишлаб чиқилди [5, 7, 8].

Мавжуд вазият операциядан кейинги асоратлар ва касалликнинг қайталанишини минималлаштириш учун ЖЭ ва унинг асоратларини даволашнинг патогенетик асосланган усулларини ишлаб чиқишни талаб қилади.

Тадқиқотнинг мақсади. Жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини минимал инвазив технологиялардан устувор фойдаланиш билан дифференциал тактикаларни ишлаб чиқиш орқали яхшилаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимига ётқизилган 224 нафар жигар эхинококкози (ЖЭ) билан касалланган беморларни комплекс текшириш ва даволаш натижалари асосида клиник материал таҳлил қилинган.

Ўтказилган операциялар ва текширувлар тури ва сонига қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳдаги 118 нафар беморда (2021-2023-йилларда) замонавий диагностика усуллари ва минимал инвазив технологиялар ёрдамида хирургик даволаш қўлланилди. Таққослаш гуруҳига анъанавий диагностика усуллари ва очиқ жарроҳлик аралашувлардан ўтган 106 бемор кирди.

Ўрганилган беморлар 106 нафар (47,4%) эркаклар ва 117 нафар (52,6%) аёллардан иборат эди.

Тадқиқот гуруҳидаги 118 беморда 160 та эхинококк кисталари, назорат гуруҳидаги беморларда эса 146 та эхинококк кисталари аниқланган. Касалликнинг асоратлари ва рецидивини камайтириш учун қайси операцияларни ўтказиш ва қанча кимётерапия ўтказишни ҳал қилишда бу факт жуда муҳимдир.

Асосий гуруҳдаги 35 бемор (30,5%) ва назорат гуруҳидаги 39 бемор (37,6%) да 76 та ҳолатда (34,1%) асоратланмаган жигар эхинококкози аниқланган. Жигарнинг эхинококк кисталарининг йиринглаши 63 та ҳолатда қайд этилган, бу умумий кўрсаткичнинг 28,5 фоизига тенгдир: асосий гуруҳдаги 33 беморда - 28,8 фоиз ва назорат гуруҳидаги 29 беморда - 28,8 фоиз. Жигар эхинококкозининг оғир асорати бўлган паразитар механик сариқлик 51 та ҳолатда (22,9%), жумладан, асосий гуруҳдан 33 беморда (28,8%) ва назорат гуруҳидан 18 беморда (17,1%) аниқланди.

Асосий гуруҳда 17 (8,8%) беморда ва назорат гуруҳида 20 (15,9%) беморда такрорий эхинококкоз аниқланган (1-жадвал).

Беморлар эхинококк кисталари ҳажмига ва жигар эхинококкозининг мумкин бўлган асоратларига қараб гуруҳларга бўлинган.

ЖССТ таснифига кўра, CL типидаги эхинококк паразити (ЭП) анехоген хусусиятларга эга кисталарнинг мавжудлиги, аниқ, одатда текис, баъзан ўртача нотекис контур ва бутун периметр бўйлаб давом этган зич ва қалин девор билан тавсифланади (1-расм). 61% ҳолларда кузатилган "балиқ тангаси" симптоми эхинококк паразити (ЭП) ва унинг асоратларининг информацион белгиларидан бири ҳисобланади (2-расм). Ултратовуш текширувида қиз кисталари бирбирига жуда яқин ўрнашган гетероген думалоқ ҳосилалар сифатида намоён бўлади.

Кўп сонли қиз кисталарининг мавжудлиги, одатда киста суюқлигининг анэхогенлиги ва ички қобиқнинг ажралганлиги CE3 типидаги эхинококк кисталарининг хусусиятлари ҳисобланади (3-расм).

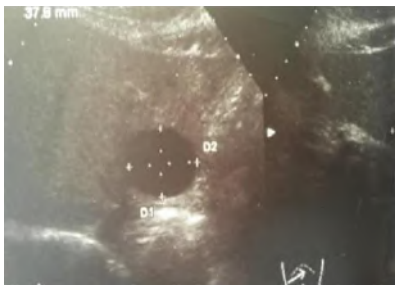
Эхинококк паразитининг мавжудлиги ва унинг асоратлари компютер томографияси (КТ) ёрдамида 74 беморнинг 73 тасида (98,1%) тасдиқланган (4-расм).

Жигар эхинококкози ва унинг асоратлари бўлган 47 беморда (21,2%) охирги тадқиқот усули сифатида магнит-резонанс томография (МРТ) дан фойдаланилди (5-расм).

Жадвал 1. ЖЭ билан оғриган беморларни асоратларнинг табиатига кўра тақсимлаш (n=224)

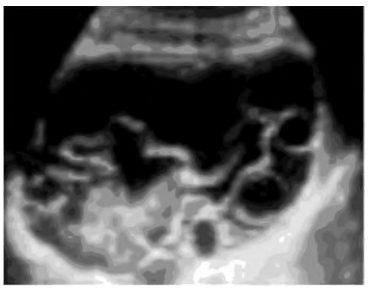
Асоратлар	Асосий гуруҳ, (n=118)		Назорат гуруҳи, (n=106)	
	абс	%	абс	%
Асоратсиз	35	30,5	39	37,6
Эхинококк кистасининг йиринглаши	33	28,9	29	28,2
Механик сариқлик:	33	28,9	18	17,1ъ
ЭКнинг ўт йўлларига ёрилиши	27	22,9	12	11,8ъ
Ўт йўлларини босиб қолган эхинококк кисталари мавжудлиги	6	5,9	6	5,3
Рецидив эхинококкоз	17	8,8	20	15,9ъ
Жами	118	100,0	106	100,0

Изоҳ: асосий гуруҳдаги кўрсаткичлар билан солиштирганда * n +0,05 (x2 мезонига кўра)

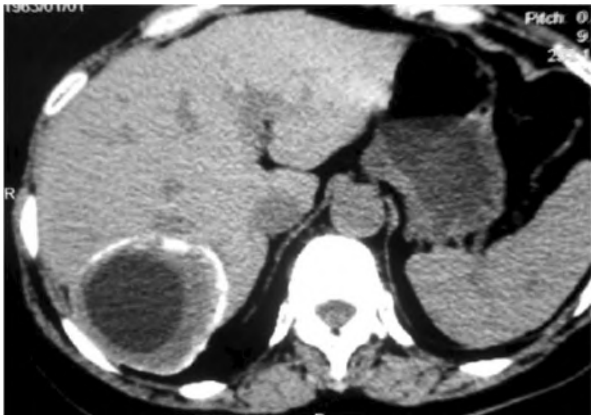


Расм 1. Ултрасонограмма. Жигар эхинококк кистаси (4 см) CL типида

Расм 2. Ултрасонограмма. Жигарнинг кўп сонли эхинококк кисталари. CE2 типида



Расм 3. Ултрасонограмма. CE3 типидаги эхинококк кисталари



Расм 4. КТ. Жигар рецидив эхинококкози. Охакланган фиброз капсула

Расм 5. МРТ. Жигарнинг ўнг бўлагида ЖЭК. Хитин қобиқдан гипоинтенсив сигнал, тўсиқли структуралар, капсуланинг икки қаватлилиги

Жадвал 3. ЖЭ ва унинг асоратлари бўлган асосий гуруҳ беморларида минимал инвазив аралашувларнинг табиати (n = 118)

Минимал инвазив аралашувларнинг табиати	Сони	%
Очиқ минилапаротом эхинококкэктомия	31	26,2
Перкутан трансгепатик пункцион дренажловчи аралашувлар	10	8,4
Лапароскопик эхинококкэктомия	19	16,1
Лапароскопик идеал эхинококкэктомия	7	5,9
ЭПСТ. Эхинококк кистаси элементларини транспапиллар эндоскопик йўл билан олиб ташлаш ва НБД + анъанавий очиқ эхинококкэктомия	5	4,2
Анъанавий очиқ эхинококкэктомия +қолдиқ бўшлиқ видеоэндоскопияси	5	2,9
Жами	77	65,2

Барча 118 ҳолатда (100%) ЖЭ ва унинг асоратлари мавжудлиги комплекс ва комбинацияланган УТТ ва КТ текширувлари ёрдамида тасдиқланган.

77 та ҳолатда (72,4%) эхинококк кисталарини олиб ташлаш анъанавий, органларни сақлаш усули ёрдамида амалга оширилди. 88 та беморда (82,9%) операция учун қовурға ёйи остида қийшиқ кесма ёндашуви қўллаган, 18 беморда (17,1%) эса ўрта чизиқли лапаротомия усули қўлланилган.

Жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини даволашда 29 та ҳолатда (27,6%) радикал ёки шартли радикал операциялар қўлланилган. Улардан 21,7% ҳолларда тотал перицистэктомия (11 та ҳолат) ва субтотал перицистэктомия (13 та ҳолат) амалга оширилган. Бундан ташқари, 6 ҳолатда (5,8%) қонли жигар резекцияси амалга оширилди.

Клиникада ишлаб чиқилган объектив мезонлар ЖЭ ва унинг асоратларини миниинвазив даволаш учун патогенетик асосланган техникани танлаш асосида ҳар бир аниқ ҳолатда дифференциал жарроҳлик тактикасини танлаш имконини берди.

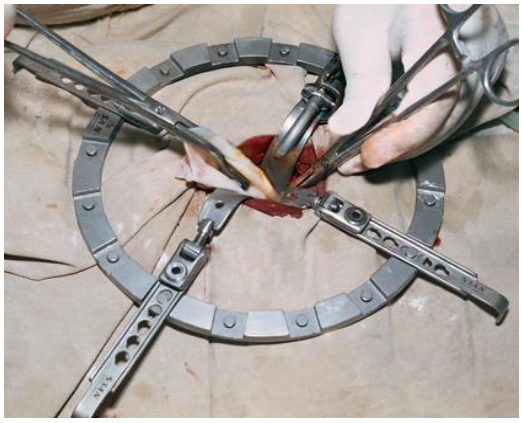
31 (26,2%) ҳолатда очиқ эхинококкэктомия турли хил мини-ёндашувлар ёрдамида амалга оширилди.

10 нафар (8,5%) беморда бир босқичли перкутан трансгепатик пункцион ва дренажловчи аралашувлар амалга оширилди. 26 (22,0%) ҳолатда лапароскопик эхинококкэктомия амалга оширилди, улардан 7 тасида лапароскопик идеал эхинококкэктомия, 19 тасида эса лапароскопик умумий ва субтотал перицистэктомия амалга оширилди. 5 та (4,2%) ҳолатда МПЖ бўлганлиги сабабли, биринчи босқичда эндоскопик транспапиллар аралашувлар умумий ўт йўлининг бўшлиғидан эхинококк кистаси элементларини олиб ташлаш билан амалга оширилди, иккинчи босқичда очиқ ёндашув ёрдамида эхинококкэктомия бажарилди.

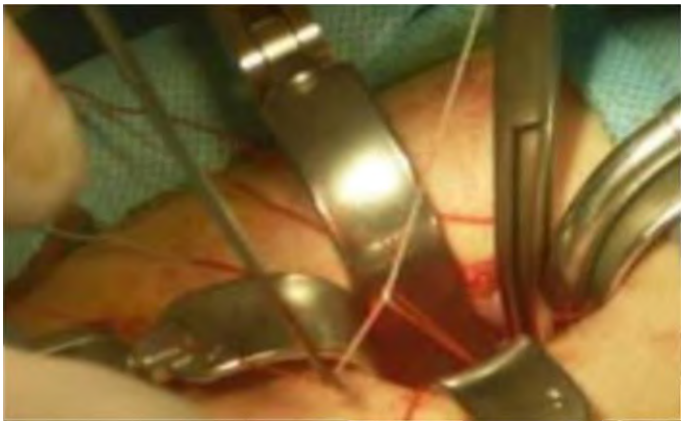
Шундай қилиб, ЖЭ ва унинг асоратлари бўлган 77 нафар (65,2%) беморларда миниинвазив технологиялардан фойдаланган ҳолда қатъий дифференциаллаштирилган жарроҳлик тактикаларига риоя қилинди, 41 нафар (34,7%) беморларда анъанавий очиқ аралашувлар амалга оширилди.

ЖЭ ва унинг асоратларини даволаш учун 31нафар (26,5%) беморларга "Мини-Ассистент" асбоблар тўпламидан фойдаланган ҳолда минилапаротом очиқ эхинококкэктомия ўтказилди (расм 6). 17 нафар (54,8%) беморда жигарнинг II, III ва IV сегментларидан эхинококкэктомия юқори ўрта мини-лапаратомия усулидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди (расм 7). Ўнг томонлама трансректал ва субкостал минилапаротомия орқали кириш 14 нафар (45,2%) беморда, эхинококк кисталари жигарнинг I, IV, V ва VI сегментларида жойлашган ҳолатларда эхинококкэктомия қилиш учун ишлатилган. 18 та ҳолатда цистобилиар оқмани ташхислаш ва унинг электрокоагуляцияси учун қолдиқ бўшлиқни текшириш мақсадида видео эндоскопиядан фойдаланилган. Киста бўшлиғига ва фиброз капсуланинг деворларига антипаразитар ишлов бериш учун қуйидаги контактли гермицидлар қўлланилади: 80% глицерин эритмаси ва 75% этил спирти. Миниинвазив эхинококкэктомия пайтида асоратлар кузатилмади.

Тадқиқот натижалари. Операциядан кейинги даврда 1 та ҳолатда 14-кунда сафро оқиши кўринишида асорат қайд этилган ва ўз-ўзидан тўхтаб қолган.



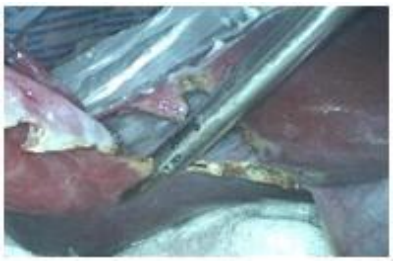
Расм 6. Минилапаротомия орқали кистотомия ва хитин қобиқни олиб ташлаш



Расм 7. Интраоперацион фото. Минилапаротом эхинококкэктомия

Расм 8. ЛЭЭ. Киста пункцияси

Расм 9. ЛЭЭ. Хитинни эндоконтейнерга эвакуация қилиш



Расм 10. ЛЭЭ.Субтотал перицистэктомия

Расм 11. РХПГЭ. Гепатикохоледохнинг бўшлиғида юмалоқ ҳосила мавжуд. эхинококк кистаси бўлакларини олиб ташлаш билан ЭПСТ ўтказиш

а.

б.

Расм 12. Жигар орқали пункция пайтида УТТ (а) ва пункция тугаганидан кейин (б). Кичик ҳажмдаги суюқлик ва букилган хитин қобиқли пучайган киста

26 нафар беморда (22,0%) лапароскопик эхинококкэктомия амалга оширилди, улардан 19 нафарига тотал ва субтотал перицистэктомия, 7 нафарида лапароскопик идеал эхинококкэктомия қилинди. Лапароскопик эхинококкэктомияни бажаришда Karl Shtorz (Германия) фирмасининг асбоблар тўпламлари ишлатилди. Жигарнинг лапароскопик эхинококкэктомияси учун қуйидаги протокол қўлланилган. 10-14 мм сим уст. босим остида карбоксиперитонеум ҳосил қилинганидан сўнг,

киндикдан бир оз юқорида, камерали лапароскопни киритиш учун 10 ммли порт ўрнатилган. Бундан ташқари, ўнг қовурға ёйи остида ва чап томонда linea axillaris anterior бўйлаб диаметри 5 мм бўлган иккита порт ўрнатилди. Кейинги қадам адгезиолизис ва ревизия бўлди. Кейин жигар юзасида киста аниқланди. Белгиланган пункция жойига антисколекс эритмаси билан намланган дока салфеткалар қўйилди. Шундан сўнг, пункция режалаштирилган жойдан қорин бўшлиғига пункцион игна киритилди. Бунда биз кистанинг пункцияси, бўшлиғини очиш ва суюқлигини олиб ташлаш учун энг юқори нуқтани танладик (8,9-расмлар). Гидатид суюқлик максимал даражада эвакуация қилинди. Кейин қорин бўшлиғи босими 10-14 мм сим устунига кўтарилди ва киста бўшлиғига сўриб олинган суюқликнинг 50-70% ҳажмида 80% глицерин эритмаси юборилди. Ўн дақиқадан сўнг кистадаги суюқлик сўриб олиб ташланди ва электрожарроҳлик усулларидан фойдаланган ҳолда цистостомия ўтказилди. Шундан сўнг, хитинли қобиқни махсус контейнерга эвакуация қилиш учун процедура ўтказилди. Қолган киста маҳсулотини олиб ташланди ва потенциал цистобилиар оқмалар мавжудлигини текширилди. Шундан сўнг киста бўшлиқларига 96% спиртга намланган дока шарлари билан бир неча марта қайта ишлов берилди. Кейинги қадам қолдиқ киста бўшлиғини дренажлаш ёки фиброз капсуланинг эркин қирраларини олиб ташлаш бўлди (10-расм). Кейинги босқичда қолдиқ бўшлиқ йўқ қилинди ёки дренажланди. Бешта ҳолатда цистобилиар оқмани лапароскопик боғлаш, олтита ҳолатда эса холецистэктомия амалга оширилди. Жарроҳлик аралашувининг ўртача давомийлиги 116,2 ± 36,8 дақиқани ташкил этди. Ушбу кўрсаткич кўп жиҳатдан операция ҳажмига ва йўлдош хирургик ёки бошқа паталогияларнинг мавжудлигига боғлиқ. Қон йўқотишнинг умумий ҳажми 50 дан 350 мл гача, ўртача қиймати 155,76 ± 37,503 мл ни ташкил этди.

Бешта ҳолатда оғир йўлдош касалликлар билан оғриган беморларда ўткир паразитар сариқлик ва холангит билан асоратланган жигар эхинококкозида РХПГ ўтказилганидан сўнг эхинококк кистаси бўлакларини олиб ташлаш мақсадида ЭПСТ бажарилди (11-расм). Шундан сўнг, ўт йўллари сколецид препарат билан санация қилинди ҳамда умумий ўт йўллари ва қолдиқ бўшлиқ транспапиллар дренажланди. Полихлорвинил зонднинг проксимал қисми ўн икки бармоқли ичак, ошқозон ва қизилўнгач орқали ташқарига чиқарилди, яъни. назобилиар дренаж амалга оширилди. Гипербилирубинемия ва жигар тестларининг функтсионал параметрлари нормаллашгандан сўнг, режалаштирилган тарзда радикал жарроҳлик аралашувлар ўтказилди.

Асосий гуруҳдаги 10 (8,4%) беморда тери орқали трансгепатик пункцион ва дренажловчи аралашувлар ўтказилди. Шу билан бирга, 8 та ҳолатда ЖЭК кузатилди. Жигарнинг йирингли эхинококк кистасини тери орқали пункция қилиш учун бир ва икки босқичли усуллар қўлланилади. Иккала ҳолатда ҳам пункция диаметри 20-22 Сг бўлган Чиба игнаси ёрдамида амалга оширилди. Бунда, кистага игна орқали ёки тўғридан-тўғри учи буралган " pigtail " (чўчқа думи) бўлган катетер (масалан, Huisman, «Putopix», DLAW)ёки диаметри 6-9 сантиметр бўлган текис “ Argyle ” катетери киритилди. Паразитар ҳосиланинг катталиги ва пункцион каналининг тахмин қилинган йўлига кўра катетер танланди. Кейинги қадам киста бўшлиғидаги суюқликни олиб ташлаш учун вакуумли сўрғичдан фойдаланиш бўлди. Бу кистоз ҳосила деворларининг тезда бузилишига олиб келди (12-расм). Жигарнинг йирингли эхинококк кисталари бўлган беморларда ултратовуш текшируви остида тери орқали пункция ўтказилгандан сўнг, эндотоксемия даражаси пасайиши ҳисобига умумий ҳолат сезиларли даражада яхшиланган.

Назорат гуруҳидаги (n=106) 23 нафар (21,7%) беморлар операциядан кейинги асоратларни бошдан кечирган. 2 та (1,9%) ҳолатда ушбу асоратларни бартараф этиш учун иккинчи марта операция ўтказишга тўғри келди. Кузатувда 1 та (0,9%) ҳолатда ўткир жигар буйрак етишмовчилиги натижасида ўлим кузатилди. Асосий гуруҳнинг 11 нафар (9,3%) беморида релапаротомияни талаб қилмайдиган операциядан кейинги асоратлар аниқланди. Ривожланган асоратларни тузатиш учун такрорий жарроҳлик аралашувлари талаб қилинмади.

Шундай қилиб жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини хирургик йўл билан даволашда минимал инвазив усулларни дифференциал қўллаш ўлим ва операциядан кейинги асоратларни камайтирди. Узоқ муддатли натижалар ҳам операция кўламига боғлиқ эди. Операциядан кейинги даврда албендазол ёрдамида кимётерапия ўтказиш ҳам операциядан кейин эхинококкознинг қайталаниш эҳтимолини камайтиришда муҳим қадамдир.

Бир йилдан беш йилгача бўлган даврда асосий (n=110) ва назорат (n =101) гуруҳларидаги беморларда узоқ муддатли даволаниш натижаларини ўрганиш ўтказилди. 21 нафар (9,3%) бемор, шу жумладан асосий гуруҳдан 6 нафар (5,4%) ва назорат гуруҳидан 15 нафар (14,8%) беморда жигар эхинококкозининг қайталаниши кузатилди.

Жадвал 4. Асосий гуруҳдаги беморларда ЖЭ ва унинг асоратларида анъанавий жарроҳлик аралашувларнинг табиати (n=118)

Жарроҳлик аралашувининг табиати	Сони	%
Анъанавий орган сақловчи эхинококкэктомия	30	25,4
Ёпиқ эхинококкэктомия	26	22,0
Очиқ эхинококкэктомия	4	3,3
Радикал ва шартли равишда радикал оператив аралашувлар:	11	9,3
Умумий перисистэктомия	3	2,5
Субтотал перисистэктомия	5	4,2
Жигар резексияси	3	2,5
Жами	41	34,7

Сурункали жигар эхинококкозига учраган асосий гуруҳдаги олти нафар беморнинг учтасида касалликнинг қайталаниши сабабли жарроҳлик амалиёти ўтказилганлигини та'кидлаш керак. Назорат гуруҳида жигар эхинококкозининг такрорланган 15 ҳолатидан 9 нафар бемор операция қилинди. Беморларнинг иккала гуруҳида касалликнинг қайталаниш вақти ҳар хил бўлган.

Эхинококкэктомиядан кейинги дастлабки уч йил давомида асосий гуруҳнинг учта беморида ва назорат гуруҳининг етти нафар беморида жигар эхинококкозининг рецидивлари аниқланган. Эрта рецидвлар резидуал деб тахмин қилинади, кеч рецидивлар эса имплантация, метастаз ёки реинвазия натижаси бўлиши мумкин. Бу қолдиқ кисталарнинг бошқа кисталарга қараганда тезроқ ўсиши билан боғлиқ. Кисталар йилига ўртача 0,5-1 см га ўсди.

Жигар эхинококкозининг рецидивлари бўлган 21 нафар беморнинг кузатувларини таҳлил қилинганда, асосий гуруҳдаги учта беморда ва назорат гуруҳидаги саккиз нафар беморда кеч рецидивлар аниқланди.

Жигар эхинококкозининг рецидивлари бўлган 21 беморнинг кузатув маълумотлари касалликнинг бошланиш вақтини ва кистанинг дастлабки локализациясини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилинди. Рецидив билан оғриган беморларнинг 81,5 фоизида бир ёки бир нечта асосий жигар кисталари борлиги маълум бўлди. Беморларнинг 18,5 фоизида қўшма эхинококкоз бор эди. Натижалар шуни кўрсатдики, бирламчи киста жигарда жойлашган бўлса, рецидивлар кўпроқ жигарда ривожланади. Бундан ташқари, қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, комбинатсияланган бирламчи эхинококкоз ҳолатларида рецидивлар кўпроқ айниқса операциядан кейинги эрта даврларда жигарда кузатилди (28,6% га 3,6%), ва бу фарқ статистик аҳамиятга эга бўлмаган фарқлар эди.

Хулоса.

1. Замонавий нурли диагностика усулларидан (УТТ, КТ, МРТ, РХПГ) босқичма бошқич фойдаланиш билан жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини диагностика қилиш алгоритми киста турини ва унинг долзарб хусусиятларини, шунингдек, асоратларнинг мавжудлигини ахборот мазмунинг 100%гача аниқлиги билан текшириш имконини беради, бу эса хирургик тактикани танлашда ёрдам беради.

2. Жигар эхинококкози ва унинг асоратлари учун хирургик аралашув усулини танлашнинг ишлаб чиқилган мезонлари 65,3% ҳолларда эндовидеожарроҳлик ёки навигацион-пункцион усуллар ёрдамида минимал инвазив жарроҳлик аралашувларни амалга оширишга имкони беради.

3. Эхинококк кисталарининг турига, уларнинг жойлашишига, сони ва асоратларнинг мавжудлигига қараб дифференциаллаштирилган жарроҳлик тактикасини танлаш даволашнинг якуний усули сифатида ёки кисталарнинг йиринглаши ва ўт йўлларига кириб бориши туфайли эндоген интоксикацияда йирингли ўчоқни дастлабки санация қилиш босқичи сифатида кам шикаст етказувчи усуллардан устувор фойдаланиш имконини беради.

4. Жигар эхинококкози ва унинг асоратларини минимал инвазив технологияларни қўллаш орқали жарроҳлик йўли билан даволаш операциядан кейинги асоратларни 21,7% дан 9,3% гача камайтириш, ўлим ҳолатларини йўқотиш ва рецидивларни 14,8% дан 5,4% гача камайтириш орқали даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имконини берди.

Адабиётлар:

1. Назыров Ф. Г., Ильхамов Ф. А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т. 4. – №. 1. – С. 11-16.
2. Рахманов К., Абдурахмонов Д., Анарбоев С. Тактико-технические аспекты лечения больных эхинококкозом печени //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.2. – С. 121-125.
3. Рахманов К. и др. Хирургическая тактика у больных эхинококкозом печени //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 130-136.
4. 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.
5. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени //Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 120-124.
6. Babajanovich K. Z., Aliyevich A. I., Chorievich M. M. Дифференцированная хирургическая тактика и химиотерапия при осложненных формах эхинококкоза печени // Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 5.
7. Babajanovich K. Z. et al. Адъювантная терапия при хирургическом лечении эхинококкоза печени // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
8. Babajanovich K. Z. et al. Экспериментально–морфологическое и клиническое обоснование химиотерапии в профилактике рецидивного эхинококкоза печени // Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 3.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ И СЛОЖНЫХ ФОРМАХ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Маманов М.Ч.

Резюме. *Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения эхинококкоза печени и его осложнений путем разработки дифференцированной тактики с приоритетным использованием малоинвазивных технологий. Материалы исследования. В зависимости от вида и количества операций и обследований больные были разделены на две группы. 118 больных основной группы (в 2021-2023 гг.) подверглись хирургическому лечению с использованием современных методов диагностики и малоинвазивных технологий. В группу сравнения вошли 106 пациентов, перенесших традиционные методы диагностики и открытые хирургические вмешательства. Результаты исследования. Хирургическое лечение эхинококкоза печени и его осложнений с использованием малоинвазивных технологий существенно улучшает результаты лечения за счет снижения послеоперационных осложнений с 21,7% до 9,3%, исключения летальных исходов и снижения рецидивов с 14,8% до 5,4%.*

Ключевые слова: *Эхинококкоз печени, осложнения, лечение, рецидив.*

УДК: 616.728-089.28-089

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА

Маматкулов Ойбек Холикович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗДА ЭНДОПРОТЕЗЛАШ

Маматқулов Ойбек Холиқович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ENDOPROSTHETICS FOR DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Mamatkulov Oybek Kholikovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ojdek1973@gmail.com

Резюме. *Коксартроз ривожланишининг асосий этиологик сабабларидан бири бу чаноқ-сон бўғимининг дисплазиясидир. Дисплазиянинг тарқалиш даражаси ҳар 1000 туғилиш учун 1-2 ҳолат ҳисобланади. Тўлиқ артропластика ҳозирда сон бўғимининг дегенератив касалликларининг илғор босқичларини даволаш учун энг кўп қўжарроҳлик аралашувдир, шунинг учун бундай операциялар сонининг янада ўсиши кутилмоқда. Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш учун операциядан олдинги аниқроқ индивидуал режалаштиришга эҳтиёж бор, яъни эндопротез компонентларининг тури ва ҳажмини танлаш муҳим ҳисобланади. Диспластик коксартроз билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашда тотал артропластика долзарб масала бўлиб қолмоқда. Диспластик коксартроз билан оғриган беморларда умумий артропластика узоқ муддатли даволанишнинг ноқулай натижаларига ва натижада эрта ревизион артропластикага олиб келиши мумкин. Барча эндопротезлаш операциядан олдинги индивидуал режалаштириш, янги ёндашувлар, ацетабулум нуқсонини қоплаш, эндопротез компонентларини танлаш ва ҳажмини янада аниқроқ қилиш оператив давонинг эффективлигини оширади.*

Калит сўзлар*: диспластик коксартроз, эндопротезлаш, бўғим пештоғи, аутотрансплантат, суякли цемент.*

Abstract. *One of the leading etiological causes of the development of coxarthrosis is hip dysplasia. The prevalence rate of dysplasia is 1–2 cases per 1000 births. Total hip arthroplasty is currently the most popular surgical intervention for the treatment of advanced stages of degenerative diseases of the hip joint, so further growth in the number of such operations is expected. Every day there is a need for more precise individual preoperative planning for hip replacement, i.e. choosing the type and size of endoprosthesis components. Total arthroplasty continues to be a pressing issue in the surgical treatment of patients with dysplastic coxarthrosis. Total arthroplasty in patients with dysplastic coxarthrosis can lead to unfavorable long-term treatment results and, as a consequence, to early revision arthroplasty. There is a need for more accurate individual preoperative planning of total endoprosthetics, new approaches, compensation of the acetabulum defect, selection and size of endoprosthesis components.*

Keywords: *dysplastic coxarthrosis, endoprosthetics, acetabulum, autograft, bone cement.*

Актуальность. Артроз является одной из ведущих причин инвалидности (2,4). Одной из лидирующих этиологических причин развития коксартроза является дисплазия тазобедренных суставов (1). Частота распространенности дисплазии составляет 1–2 случая на 1000 новорожденных (5). Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава в настоящее время является наиболее популярным хирургическим вмешательством при лечении поздних стадий дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава, поэтому ожидается дальнейший повсеместный рост числа таких операций (2,6). Эффективность эндопротезирования подчеркивается практически в каждой научной публикации, но подавляющее большинство исследований сосредоточены на объективных клинических данных, фиксируемых врачом, таких как выживаемость имплантата, амплитуда движений и рентгенографические данные (3,7). Вывихи также являются одной из наиболее частых причин выполнения ревизионных операций (4). В НМИЦ им. Р.Р. Вредена среди реэндопротезирование в срок до 5 лет после первичной операции 12,5% выполняется по поводу вывихов (5). Возникает необходимость в более точном индивидуальном предоперационном планировании тотальной эндопротезирование, новые подходы, возмещение дефекта вертлужной впадины, выборе и размеров компонентов эндопротеза.

Цель исследования – Цель исследования – оптимизация тотального эндопротезирования тазобедренного сустава пациентов с диспластическим коксартрозом при возмещении дефекта вертлужной впадины с использованием аутотрансплантата и костного цемента.

Материлы и методы исследования. Исследования проводили в нашем центре пациентов с ДКА в период 2012-2022гг. Методика пациентов

обследования с поражением тазобедренного сустава включает в себя комплекс методов: клинический, рентгенологический, функциональный, лабораторный, денситометрический, биомеханический и компьютерную томографию (рис. 1).

После этих комплексных исследований определяется цель нашего исследования - оптимизация тотального эндопротезирования тазобедренного сустава пациентов с диспластическим коксартрозом при возмещении дефекта вертлужной впадины с использованием аутотрансплантата и костного цемента.

Результаты. В нашем центре лечение ДКА 3-4 стадий в положение подвывиха бедра, при скошенности крыши и неоартрозе осуществляется пластика крыши, а потом производится тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава. При лечении диспластических коксартрозов 3-4 стадии с врождённым подвывихогм бедра возникла проблема тотального эндопротезирования, так как при этом наблюдалось укорочение конечности от 2 до 4 см и контрактура суставов. При ходе операции с ДКА 3-4 стадии тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов возникла проблема из-за дефицита крыши вертлужной впадины неустойчивость и нестабильность имплантата, то есть чашки эндопротеза. В нашем центре мы использовали 2 способа лечения пластики дефицита вертлужной впадины:

1) Способ замещение дефицита крыши вертлужной впадины аутотрансплантатом.

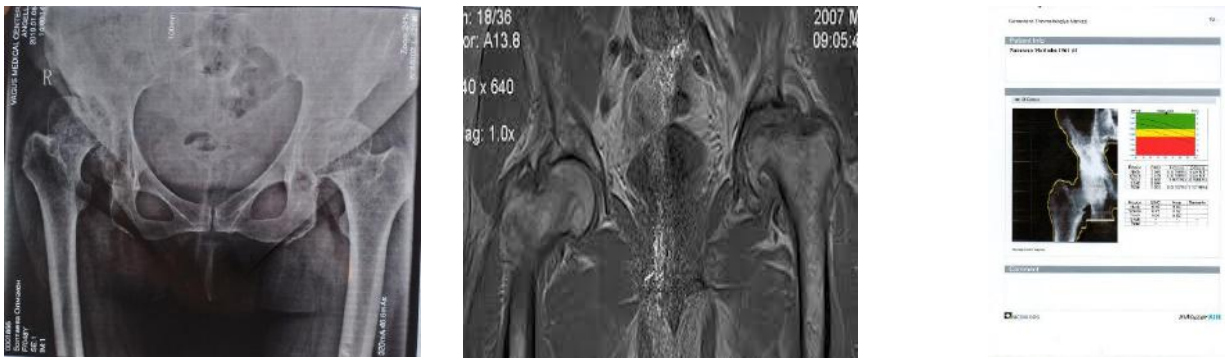
2) Способ замещение дефицита крыши вертлужной впадины костным цементом.

Задачей обоих способов лечения является замещение дефицита крыши вертлужной впадины, стабильность чашки эндопротеза и тем самым востановление объёма движения в тазобедренном суставе, устойчивость и опороспособность конечности на долгие годы.

Техника операции. 1-способ операции; После спинальной анестезии пациента укладывают на операционном столе на боку и проводят трёх кратную обработку операционного поля антисептиком. В области тазобедренного сустава наружно-боковым разрезом производили разрез кожи и подкожно жировой клетчатки. Производим продольный разрез натягивающую широкую фасцию, частичный разрез сухожилий большой и средней ягодичной мышцы и артротомия тазобедренного сустава. После артротомии вывыхивали головку бедренной кости, резецировали головку на основании шейки бедренной кости и штопором удалили головку из вертлужной впадины. Головка деформирована, гипертрофирована и очень большая по размеру, диаметром 8-10 см. Вертлужная впадина тоже деформирована, пологая и большая по размеру, диаметром 8-10 см. Вертлужную впадину обрабатываем фрезами и ставим самые маленькие пробники чашки эндопротеза, размером-38,40,42,44,46,48 и после этого ставим чашку эндопротеза с вкладышем. В некоторых случаях из-за дефицита крыши вертлужной впадины покрытие чашки эндопротеза составляет от 30% до 60%. Пришлось замещать дефицит крыши вертлужной впадины аутотрансплантатами. Замещение дефекта крыши вертлужной впадины аутотрансплантатом мы использовали резецированную головку бедренной кости. Из головки мы брали ту часть, которое находилась именно в месте дефицита крыши вертлужной впадины, которое повторяла именно дефицит крыши вертлужной впадины. Электропилой резецировали верхнюю часть головки. Аутотрансплантат составил 1/3 или 2/3 часть резецируемой головки бедренной кости. Готовый трансплантат вставили в дефицит крыши вертлужной впадини и фиксировали двумя винтами. Фрезами формировали трансплантат и вертлужную впадину, вставляли чашку эндопротеза и добавочно через отверствия чашки эндопротеза двумя или тремя винтами фиксировали чашку эндопротеза.

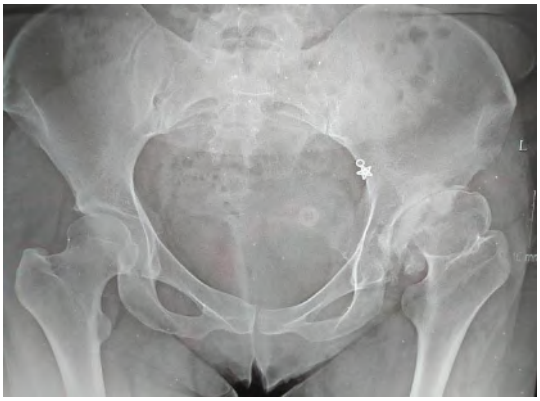
В чашку посадили вкладыш эндопротеза. Через основания шейки бедренной кости перфоратором открывали бедренный канал, расшпилями формировали бедренный канал. Бедренный канал узкий, недоразвитый и находится в положений антеверзии и девиации. Расщпилями расширяем канал бедренной кости с маленькими размерами-01,0,1,2,3.

Бедренный канал вставим пробник ножки, на пробник ножки вставим пробник шейки и на пробник шейку вставим пробник головку протеза. После этого вправляем головку в чашку и проверяем амплитуду движения. Амплитуда движения составляет; сгибание 100°-120° градусов, разгибание -10°-20° градусов, отведение 40°-60° градусов, приведение 10°20° градусов, наружная ротация 60°-70°градусов, внутренняя ротация 20°-30°градусов. Удаляем пробники, вставляем ножку и головку эндопротеза и производим вправление головку в чашку эндопротеза (рис. 2).



А) Б) В)

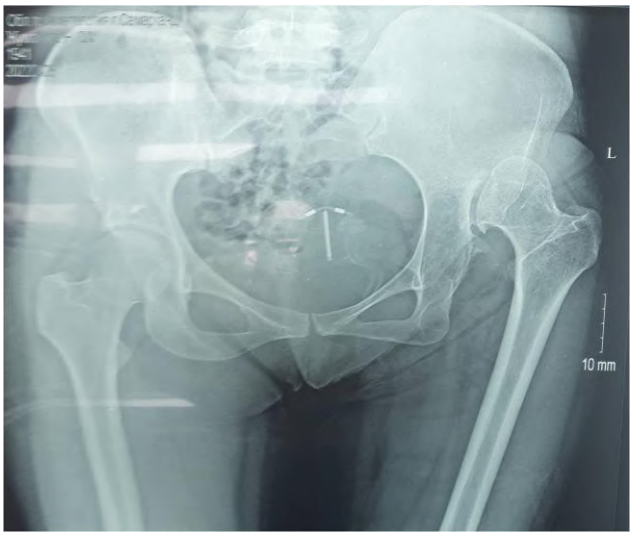
Рис. 1. А) Цифровая рентгенография тазобедренного сустава. Б) Мультиспиральная компьютерная томография-МРТ. В) Денситометрия



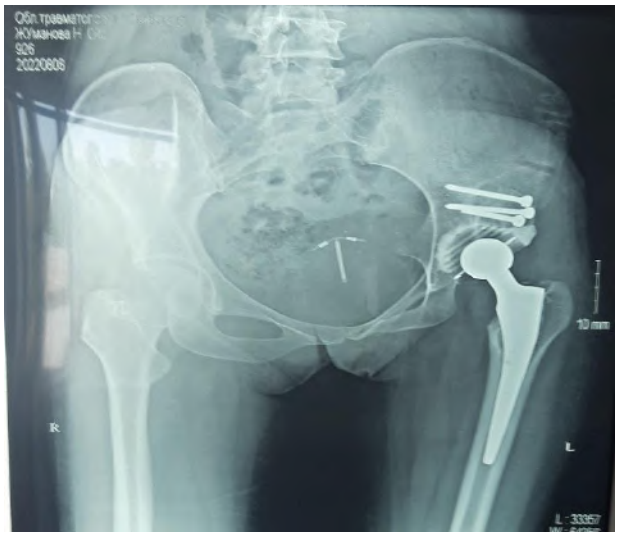
А)

Б)

Рис. 2. А) Цифровая рентгенография тазобедренного сустава до операции. Б) Цифровая рентгенография тазобедренного сустава после операции



А)



Б)

Рис. 3. А) Цифровая рентгенография тазобедренного сустава до операции. Б) Цифровая рентгенография тазобедренного сустава после операции

В рану вставим дренаж и послойно зашиваем рану. На вторые сутки размещали сидит и передвигается на костылях наступая на не оперированную ногу, на 3-4 сутки удалили дренаж. Через две недели снимали швы из раны и выписывали домой с костылями наступая не оперированную ногу. Контрольный осмотр через 1-го, 3-го, 6-го месяцев, через 1-го, 5-го и 10-го годах.

2-способ операции. После спинального анестезии пациента укладывает на операционном столе на боку и проводят трёх кратную обработку операционного поля антисептиком. В область тазобедренного сустава наружно-боковым разрезом производили разрез кожи и подкожно жировую клетчатку. Производим продольный разрез натягивающую широкую фасцию, частичный разрез сухожилий большой и средней ягодичной мышцы и артротомия тазобедренного сустава. После артротомии вывихивали головку бедренной кости, резецировали головку на основании шейки бедренной кости и штопором удалили головку из вертлужной впадины. Головка деформировано, недоразвито и очень большая по размеру, диаметром 8-10см. Вертлужная впадина тоже деформировано, пологая и большая по размеру, диаметром 8-10см. Вертлужную впадину обрабатываем самыми маленькими шарошками и ставим пробники чашки эндопротеза, размером-38,40,42,44,46,48 и после этого ставим чашку эндопротеза с вкладышем. В некоторые случаях из-за дефицита крыши вертлужной впадины покрытие чашки эндопротеза составляет от 60% до 90%. В этих случаях дефицит крыши вертлужной впадины замещали трансплантатом. В качестве трансплантата замещение дефекта вертлужной впадины мы использовали костный цемент. В место дефекта вертлужную впадину ввели 2 винта по фронтальной плоскости в направлении с латерально в медиальной проекций. Устанавливали цементную вкладыш на 2 винтах, винты которые оставались на верху вкладыша закрывали цементом. В некоторых случаях из-за остеопороза крыши вертлужной впадины, вставленные 2 винта были недостаточно стабильными и этих винтов связывали друг другу металлическими проволоками. На этих винтов и проволку устанавливали цементную вкладыш, винты и проволку закрывали цементом. В положении наружной ротаций оперируемой нижней конечности перфоратором открываем канал бедренной кости, рашпилями расширяем канал бедренной кости с маленькими размерами-01,0,1,2,3. Бедренны канал недоразвитый, в положении антеверзии. Бедренный канал вставим пробник ножки, на пробник ножки вставим пробник шейки и на пробник шейку вставим пробник головку протеза. После этого вправляем головку в чашку и проверяем амплитуду движения. Амплитуда движения составляет; сгибание 100°-120°градусов, разгибание -10°-20°градусов,

отведение 40°-60°градусов, приведение 10°20°градусов, наружная ротация 60°-70°градусов, внутренняя ротация 20°-30°градусов. Удаляем пробники, для стабилизации и остеопороза вставляем цементную ножку и головку эндопротеза и производим вправление головку в чашку эндопротеза (рис. 3).

В рану вставим дренаж и послойно зашиваем рану. На вторые сутки размещали сидит и передвигается на костылях наступая на оперированную ногу, на 3-4 сутки удалили дренаж. Через две недели снимали швы из раны и выписывали домой без костылей. Контрольный осмотр через 1-го, 3-го, 6-го месяцев, через 1-го, 5-го и 10-го годах.

Выводы. При обследовании пациентов отдалённых результатов тотального эндопротезирования показал достоверное уменшение болевого синдрома, устранение укороченной конечности, увеличение объёма движений и улучшение походки. Через 6 месяцев после тотального эндопротезирования, многие пациенты не отмечали болевых синдромов при ходьбе, движениях, или он носил периодический характер при передвижении на длительные расстояния, либо после продолжительных физических нагрузок. Анализи отдалённых результатов показали тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, что подверждает правильную теоретическую обоснованность и высокую эффективность комплексного лечения ДКА и положительные результаты эндопротезирование.

Литература:

1. Davirov Sh.M., Urinboev P.U. Perosseous osteosynthesis and boneplasty in the patient treatment with an extensive bone defect (European Journal of Molecular s Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020).
2. Mamatkulov O.H., Tilyakov A.B., Umarov A.A., Xolirov A.B. The Effectiveness of complex treatment of dysplastic coxarthrosis (European Journal of Molecular s Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 08, Issue 02, 2021).
3. Дехканов Т. Д., Махмуров А. М., Холхужаев Ф. И. Способ повышения диагностической информативности рентгенограмм костей путём компьютерной обработки их электронных копий //The 1 st International scientific and practical conference—Topical issues of modern science, society and education‖(August 8-10, 2021) SPC—Sci-conf. com. ua‖, Kharkiv, Ukraine. 2021. 1016 p. – 2021. – С. 168.
4. Дохов М.М. и др. (Экспериментальное моделирование протеза надацетабулярной области тазовой кости как этап профилактики раннего диспластического коксартроза), Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 5).
5. Маматкулов О. Системный подход к лечению одностороннего диспластического коксартроза тяжелой степени //Инновационные исследования в науке. – 2024. – Т. 3. – №. 5. – С. 74-76.
6. Маматкулов О.Х., Тиляков А.Б., Умаров А.Б., Холиков А.Б., Халиков Ф.О. (The effectiviness of complex treatment of dysplastic coxarthrosis (Problems of BIOLOGY and MEDICINE ISSN 2181-5674, 2021, №5 (130).
7. Маматкулов О.Х., Халиков Ф.О. Способ лечения диспластического коксартроза //Международная конференция академических наук. – 2024. – Т. 3. – №. 5. – С. 82-83.
8. О.Х.Маматкулов, Ирисметов М.Э. Эффективность комплексного лечения диспластического коксартроза (Методические рекомендации-Самаркандский Государственный Медицинский Университет, Самарканд-2022).
9. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
10. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
11. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
12. Холхужаев Ф. И., Орипов Ф. С., Уринбаев П. У. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 8 (133). – С. 4-9.

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА

Маматкулов О.Х.

Резюме. *Одной из лидирующих этиологических причин развития коксартроза является дисплазия тазобедренных суставов. Частота распространенности дисплазии составляет 1–2 случая на 1000 новорожденных. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава в настоящее время является наиболее популярным хирургическим вмешательством при лечении поздних стадий дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава, поэтому ожидается дальнейший повсеместный рост числа таких операций. С каждым днём возникает необходимость в более точном индивидуальном предоперационном планировании эндопротезировании тазобедренного сустава, т.е. выборе вида и размеров компонентов эндопротеза. Тотальное эндопротезирование продолжает оставаться актуальным вопросом оперативного лечения больных с диспластическим коксартрозом. Тотальная эндопротезирование пациентов с диспластическим коксартрозом может привести к неблагоприятным отдаленным результатам лечения и, как следствие, к раннему ревизионному эндопротезированию. Возникает необходимость в более точном индивидуальном предоперационном планировании тотальной эндопротезирование, новые подходы, возмещение дефекта вертлужной впадины, выборе и размеров компонентов эндопротеза.*

Ключевые слова: *диспластический коксартроз, эндопротезирование, вертлужной впадины, аутотрансплантат, костный цемент.*

УДК: 616.727.2-001-089.819

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Маматкулов Ойбек Халикович, Холиков Ферузбек Ойбекович, Холхужаев Фаррух Икромович
1 - Самаркандский филиал Республиканкого специализированного медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЕЛКА СУЯГИНИНГ ДИСТАЛ ОХИРИНИ СИНИШЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ

Маматкулов Ойбек Халикович, Холиков Ферузбек Ойбекович, Холхужаев Фаррух Икромович
1 - Республика ихтисослаштирилшган травматология ва ортопедия илмий - амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SURGICAL TREATMENT OF FRACTURES OF THE DISTAL END OF THE HUMERUS

Mamatkulov Oybek Kholikovich, Kholikov Feruzbek Oybekovich, Kholkhujaev Farrukh Ikromovich
1 - Samarkand branch of the Republican Specialized Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ojdek1973@gmail.com

Резюме. *Елка суягининг дистал охири синишлари, бўғим ичи синишлари кўплаб замонавий даволаш усулларига қарамай, 15-40% қониқарсиз натижалар ва беморлар 18-20% ҳолларда ногирон деб тан олинади. Елка суягининг дистал охири синишлари кўпинча 3 ёшдан 11 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Одатда, шикастланиш механизми чўзилган қўлнинг йиқилиши, тирсак қўшимчасида чўзилган ёки тўғридан-тўғри кучнинг таъсири бўлиб, кўпинча суякнинг орқа ёки бурчакли силжишига олиб келади. Елка артерияси ёки медиал ёки радиал нервлар шикастланиши мумкин, айниқса синиш орқа ёки бурчакли синиш туфайли юзага келганда. Нейроваскуляр тўпламнинг шикастланиши баъзида билакнинг сиқилиш синдромига олиб келади, бу Волкманнинг ишемик контрактураси (қўлнинг қуш оёғи деформациясига олиб келадиган билакнинг флексиён контрактураси) билан мураккаблашиши мумкин. Ёриқлар одатда интраартикуляр бўлиб, гемартроз билан мураккаблашади. Мақсад - сон суягининг дистал учи синишида янги жарроҳлик усулини қўллаш, суяк бўлакларини бирлаштириш натижаларини яхшилаш ва тирсак бўғимида контрактуранинг олдини олиш. Жарроҳлик муолажалари: Ташқи фиксация. Жиддий очиқ ёриқлар учун шифокор жароҳатлар битгунча суякларни ушлаб туриш учун ташқи фиксатордан фойдаланиши мумкин. Очиқ репозиция ва ички фиксация. Бу елка суягининг дистал охири синишлари даволаш учун энг кўп қўлланиладиган процедура. Жараён давомида суяк бўлаклари биринчи навбатда нормал ҳолатига ўрнатилади ва кейин суякнинг ташқи томонига бириктирилган плиталар ва винтлар ёрдамида ушлаб турилади.*

Калит сўзлар: *сон суягининг очиқ ва ёпиқ синиши; остеосинтезнинг биологик асослари; суяк остеосинтези; экстрафокал остеосинтез.*

Abstract. *Intra-articular fractures of the distal humerus, despite a significant number of various modern methods of treatment, leave a high proportion of unsatisfactory results 15-40%, and patients are recognized as disabled in 18-20% of cases. Fractures of the distal humerus are common in children aged 3 to 11 years. The mechanism of injury is usually a fall on an outstretched arm extended at the elbow, or the action of a direct force, often causing a posterior or oblique displacement of the bone. The brachial artery or the median or radial nerves may be damaged, especially when the fracture is caused by a posterior or oblique displacement. Damage to the vascular-nerve bundle sometimes leads to forearm compression syndrome, which may be complicated by Volkmann's ischemic contracture (flexion contracture of the wrist, leading to a "bird's foot" deformity of the hand). The fractures are usually intra-articular and complicated by hemarthrosis. The goal is to apply a new surgical technique to fractures of the distal humerus, improve the results of bone fusion and prevent contractures in the elbow joint. Surgical procedures: External fixation. In cases of severe open fractures, the doctor may apply an external fixator to hold the bones in place until the wounds heal. Open reduction and internal fixation. This is the procedure most often used to treat fractures of the distal humerus. During the procedure, the bone fragments are first moved into their normal position and then held in place with plates and screws attached to the outside of the bone.*

Key words: *open and closed fractures of the humerus; biological basis of osteosynthesis; extra-osseous*

Актуальность. Внутрисуставные переломы дистального конца плечевой кости относятся к тяжелым травмам локтевого сустава. Переломы локтевого сустава составляют 0,5-2,0% травм; Эти больные, составляющие небольшую часть пострадавших, требуют особого внимания. Высокая трудовая активность этих больных (большинство из них трудоспособного возраста) достоверно связана с неудовлетворительными результатами лечения (8,3-67,0%), что во многом связано с особенностями данного сегмента. Сложное анатомическое строение и биомеханика, участие в работе трех суставов, высокая реактивность тканей. [4,5]. Наблюдения показывают, что больные с потерей функции плечевого сустава способны постоять за себя. Но при утрате функции локтевого сустава наступает инвалидность с развитием дискордантных взаимоотношений. Поэтому необходимо использовать малейшую возможность сохранить функцию локтевого сустава во время лечения. [6,7].

Цель исследования. Цель исследования — применить новый хирургический метод при переломах дистального конца плечевой кости, улучшить результаты сращения костных отломков и предотвратить контрактуры в локтевом суставе.

Материалы и методы исследования. В нашем центре переломы дистального конца плечевой кости лечили различными методами: консервативными и хирургическими. В ходе исследования мы использовали следующие методы исследования: объектив, механизм повреждения, клиническую, рентгенологическую и компьютерную томографию. Мы консервативно использовали лонгеты. Хирургическим методом лечили следующим образом.

1. Применение закрытой репозиции и аппарата Илизарова;
2. Применение открытой репозиции и аппарата Илизарова;
3. Открытый остеосинтез реконструктивными пластинками;
4. Открытый остеосинтез угловыми стабилизирующими пластинами.

Во время операций все операции проводятся под рентгенологическим контролем.

Для проведения закрытой и открытой операции фиксации аппаратом Илизарова использовали 2 полукольца и 1 кольцо аппарата Илизарова.

Для открытого остеосинтеза использовали 2 пары реконструктивных пластин или 2 пары пластин с угловой стабильностью.

При открытой операции по поводу костных отломков производят следующий разрез кожи:

1. Сзади - наружу через локтевой сустав (olecranon) – разрез;
2. С наружной стороны - наружный боковой – разрез;
3. С внутренней стороны - внутренний боковой – разрез;
4. Внешние боковые и внутренние боковые разрезы одновременно - разрезы.

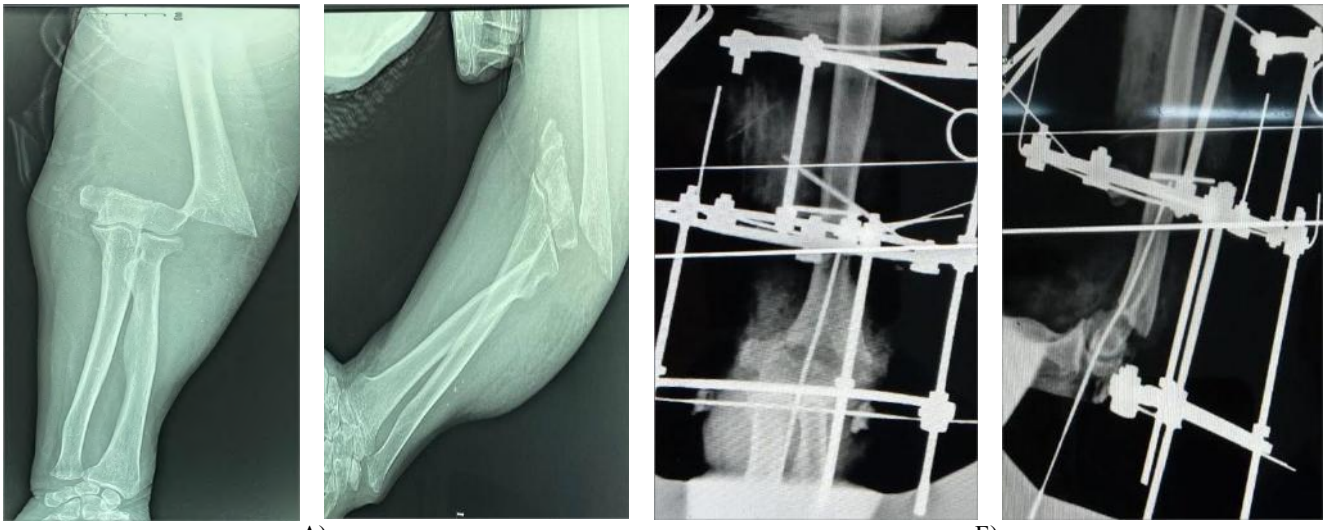
Техника операций. Под общим обезболиванием, операционную область обрабатывают антисептиком. При переломе плечевой кости с дистального конца (при незначительном смещении костных отломков) репозицию перелома проводили закрытым способом и выполняли закрытый компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова. (рис. 1).

В ряде случаев при попытках закрытой репозиции костных отломков репозиция костных отломков не была достигнута за счет интерпозиции мягких тканей. В таких случаях выполняли открытую репозицию костных отломков и компрессионно-дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова. (рис. 2).

При оскольчатых и внутрисуставных переломах дистального конца плечевой кости у больных применяли открытый остеосинтез реконструктивными пластинами и открытый остеосинтез пластиной с угловой стабилизацией. (рис. 3).

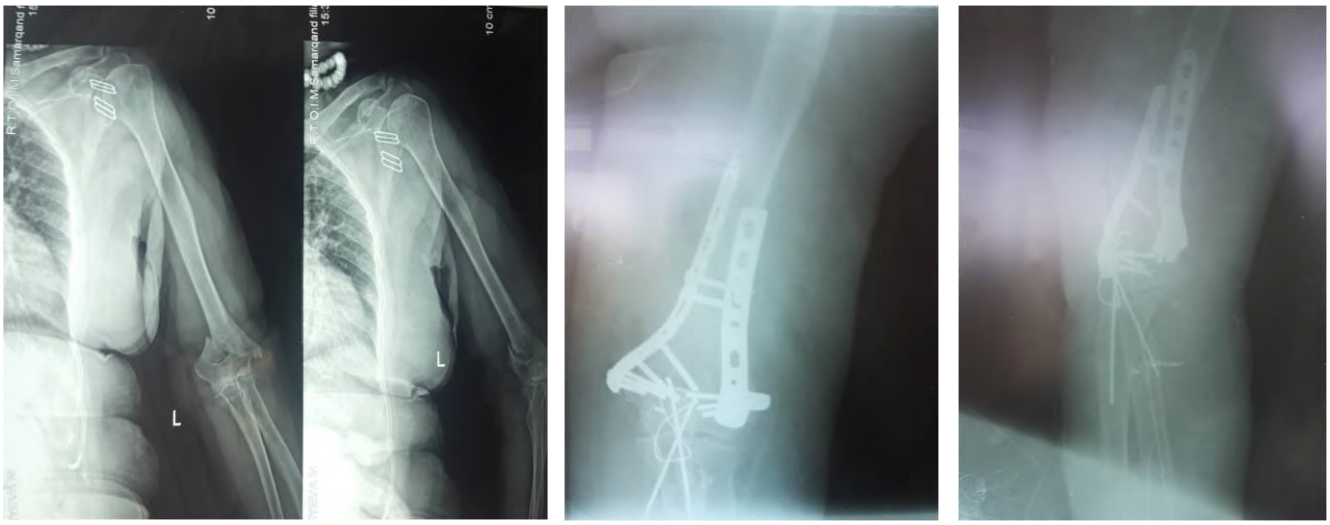
А) Б)

Рис. 1. Закрытый компрессионно -дистракционный остеосинтез с помощью аппарата Илизарова. А) Предоперационные рентгеновские снимки. Б) Послеоперационные рентгеновские снимки



А) Б)

Рис. 2. Компрессионно-дистракционный остеосинтез открытым способом с помощью аппарата Илизарова. А) Предоперационные рентгеновские снимки. Б) Послеоперационные рентгеновские снимки



А) Б)

Рис. 3. Открытый остеосинтез реконструктивными пластинами и открытый остеосинтез угловыми стабилизирующими пластинами. А) Рентгенограммы до операции. Б) Рентгенограммы после операции

Для открытой репозиции костных отломков использовали следующие методы: задний через локтевой отросток (transolecranon), наружно-латеральный, внутренне-латеральный и 2 одновременных разреза наружно-латеральный и внутренне-латеральный.

Путем репозиции костных отломков закрытым способом и применением компрессионно-дистракционного остеосинтеза аппаратом Илизарова срок был определен от 1 до 1,5 мес. Срок продлен с 2 до 2,5 месяцев путем открытой репозиции костных отломков и применения компрессионно-дистракционного остеосинтеза аппаратом Илизарова. При открытом остеосинтезе реконструктивными пластинами костные фрагменты иммобилизовали гипсовой повязкой от головок пястных костей до здорового плеча на 2–3 мес.

При выполнении открытого остеосинтеза пластинами, стабилизирующими угол, не было необходимости в внешней фиксации и иммобилизации, и это был стабильный функциональный остеосинтез. После снятия аппарата Илизарова и гипсовой повязки назначены физиопроцедуры и пассивные движения локтевого сустава в течение 2 недель. На восстановление функции локтевого сустава ушло 2 и 3 месяца. На 2-м и 3-м месяцах открытого остеосинтеза реконструктивными пластинками из костных отломков после снятия гипсовых повязок выполняли физиотерапевтические процедуры и пассивные движения локтевого сустава. Медиально-латеральный доступ менее травматичен, но во время процедуры мы сталкиваемся с опасением повредить локтевой нерв. Наружно-латеральный разрез менее травматичен, не повреждает сосуды, нервы, что сокращает время операции.

Вывод. Правильный выбор хирургической тактики влияет на исход лечения. Мы видим, что закрытый дистракционно-компрессионный остеосинтез аппаратом Илизарова лучше открытого компрессионно-дистракционного остеосинтеза аппаратом Илизарова, поскольку при закрытых операциях сокращается период фиксации, а значит, функции локтевого сустава быстро восстанавливаются.

При правильно выбранном наружно - латеральном разрезе операции менее травматичны для больных, не повреждают существенно сосуды, нервы, сокращают время операции. Использование пластины со стабилизатором угла для остеосинтеза приводит к стабильному функциональному остеосинтезу и улучшению результатов лечения.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
2. 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.
3. Тураев Б.Т., Эранов Н.Ф., Эранов Ш.Н., Гафуров Ф.А. Эффективность использования реконструктивных пластин и шурупов при фрагментарном переломе дистального конца плечевой кости. Проблемы биологии и медицины № 4(104). 2018. С. 113-114.
4. Уринбаев П.У., Гафуров Ф.А., Эранов Ш.Н., Жураев И. Г. Хирургическое лечение раздробленных внутрисуставных переломов дистального конца плечевой кости. Том I. 2019. П.408.
5. Уринбаев П.У., Эранов Н.Ф., Уринбаев И.П. Хирургическое лечение псевдоартроза головки мыщелка плечевой кости с помощью костного трансплантата. Материалы травматологов и ортопедов актуальные проблемы травматологии и ортопедии. 2017. Б.96-97.
6. Чернышев А.А. «Лечение переломов дистального отдела плечевой кости с помощью чрескожного остеосинтеза на основе биомеханической концепции фиксации фрагментов» / / Аннотация. ЦИТО, Москва - 2002.
7. Пайзилла Уринбаевич Уринбаев, Шерзод Нуралиевич Эранов, Нурали Файзиевич Эранов, Фаррух Абуалиевич Гафуров, Садик Таштемирович Худойберганов «Внутриартериальные исследования были хирургический опыт в образовательных науках» 2021 год. 4-й выпуск.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Маматкулов О.Х., Холиков Ф.О., Холхужаев Ф.И.

Резюме. *Внутрисуставные переломы дистального отдела плечевой кости, несмотря на значительное количество разнообразных современных методов лечения, оставляют высокий удельный вес неудовлетворительных результатов 15-40 %, и больные признаются инвалидами в 18-20 % случаев. Переломы дистального отдела плечевой часто встречаются у детей в возрасте от 3 до 11 лет. Обычно механизм травмы - падение на вытянутую руку, разогнутую в локтевом суставе, или действие прямой силы, часто вызывающей смещение кости кзади или под углом. Могут повреждаться плечевая артерия или срединный или лучевой нервы, особенно когда перелом обусловлен смещением кзади или под углом. Повреждения сосудисто-нервного пучка иногда приводит к синдрому сдавления предплечья, который может осложняться ишемической контрактурой Фолькмана (сгибательная контрактура запястья, приводящая к деформации кисти руки по типу «птичьей лапы»). Переломы обычно внутрисуставные, и осложняются гемартрозом. Цель применить новый хирургический метод при переломах дистального конца плечевой кости, улучшить результаты сращения костных отломков и предотвратить контрактуры в локтевом суставе. Хирургические процедуры: Внешняя фиксация. В случае серьезных открытых переломов врач может применить внешний фиксатор, чтобы удерживать кости на месте до заживления ран. Открытая репозиция и внутренняя фиксация. Это процедура, наиболее часто используемая для лечения переломов дистальной части плечевой кости. Во время процедуры костные фрагменты сначала устанавливаются в их нормальное положение, а затем удерживаются на месте с помощью пластин и винтов, прикрепленных к внешней стороне кости.*

Ключевые слова: *открытые и закрытые переломы плечевой кости; биологические основы остеосинтеза; накостный остеосинтез; внеочаговый остеосинтез.*

УДК: 616.441-003.822.616-08

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЦИДИВА УЗЛОВЫХ ФОРМ ЗОБА

Махмудов Тимур Баходирович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БУҚОҚ ТУГУНЛИ ШАКЛЛАРИ ҚАЙТАЛАНИШИНИНГ ОМИЛЛАР ТАҲЛИЛИ

Махмудов Тимур Баходирович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FACTOR ANALYSIS OF RECURRENCE OF NODULAR FORMS OF GOITER

Makhmudov Timur Bakhodirovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sherbekov Ulugbek Akhrorovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Қалқонсимон без тугунли ҳосиласи (ҚБТҲ) бўлган 412 нафар бемор операция ўтказишди. ҚБТҲ бўлган беморларни хирургик даволаш натижаларини таҳлили шуни кўрсатдики, буқоқ қайталанишининг асосий сабабларидан бири бу аъзо сақловчи операциялар, яъни тугунли коллоид буқоқда (қайталаниш 25,8%) ва кўп тугунли коллоид буқоқ билан аденомалар ҳар хил турларини қўшилиб келишида (қайталаниш 13,7%) гемитиреоидэктомия ёки аденаматоз учоғи билан қалқонсимон без резекцияси бажариш. Кузатиш муддатини ошиши билан қайталанишлар умумий сони ошиб, операция ҳажми кенгайганда қайталаниш частотаси камайганлиги аниқланди. Тугунли буқоқда хирургик давони танлаш учун морфологик текширишларни босқичма – босқич ўтказишга асосланган ишлаб чиқилган даволаш – диагностик алгоритмни қўллаш натижасида, ушбу тоифадаги беморларни даволаш натижалари яхшиланди, яъни операциядан кейинги яқин даврдаги асоратлар 10,0%дан 2,2%гача, касаллик қайталаниши эса 12,6%дан 2,25гача камайди.*

Калит сўзлар. *Тугунли буқоқ, хирургик даво, касаллик қайталаниши.*

Abstract. *A total of 412 patients with thyroid nodules (TNs) were operated on. Analysis of the results of surgical treatment of TNs showed that the main cause of goiter recurrence was organ-preserving operations in the amount of hemithyroidectomy or partial resection in case of nodular colloid goiter with foci of adenomatosis (recurrence 25.8%) and a combination of various types of adenomas with multinodular colloid goiter (recurrence 13.7%). An increase in the total number of relapses with the duration of the observation period and a decrease in the frequency of relapses with an increase in the volume of surgery were established. The developed treatment and diagnostic algorithm for choosing a surgical intervention for nodular goiter, based on the staged implementation of morphological studies, improved the treatment results for this contingent of patients, led to a decrease in immediate postoperative complications from 10% to 2.2% and relapse of the disease from 12.6% to 2.2%.*

Keywords. *Nodular goiter, surgical treatment, relapse.*

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире, патологией щитовидной железы поражено более 750 млн человек, при этом в 64-84% случаев – это узловые образования». «Распространенность этой патологии составляет 0,8–1,3% среди мужчин, тогда как среди женщин данный показатель достигает 5,3-6,4%, увеличиваясь в возрасте старше 50 лет до 20%» (2,3). В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и наличием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100 000 населения, заболевания щитовидной железы продолжают оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой, в том числе и в Узбекистане. На современном этапе «диагностика узловых образований щитовидной железы (УОЩЖ) не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100%. Вместе с тем, по-прежнему, сохраняется проблема поздней диагностики и, следовательно, рост числа осложненных форм заболевания, что существенно влияет на тактико-технические аспекты хирургического лечения УОЩЖ (1,5,8). Наиболее распространенным способом операции остается струмэктомия с различными вариантами удаления узлов (90,6%), «однако, достаточно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-44%), послеоперационный гипотиреоз (25-63%), свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности предпринимаемой хирургической тактики. В свете вышеизложенного становится оче-

видной необходимость совершенствования эффективности мер профилактики и лечения этого заболевания (3,7).

Цель исследования. Провести факторный анализ неудовлетворительных результатов хирургического лечения больных узловым зобом в зависимости от морфологической структуры узлового образования, объема оперативного вмешательства и сроков наблюдения в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования. 412 больных с узловыми образованиями щитовидной железы оперированы в хирургических отделениях клиники СамГМУ и СамГМО за период с 2012 по 2021 год. Больные были разделены на 2 группы:

Группа сравнения – 230 больных (2012-2017 гг.), которым в большинстве случаев выполнены органосохранные оперативные вмешательства, основная группа – 182 больных (2018-2021 гг.), лечение которых проведено в соответствии с предложенным лечебно-диагностическим алгоритмом основанном на этапном проведении морфологических исследований УОЩЖ и выборе оптимального объема операции.

Пациенты УОЩЖ были в возрасте от 16 до 78 лет, большинство трудоспособного возраста от 41 до 60 лет. Распределение больных по полу и возрасту в обеих исследуемых группах были идентичны.

Из 412 больных у 379 (91,9%) пациентов УОЩЖ были выявлены впервые, а у 33 (8,1%) зоб был рецидивным. Степень увеличения щитовидной железы оценивали по классификации Николаева О.В. на основании УЗИ и пальпации щитовидной железы. У 109 (26,5%) больных диагностирован узловой зоб II-III степени, у 303 (73,5%) - IV-V степени. По клинико - морфологической форме узловой зоб выявлен у 173 (41,9%) больных, многоузловой зоб – у 227 (55,1%) и у 12 (2,9%) - аутоиммунный тиреоидит.

Всем больным проводили комплексное обследование, включающие общепринятые лабораторные (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, протромбиновый индекс и время, ИФА крови), определяли уровень тиреоидных гормонов (T_3, T_4 и ТТГ, антитела к тиреоглобулину и тиреопероксидазе) в исходном времени и в различные сроки после операции. Использованные инструментальные методы диагностики (рентгенография грудной клетки, УЗИ (рис 1), КТ (рис 2) были направлены для выявления, дифференциальной и топической характеристики УОЩЖ.

Морфологические исследования УОЩЖ включали тонкоигольную пункционную аспирационную биопсию (ТПБА), интраоперационную экспресс – биопсию, плановое гистологическое исследование удаленной ткани щитовидной железы. При этом в группе сравнения (230 больным) проведены ТПАБ и заключительное гистологическое исследование удаленного препарата ЩЖ с целью определения вероятности озлокачествления узла. В основной группе (182 больных) кроме определения фактора возможного рака ЩЖ, дифференцировали характер доброкачественных изменений нодулярной и перинодулярной ткани. (рис 3). На основании полученных результатов можно сделать заключение об информативности ТПАБ на дооперационном этапе, которая в нашем исследовании составила 89,8%.

В алгоритм морфологических исследований в основной группе больных включили и интраоперационную экспресс биопсию ткани ЩЖ, проведенную 133 (73,1%) пациентам по «замороженным» (криостатным) срезам, полученным во время операции и позволяющем выбрать оптимальный объем операции (рис 4). В нашем исследовании мы выполняли ИЭБ по следующим показаниям: - у больных с неинформативным материалом ТПАБ; - с быстрорастущим узлом ЩЖ; - подозрении на малигнизацию узла. Из 133 обследуемых больных в основной группе результаты экспресс - биопсии и гистологических исследований совпали у 127 (95,4%) больных. При сочетании ТПАБ и результатов экспресс биопсии информативность возросла до 98,4%.

Нами изучены результаты гистологических заключений всех оперированных больных (n=412). Определены следующие гистологические формы УОЩЖ: - узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации у 97 (23,5%) больных (рис. 5); - узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза у 104 (25,2%) больных (рис. 6); - сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом разной степени пролиферации у 117 (28,3%) (рис. 7); - различные виды первично-множественных аденом у 94 (22,8%) больных (рис 8).

Рис. 1. Больная С., 51 года. На эхограмме узел левой доли ЩЖ IV степени

Рис. 2. Больная Ш., 51 года. На КТ: Узловой зоб V степени

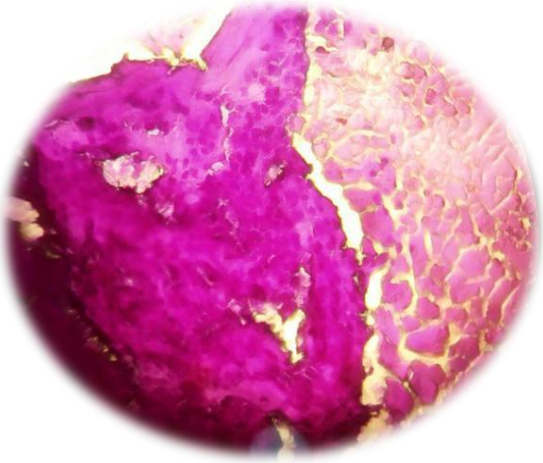


Рис. 3. Больная Б. 44 лет, 2017 г. и/б № 3678/547. Цитологическое заключение ТПАБ: Фолликулярная аденома ЩЖ

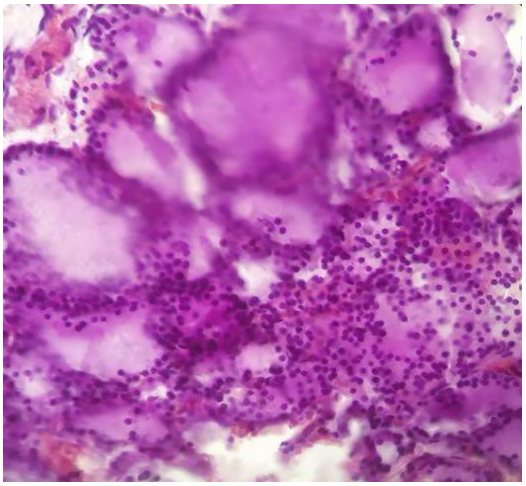


Рис.4. Больная Ш. 36 лет. 2018г. ИЭБ ЩЖ. Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации

Рис. 5. Больной К. 57 лет, 2016 г. и/б № 5281/614. Гистологическое заключение: Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации

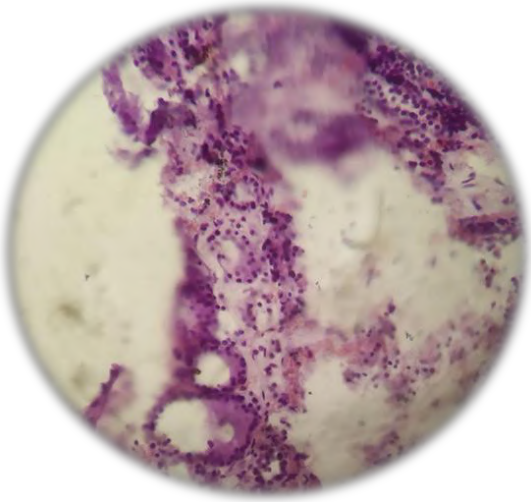


Рис. 6. Больная Т. 35 лет, 2014 г. и/б № 6382/725. Гистологическое заключение: Узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза

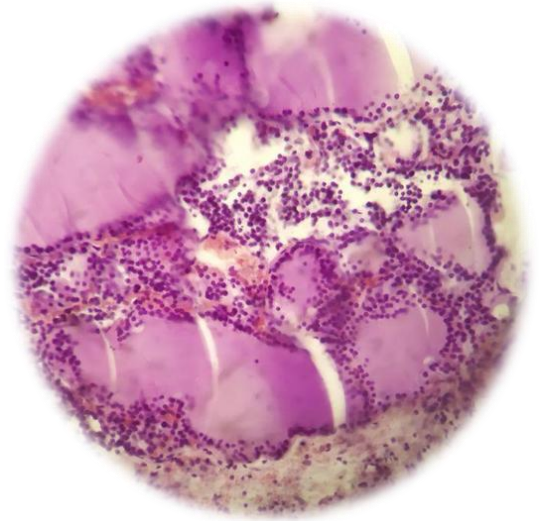


Рис. 7. Больная Д. 46 лет, 2016 г. и/б № 4298/329. Гистологическое исследование: Сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации

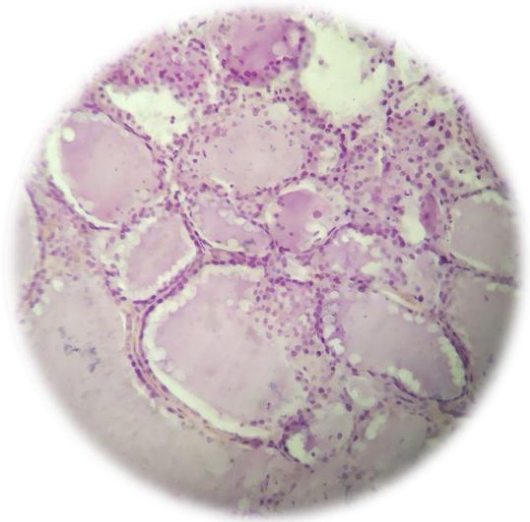


Рис. 8. Больной С. 28 лет, 2018 г. и/б № 13639/1273. Гистологическое заключение: Различные виды первично-множественных аденом

Таблица 1. Частота неудовлетворительных результатов у больных группы сравнения в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от объема оперативного вмешательства

Объем оперативного вмешательства	Количество больных		Число рецидивов	
	абс.	%	абс.	%
Тиреоидэктомия	4	1,73	-	-
Субтотальная резекция ЩЖ	42	18,2	1	0,6
Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией контрлатеральной доли	58	25,2	3	1,9
Гемитиреоидэктомия	71	30,8	11	7,0
Частичная резекция ЩЖ	55	23,9	14	8,9
Итого	230	100,0	29	12,6

Таблица 2. Частота неудовлетворительных результатов у больных основной группы в отдаленном послеоперационном периоде в зависимости от объема оперативного вмешательства

Объем оперативного вмешательства	Количество больных		Число рецидивов	
	абс.	%	абс.	%
Тиреоидэктомия	31	17,1	-	-
Субтотальная резекция ЩЖ	86	47,2	-	-
Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией контрлатеральной доли	31	17,0	-	-
Гемитиреоидэктомия	30	16,5	1	4,2
Частичная резекция ЩЖ	4	2,2	3	75
Итого	182	100,0	4	2,2

230 больным группы сравнения выполнены следующие операции: тиреоидэктомия 4 больным, субтотальная резекция ЩЖ – 42 больным, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли у 58 больных, гемитиреоидэктомия 71 больному и частичная резекция ЩЖ 55 больным. Отдаленные результаты хирургического лечения этой группы больных удалось проследить у 156 (67,8%), оперированных по поводу УОЩЖ. Срок наблюдения составил от 2 до 10 лет. Рецидивы зоба выявлены у 29 (12,6%) больных. Максимальный прирост неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде отмечен в сроки наблюдения от 2 до 5 лет. Частота рецидива в зависимости от объема оперативного вмешательства представлен в таблице 1.

Чаще всего рецидив зоба наблюдался после частичной резекции ЩЖ – у 14 из 55 (25,4%), после гемитиреоидэктомии у 11 из 71 (15,5%) и после гемитиреоидэктомии с частичной резекцией контрлатеральной доли у 3 (5,1%) прослеженных больных, т.е. после выполнения органосохранных операций. После таких операций как частичная резекции ЩЖ и гемитиреоидэктомия с частичной резекцией контрлатеральной доли во всех наблюдениях рецидив отмечен в доле, где производилась частичная резекция ЩЖ. Общее число рецидивов при таких операциях на ЩЖ составило 28 (96,5% всех рецидивов). Наименьшее число рецидивов наблюдалось после субтотальной резекции ЩЖ - у 1 больного (2,3%) и не отмечено после тиреоидэктомии.

Факторный анализ зависимости рецидива от гистологической формы патологии показало, что наибольшее число рецидивов наблюдалось при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза и сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации у 13 и 7 больных соответственно после выполненных органосохранных операций. При кистозно-коллоидном зобе с разной степенью пролиферации после гемитиреоидэктомии и частичной резекции ЩЖ отмечен рецидив коллоидного зоба в 9,5% наблюдений.

При рассмотрении частоты развития неудовлетворительных результатов хирургического лечения УОЩЖ в зависимости от объема оперативного вмешательства, рецидив зоба чаще всего отмечен после частичной резекции ЩЖ (37,8%), а в зависимости от морфологических форм УОЩЖ - при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза (59,1%) и при сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации (28,0%) которым и выполнены органосохранные операции.

При дифференцированном подходе к хирургическому лечению узловых образований щитовидной железы в основной исследуемой группе нами учитывались такие основные факторы как морфологическое строение УОЩЖ и в зависимости от его результата выбор объема оперативного вмешательства.

182 больным основной группы выполнены следующие операции: тиреоидэктомия 31 больным, субтотальная резекция ЩЖ 86 больным, гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли 31 больным, гемитиреоидэктомия 30 больному и частичная резекция ЩЖ 4 больным. В отдаленном послеоперационном периоде в основной группе результаты хирургического лечения удалось проследить у 150 (82,4%) больных из 182 оперированных. Из них рецидив зоба выявлен только у 4 (2,2%) пациентов. Срок наблюдения составил от 1 года до 5 лет (табл. 2).

Результаты и их обсуждение. В основной исследуемой группе по сравнению с 2012-2017 гг. частота ближайших послеоперационных осложнений снизилась с 10% до 2,2%, (табл. 3). Значительно реже стали встречаться такие осложнения, как кровотечение, парез возвратного гортанного нерва, гипопаратиреоз, не было таких грозных осложнений как стойкий паралич возвратного гортанного нерва и асфиксия, в 2 раза со-

кратилась длительность стационарного лечения – с 10,2±1,2 до 5,9±0,3 дня.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных узловым зобом исследованы в сроки от 1 до 12 лет. При этом судьбу 268 (86,4%) больных удалось проследить в сроки более 2-х лет, достаточных для окончательного формирования клинически значимого рецидива заболевания или гипотиреоза. Менее 2 лет наблюдалось 42 больных. Рецидивы узлового зоба диагностированы у 33 больных (10,6%). В первые 2 года после операции рецидивов заболевания не выявлено. Через 2-5 лет из 268 больных рецидив установлен у 9 пациентов (4,4%).

При последующем наблюдении через 5-7 лет из 142 больных рецидив обнаружен у 13 (9,1%), через 7-12 лет из 60 – у 11 (15,0%). Таким образом, прослеживается четкая закономерность, что с увеличением срока наблюдения за больными в йододефицитном регионе увеличивается количество рецидивов. Наибольшая частота рецидива установлена через 10 лет, наименьшая через 5 лет, и рецидивы отсутствовали в первые 2 года после операции.

С целью выявления влияния морфологической формы на частоту возникновения рецидива узлового зоба проведен анализ гистологических исследований первичных вмешательств. Из 69 наблюдений с узловым кистозно-коллоидным зоб разной степени пролиферации рецидивы выявлены у 4 больных (5,8%). При сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации из 80 больных рецидив обнаружен у 11 (13,7%). Наибольшее число рецидивов установлено при узловом кистозно-коллоидном зобе с очагами аденоматоза 16 из 62 больных (25,8%). Самая низкая частота рецидивов при различных видах первично-множественных аденом – 2 больных из 57 (3,5%) (табл 4).

Результаты исследования влияния объема хирургических вмешательств у больных узловым зобом на частоту возникновения рецидива представлены в табл. 5.

Таблица 3. Сравнительный анализ частоты ближайших послеоперационных осложнений у больных УОЩЖ

Вид осложнения	Группа больных				Всего, n=412	
	Группа сравнения n=230		основная, n=182			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Осложнения, возникшие во время операции						
Кровотечение	11	4.8	2	1,1	13	3,2
Асфиксия	1	0,4	0	0	1	0,2
Осложнения, возникшие после операции						
Кровотечение с развитием гематомы	5	2,1	0	0	5	1,2
Транзиторный парез возвратного гортанного нерва	11	4.8	4	2,2	15	3.6
Стойкий паралич возвратного гортанного нерва	1	0,4	0	0	1	0,2
Гипопаратиреоз	15	6.5	1	0,5	16	3.9
Транзиторный	3	1,3	0	0	3	0,7
Перманентный	3	1.3	0	0	3	0,7
Всего осложнений	50	21.7	7	3.8***	57	13.8
Число больных с осложнениями	23	10	4	2,2*	27	6,5

Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы (* - P<0,05, *** - P<0,001

Таблица 4. Распределение больных с рецидивами в зависимости от морфологической формы узлового зоба

Морфологическая форма узлового зоба	n	Количество больных с рецидивами	
		абс.	%
Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации	69	4	5,8
Узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза	62	16	25,8
Сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации	80	11	13,7
Различные виды первично-множественных аденом	57	2	3,5
Итого	268	33	12,3

Таблица 5. Распределение больных с рецидивами узлового зоба в зависимости от объема операции

Объем операции	n	Количество рецидивов	
		абс.	%
Тиреоидэктомия	35		-
Субтотальная резекция ЩЖ	128	1	0,8
Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией контрлатеральной доли	89	3	3,4
Гемитиреоидэктомия	101	12	11,9
Частичная резекция ЩЖ	59	17	28,8
Итого	412	33	8,1

За все время наблюдения рецидив заболевания отсутствовал у больных, оперированных в объеме тиреоидэктомии. Рецидив после субтотальной резекции, выполненной 128 больным, развился у 1 пациентов (0,8%). Из 89 больных после гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли в 3 наблюдениях (3,4%). Из 101 больных после гемитиреоидэктомии рецидивы установлены в 12 наблюдениях (11,9%), из 59 больных после частичной резекции – в 17 наблюдениях (28,8%). Выполнение тиреоидэктомии обеспечивало больному безрецидивное течение заболевания. В минимальном количестве случаев – у 0,8% больных выявлен рецидив после субтотальной резекции. Наиболее высокая частота рецидивов установлена после частичной резекции щитовидной железы в 47,2% случаев.

На основании изучения отдаленных результатов хирургического лечения узлового зоба у жителей проживающих в йододефицитном регионе установлено, что частота рецидивов у данной категории пациентов зависит от срока наблюдения в послеоперационном периоде, морфологической структуры узловых образований и объема оперативного вмешательства.

Узловой коллоидный зоб у пациентов, проживающих на территории йододефицитного региона, является заболеванием всей щитовидной железы, так как ткань, расположенная около узловых образований, полностью поражена так называемыми зобными изменениями. Именно поэтому максимальная частота рецидивов установлена у пациентов с многоузловым коллоидным зобом, оперированных 10 лет назад в объеме гемитиреоидэктомии или частичной резекции.

Органосохраняющие резекции следует признать нерадикальными операциями, которые приводят к развитию рецидива. Поэтому выполнение тиреоидэктомии и предельно-субтотальной резекции у больных узловым коллоидным зобом, проживающих в йододефицитном регионе, является адекватным и радикальным вмешательством.

Выводы.

1. Анализ результатов хирургического лечения больных УОЩЖ показало, что основной причиной развития рецидива зоба явилось выполнение органосохранных операций в объеме гемитиреоидэктомии или частичной резекции при узловом коллоидном зобе с очагами аденоматоза (рецидив 25,8%) и сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом (рецидив 13,7%). Установлено увеличение общего числа рецидивов с продолжительностью срока наблюдения и снижение частоты рецидивов с увеличением объема операции.

2. Этапное проведение в диагностике морфологических исследований нодулярной и перинодулярной ткани посредством ТПАБ и интраоперационной экспресс биопсии (с информативностью 98,4% при их сочетании) позволяет выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства.

3. Выполнение тиреоидэктомии и предельно субтотальной резекции является адекватным радикальным вмешательством у пациентов с УОЩЖ, проживающих на территории йододефицитного региона, так как перинодулярная ткань поражена зобными изменениями.

4. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм выбора хирургического вмешательства при узловом зобе, основанный на этапном проведении морфологических исследований, позволил улучшить результаты лечения снижением ближайших послеоперационных осложнений с 10% до 2,2% и рецидива болезни с 12,6% до 2,2%.

Литература:

1. Carle, A., Andersen, S. L., Boelaert, K. & Laurberg P. Management of endocrine disease: subclinical thyrotoxicosis: prevalence, causes and choice of therapy. Eur. J. Endocrinol. 176, R325–R337 (2017).
2. Castellnou S, Lifante JC, Polazzi S, Pascal L, Borson-Chazot F, Duclos A. Influence of Care Pathway on Thyroid Nodule Surgery Relevance: A Historical Cohort Study. J Clin Med. 2020 Jul 17;9(7):2271.
3. Беляков И.Е. и др. Комплексная оценка при узловой патологии щитовидной железы //Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – Т. 19. – №. 8.
4. Reinisch A, Malkomes P, Habbe N, et al. Guideline compliance in surgery for thyroid nodules—a retrospective study. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2017;125:327–334.
5. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
6. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
7. Wolinski, K. Usefulness of different ultrasound features of malignancy in predicting the type of thyroid lesions: a meta-analysis of prospective studies / K. Wolinski, M. Szkudlarek, E. Szczepanek-Parulska, M. Ruchala // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2014. – Vol. 124, № 3. – P. 97–104.
8. Ванушко, В.Э. Узловой зоб (клиническая лекция) / В.Э. Ванушко, В.В. Фадеев // Эндокринная хирургия. – 2012. – № 3. – С. 11–16.

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ РЕЦИДИВА УЗЛОВЫХ ФОРМ ЗОБА

Махмудов Т.Б., Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А.

Резюме. *Оперированы 412 больных с узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЖ). Анализ результатов хирургического лечения больных УОЩЖ показал, что основной причиной развития рецидива зоба явилось выполнение органосохранных операций в объеме гемитиреоидэктомии или частичной резекции при узловом коллоидном зобе с очагами аденоматоза (рецидив 25,8%) и сочетании различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом (рецидив 13,7%). Установлено увеличение общего числа рецидивов с продолжительностью срока наблюдения и снижение частоты рецидивов с увеличением объема операции. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм выбора хирургического вмешательства при узловом зобе, основанный на этапном проведении морфологических исследований, позволил улучшить результаты лечения данного контингента больных, привело к снижению ближайших послеоперационных осложнений с 10% до 2,2% и рецидива заболевания с 12,6% до 2,2%.*

Ключевые слова. *Узловой зоб, хирургическое лечение, рецидив.*

УДК: 616.441-0065-089.163

АСПЕКТЫ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ К СТРУМЭКТОМИИ БОЛЬНЫХ С ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Махмудов Тимур Баходирович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТОКСИК БУҚОҚ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ СТРУМЭКТОМИЯ ОПЕРАЦИЯСИГА ТАЙЁРЛАШ АСПЕКТЛАРИ

Махмудов Тимур Баходирович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Шербеков Улугбек Ахрорович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ASPECTS OF PREOPERATIVE PREPARATION FOR STRUMECTOMY IN PATIENTS WITH TOXIC GOITER

Makhmudov Timur Bakhodirovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Sherbekov Ulugbek Akhrorovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот ишига 112 нафар токсик буқоқ билан оғриган беморларни даволаш натижалари киритилган. Тиреотоксикознинг оғир шакли бўлган ва тиреостатиклар қабул қила олмайдиган беморлар гуруҳида плазмаферезнинг такомиллаштирилган усулини қўллаш натижасида эутиреозга эришиш мумкин, шунингдек юрак – қон томир тизими функцияси нормаллашиб, операциядан кейинги дарда тиреотоксик криз ҳолатларини бартараф этади. Буқоқнинг токсик шаклларида жарроҳлик аралашув ҳажмини танлаш учун ишлаб чиқилган алгоритм операциядан кейинги эрта асоратларнинг частотасини 15,4% дан 6,7% гача ва операциядан кейинги кечги даврда қониқарсиз натижаларни 23,1% дан 6,7% гача камайтириш орқали даволаш натижаларини яхшилашга имкон берди. Бунда ўтказилган операциялардан сўнг беморларда ҳаёт сифати аъло ва яхши натижаларни асосий гуруҳдаги беморларда 96,8% беморда, таққослаш гуруҳидаги беморларда эса 81,8%ни кўрсатди (критерий* χ^2 *= 43.087; Df=3; p<0,001).*

Калит сўзлар: *токсик буқоқ, плазмаферез, хирургик даво.*

Abstract. *The study is based on the results of treatment of 112 patients with toxic forms of goiter. The use of an improved plasmapheresis method in a group of patients with severe forms of thyrotoxicosis and intolerance to antithyroid drugs leads to euthyroidism, normalization of the cardiovascular system and allows to eliminate cases of thyrotoxic crisis in the early postoperative period. The developed algorithm for choosing the volume of surgical intervention in toxic forms of goiter made it possible to reduce the frequency of immediate postoperative complications from 15.4% to 6.7% and unsatisfactory results in the late postoperative period from 23.1% to 6.7%. At the same time, the quality of life of patients after thyroid surgery showed excellent and good results in the main group in 96.8% of patients, while in the comparison group - 81.8% (criterion* $\chi 2$ *= 43.087; Df = 3; p <0.001).*

Key words. *Toxic goiter, plasmapheresis, surgical treatment.*

Актуальность. По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире патологией щитовидной железы поражено более 750 млн человек, при этом среди заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) пациенты с диффузным (ДТЗ) и смешанным (СТЗ) токсическим зобом занимают первое место» (1,5). В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100 000 населения, заболевания щитовидной железы продолжают оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой, и в том числе в Узбекистане, несмотря на многолетнюю борьбу с йододефицитом. На современном этапе диагностика токсических форм зоба не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100% (3,6,11). Вместе с тем, отсутствие настороженности способствует поздней диагностике и следовательно, увеличению осложненных форм заболевания. Лечение токсических форм зоба является сложной хирургической проблемой (7,9). Наиболее распространенным способом операции остается струмэктомия с различными вариантами удаления узлов ЩЖ, которая выполняется в подавляющем большинстве случаев (90,6%) токсических форм зоба (2,5,10). «Однако, достаточно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи после-

операционных рецидивов тиреотоксикоза (15-44%), послеоперационный гипотиреоз (25 – 63%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики». В свете вышеизложенного становится очевидной необходимость усовершенствования известных и разработка новых эффективных мер профилактики и лечения этого заболевания (4,8,12).

Целью исследования является оценка эффективности дискретного плазмафереза в предоперационной подготовке больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза и непереносимостью к тиреостатикам.

Материал и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 112 больных токсическими формами зоба, поступивших в хирургическое отделение многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2012 по 2021 гг. Пациенты условно разделены на две группы. В 2012-2016 гг. оперировано 52 (46,4%) больных, которые составили группу сравнения. С 2017 по 2021 гг. под нашим наблюдением находились 60 (53,6%) больных, которые вошли в основную группу. Из 112 больных у 102 (91,1%) пациентов токсическая форма зоба была выявлена впервые и у 10 (8,9%) больных токсический зоб был рецидивным. Послеоперационный рецидивный зоб выявлен в период до 10 лет, при этом основное количество в сроки до 5 лет у 7 (70,0%) больных и от 5 до 10 лет у 3 (30,0%) больных. Размеры степени увеличения щитовидной железы у больных с токсическими формами зоба оценивали по классификации О.В. Николаева (1955) на основании УЗИ и пальпации щитовидной железы. У 43 (38,4%) больных диагностирована токсическая форма зоба II-III степени, у 69 (61,6%) IV-V степени. На основании физикальных критериев по классификации В.Г. Баранова (1956) оценивали степень тяжести тиреотоксикоза. При этом легкая степень тиреотоксикоза выявлена у 35 (31,2%) больных, средняя – 52 (46,4%) и тяжелая степень диагностирована у 25 (22,3%) больных. По патоморфологической форме токсического зоба диффузно-токсический зоб выявлен у 50 (44,6%) больных, смешанный токсический зоб – у 39 (34,8%), токсическая аденома – у 13 (11,6%) и у 10 (8,9%) больных отметили рецидивный токсический зоб. Перед направлением на операцию больные длительное время наблюдались и получали консервативную терапию. Продолжительность консервативной терапии больных с токсическими формами зоба представлена в таблице 1.

До 1 года лечение проводилось у 7 (6,2%), от 1 года до 3 лет - у 29 (25,9%), более 3 лет - у 76 (67,8%) больных. Для уточнения характера изменений в щитовидной железе мы использовали инвазивные и неинвазивные методы исследования. Ультразвуковое исследование выполнено у всех 112 больных (Рис-1). У 49 (43,7%) больных с узловыми образованиями в щитовидной железе проведена тонкоигольная пункционная биопсия. Компьютерная томография (КТ) ЩЖ была произведена у 52 (46,4 %) больных с помощью компьютерного томографа «HITACHI W-450» (рис. 2). Исследование гормональной функции щитовидной железы проведено у всех 112 больных. Для этого определяли концентрацию ТТГ, T_3, T_4, тиреосвязывающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину.

Сложность подготовке больных с токсическими формами зоба обусловлена тем, что из 112 пациентов у 24 (21,4%) выявлены либо неэффективность, либо непереносимость, либо осложнения лекарственной терапии, возникшие у них в результате длительного консервативного лечения тиреостатиками.

Таблица 1. Распределение больных по длительности консервативной терапии у больных с токсическими формами зоба до направления на операцию

Характер заболевания	Продолжительность консервативной терапии					
	3-6 мес.	7-12 мес.	1-3 года	4-6 лет	7-9 лет	Всего
Диффузно-токсический зоб	-	1	11	25	13	50
Смешанный токсический зоб	1	2	8	19	9	39
Токсическая аденома	1	1	6	3	2	13
Рецидивный токсический зоб	-	1	4	5	-	10
Всего	2 (1,8%)	5 (4,5%)	29 (25,9%)	52 (46,4%)	24 (21,4%)	112 (100%)

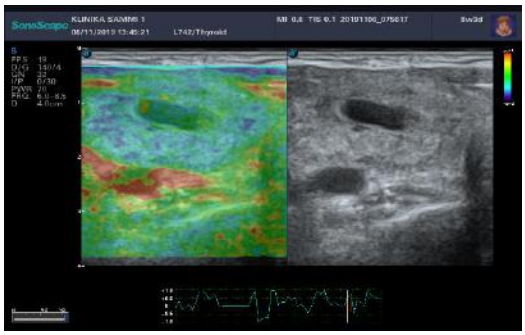


Рис. 1. УЗИ ЩЖ. Узел левой доли ЩЖ. В левой доле ЩЖ определяется узловое образование объемом до 20 см^3

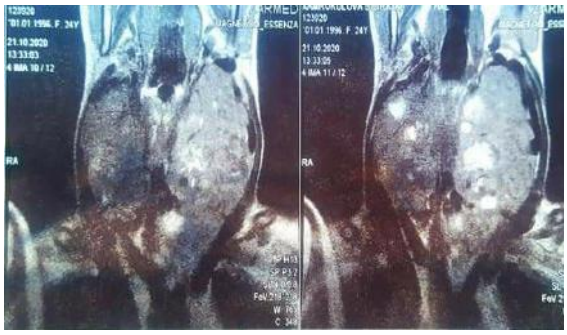


Рис. 2. КТ ЩЖ. Многоузловой зоб

Из 24 больных с отрицательными результатами медикаментозной терапии 10 (41,7%) больных были из группы сравнения и 14 (58,3%) больных были из основной группы.

10 больным группы сравнения несмотря на неэффективность результаты медикаментозной терапии были проведены оперативные вмешательства в 3 (5,8%) случаях, у больных с ДТЗ интраоперационно отмечали обильное кровотечение и у 4 (7,7%) в раннем послеоперационном периоде тиреотоксический криз средней и тяжелой степени тяжести.

В основной группе больным с тяжелой степенью тиреотоксикоза и непереносимостью к тиреостатикам применяли плазмаферез (ПФ) в сочетании с непрямой электрохимической оксигенации (НЭХО) плазмы гипохлоритом натрия с дополнительным озонированием и последующей реинфузией детоксицированной плазмы (получено предварительное решение о выдаче патента на полезную модель № FAP 20230244, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан «Способ детоксикации организма при тиреотоксикозе»).

Больным проводили лечебный плазмаферез в объеме 1200-1400 мл плазмаэкстракции. Эксфузированную плазму крови в асептических условиях собирали в стерильные флаконы из-под 0,9 % раствора NaCl в расчетных объемах. В емкости с эксфузированной плазмой добавляли 0,12% (1200 мг/л) раствор гипохлорита натрия (гипохлорит натрия получали на электрохимической установке ЭДО-4 окислением изотонического раствора натрия хлорида) в соотношении 10:1 (т.е. к 400 мл плазмы добавляли 40 мл NaClO). Полученный раствор перемешивали путем покачивания емкости в течение 2-3 мин и через флакон с раствором плазмы с гипохлоритом натрия пропускали методом барботажа озонокислородную газовую смесь с использованием установки Озонатор клинический «Азия-р» в течение 10 мин, затем флакон помещали в бытовой холодильник (6-8°С). Спустя 4 часа с помощью плазмоэкстрактора из 500 мл стеклянного флакона удаляли осадок (50-70 мл). Из емкости с детоксицированной плазмой забирали 10 мл плазмы на биохимические исследования. Убедившись в ее достаточной детоксицированности (эффективная концентрация альбумина возрастает более чем в 1,9 раза), решали вопрос о возможности реинфузии этой аутоплазмы в качестве плазмозамещающей среды во время последующего сеанса, программированного плазмафереза. Критерии детоксикации эксфузированной плазмы, делающие возможной ее реинфузию определяли по Н.М. Федоровскому (2004).

Контроль за эффективностью плазмафереза осуществляли с помощью изучения динамики гормонов T_4; T_3; ТТГ. Критериями эффективности предоперационной подготовки в группе больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза, которым применяли плазмаферез (14 пациентов), в сравнении с больными, получавшими медикаментозную подготовку (10 пациентов), были показатели АД и пульса до, во время и после выполнения оперативного вмешательства.

Повышение АД и учащение пульса, в сравнении с индивидуальной нормой для каждого больного, мы расценивали как приступ гипертонии и тахикардии, вызванный данным заболеванием.

Нами разработана «Программа предоперационной подготовки больных токсическими формами зоба» (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № DGU 30409, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан). Учтены основные факторы, которые влияли на ход операции и результатов хирургического вмешательства по балльной шкале.

При эффективной медикаментозной терапии в предоперационном периоде больным назначали тиреостатики мерказолил или тирозол 5 мг по 2 таблетки 3 раза в день. Тахикардию снимали ß-адреноблокаторами, в частности анаприлином 40 мг по 2 таблетки в день. После назначенной медикаментозной терапии тиреоидный статус в течении месяца достигал до эутиреоза, а в течении 2-х месяцев достигал до гипотиреоза. Это были больные с суммарным количеством баллов до 9 (46 (76,7%) больных из 60. Через месяц после успешного медикаментозного эутиреоза до операции в течении 15 дней назаначали 1% раствор люголя по 10 капель после еды. После предоперационной подготовки этим больным была выполнена операция без ПФ. Больным с набранным количеством баллов более 9 (14-23,3%), у которых был тиреотоксикоз тяжелой степени и неэффективность медикаментозного эутиреоза более 3 месяцев или непереносимость к тиреостатикам назначали ß-адреноблокаторы и 1% раствор люголя в течении 2 недель и до операции 6 сеанса ПФ в сочетании с НЭХО плазмы гипохлоритом натрия с дополнительным озонированием и последующей реинфузией детоксицированной плазмы. В итоге было достигнуто сокращение периода подготовки больных к операции с 12 месяцев в группе сравнения до 1 месяца в основной группе (рис. 3).

Результаты и их обсуждение. Отдаленные результаты хирургического лечения больных группы сравнения прослежены у 37 (71,1%), оперированных по поводу токсической формы зоба. Срок наблюдения составил от 2 до 10 лет. Рецидивы зоба выявлены у 7 (18,9%) больных, гипотиреоз - у 1 (2,7%) больного. Максимальный прирост неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде отмечен в сроки наблюдения от 2 до 5 лет.

Ретроспективно исследовано 267 микропрепаратов от 52 больных группы сравнения.

В 7 (18,9%) случаях с рецидивом при ретроспективном анализе морфологических исследований ткани ЩЖ выявлено пролиферация эпителия с образованием сосочков, а также с большим количеством коллоида с интенсивной резорбцией. Из чего следует, что развитие морфологических изменений ткани щитовидной железы напрямую зависит от степени активности аутоиммунного процесса. При высоком уровне аутоиммунной стимуляции наблюдаются морфологические изменения, свидетельствующие о преобладании процессов пролиферации и трансформации эпителия (рис. 4-5).

Это, в свою очередь, способствует развитию гиперпластических процессов ткани щитовидной железы, что на фоне сохраняющейся высокой аутоиммунной стимуляции может привести к рецидиву тиреотоксикоза при выполнении резекционных методик. Поэтому, оставление ткани ЩЖ при такой гистологической картине нецелесообразно.

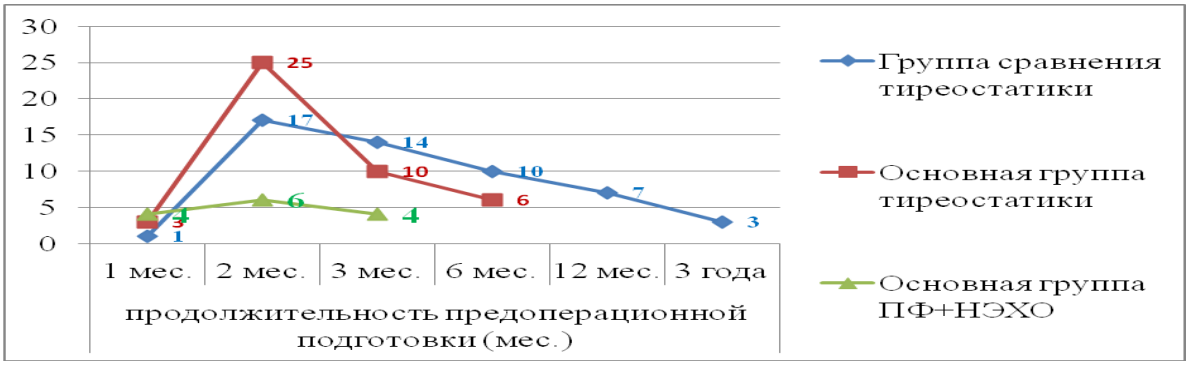


Рис. 3. Продолжительность предоперационной подготовки в исследуемых группах (мес.)

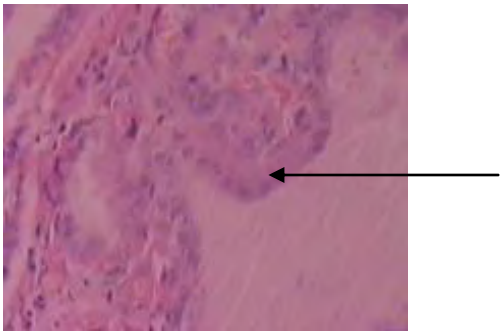


Рис. 4. Микрофотограмма препарата ЩЖ. Больная С., 49 лет (и/б № 7320/703). Пролиферация эпителия, формирование сосочков (указано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение х200

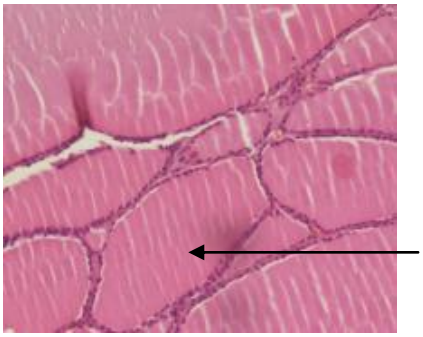


Рис. 5. Микрофотограмма препарата ЩЖ. Больная Т., 52 года (и/б № 10329/928). Крупные фолликулы с большим количеством жидкого коллоида (указано стрелкой). Рыхлая строма. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение х100

Рис. 6. Лечебно-тактический алгоритм ведения больных с токсическими формами зоба

В дооперационном периоде всем больным основной группы было проведено тонкоигольная аспирационная биопсия (ТИАБ) ЩЖ, также 54 (90,0%) больным была проведена интраоперационная экспресс-биопсия (ИЭБ) по «замороженным» (криостатным) срезам, полученным во время операции. В нашем исследовании мы выполняли ИЭБ по следующим показаниям: - у больных с неинформативным материалом ТИАБ и с III степенью тиреотоксикоза до медикаментозного снижения тиреостатического статуса. В морфологической диагностике токсической формы зоба информативность интраоперационной экспресс биопсии составило – 94,4%, в сочетании с ТИАБ - до 98,1%. Внедрение в клиническую практику морфологической диагностики изменений ткани щитовидной железы, больным с токсическими формами зоба, позволило выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства.

Учитывая данные ТИАБ и ИЭБ в основной группе больных хирургическая тактика при токсических формах зоба была дифференцированной. Нами разработана балльная система выбора объема операции при токсических формах зоба (свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № DGU 11100, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан). Пациентам с суммарным количеством набранных баллов до 9 выполняли гемитиреоидэктомию. Эту группу составили больные, у которых, как правило, имелась небольшая токсическая аденома (диаметр до 6 см) ЩЖ без пролиферативных клеток при пункционной и экспресс-биопсии. Больным с количеством баллов от 10 до 12 с токсическими формами зоба выполняли субтотальную резекцию ЩЖ. Больным с набранным количеством баллов более 12, у которых при пункционной и экспресс-биопсии имелись очаги разной степени пролиферации ткани ЩЖ

произведены радикальные операции как тиреоидэктомия.

На основе клинического течения заболевания и в соответствии с программой определения выбора хирургической тактики токсических форм зоба нами разработан и внедрен в клиническую практику оптимальный лечебно-тактический алгоритм ведения больных данной категории (рис. 6).

В соответствии с предложенным алгоритмом, в основной группе больных только у 1 (1,7%) пациентки была выполнена гемитиреоидэктомия, 40 (66,7%) больным была выполнена субтотальная резекция ЩЖ и 19 (31,7%) больным со значительной пролиферацией тканей ЩЖ и рецидивным токсическим зобом была выполнена тиреоидэктомия.

Разработанный алгоритм выбора тактики хирургического вмешательства при токсических форм зоба, с учетом объема удаления ЩЖ по данным заключения ТИАБ или экспресс-бопсии позволил улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 15,4% (8 пациентов в группе сравнения) до 6,7% (4 пациента в основной группе) (критерий χ^2 = 4.954; Df=1; p=0,027) (табл. 2).

Проанализированы отдаленные результаты у 82 (73,2%) из 112 оперированных больных по поводу токсических форм зоба. Из 82 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив тиреотоксикоза отмечен у 10 (12,2%) больных, причем из них 9 (10,9%) больных группы сравнения и 1 (1,2%) пациентка из основной группы (критерий χ^2 = 4.692; p=0,031) (табл. 3).

С 2023 г. оценивали качество жизни пациентов перенесших операцию на ЩЖ по разработанной нами программе (свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ №DGU 30405, Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан «Программа для определения качества жизни пациентов после перенесенных операций на щитовидной железе»), включающая объективные и субъективные признаки, инструментальные данные по которым оценивали физическую, психическую и социальную повседневную деятельность.

Таблица 2. Сравнительный анализ частоты ближайших послеоперационных осложнений у больных токсическими формами зоба

Вид осложнения		Группа больных				Всего, n=112	
		Группа сравнения, n=52		Основная группа, n=60			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Интраоперационные осложнения							
Кровотечение		3	5,8	1	1,7*	4	3,6
Осложнения раннего послеоперационного периода связанные с струмэктомией							
Тиреотоксический криз		4	7,7	-	-	4	3,6
Кровотечение с развитием гематомы		1	1,9	-	-	1	0,9
Транзиторный парез возвратного гортанного нерва		1	1,9	1	1,7*	2	1,8
Гипопаратиреоз	Транзиторный	-	-	1	1,7	1	0,9
	Перманентный	1	1,9	-	-	1	0,9
Раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде							
Осложнения со стороны раны		-	-	1	1,7	1	0,9
Всего осложнений		10	19,2	4	6,7***	14	12,5
Число больных с осложнениями		8	15,4	4	6,7*	12	10,7

*Примечание: * - различия относительно данных группы сравнения значимы (* - P<0,05, *** - P<0,001).*

Таблица 3. Частота рецидивов токсических форм зоба

Характер рецидива	Группа сравнения (n=37)		Основная группа (n=45)		Всего (n=82)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Токсическая аденома	3	8,1	1	2,2	4	4,9
Многоузловой токсический зоб	6	16,2	-	-	6	7,3
Всего	9	24,3	1	2,2	10	12,2
Критерий χ^2	Df=1; χ^2 = 4.692; p=0,031					

Таблица 4. Распределение больных в зависимости от оценивания качества жизни в послеоперационном периоде

Исследуемые группы	Оценка							
	Отлично		Хорошо		Удов.		Неудов.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения (n=22)	4	18,2	14	63,6	3	13,6	1	4,5
Основная группа (n=31)	26	83,9	4	12,9	1	3,2	0	0,0
Критерий χ^2 между группами	Df=3; χ^2 = 43.087; p<0,001							
Всего (n=53)	30	56,6	18	33,9	4	7,5	1	1,9

По разработанной программе оценивали качество жизни пациентов после перенесенных операций на ЩЖ – у 53 (64,6%) больных из 82 наблюдавшихся в отдаленном послеоперационном периоде (рис. 11). Из них у 22 больных из группы сравнения и 31 - основной группы (табл. 4).

Как видно из таблицы 5 качество жизни больных в основной группе улучшилось в отличие от пациентов группы сравнения. Так, отличные и хорошие результаты в основной группе составили 96,8% (у 30 из 31 пациентов), тогда как в группе сравнения этот показатель составил – 81,8% (у 18 из 22 пациентов).

В целом по всем результатам в совокупности было получено достоверное лучшее значение в основной группе (между группами критерий χ^2 = 43.087; Df=3; p<0,001).

Выводы.

1. Применение усовершенствованного способа плазмаферез в группе больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза и непереносимостью к тиреостатикам приводит к достижению эутиреоза, нормализации функции сердечно-сосудистой системы и в раннем послеоперационном периоде позволяет нивелировать случаи тиреотоксического криза.

2. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при токсических формах зоба позволил снизить частоту ближайших послеоперационных осложнений с 15,4% до 6,7% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 23,1% до 6,7%. При этом качество жизни пациентов после перенесенных операций на щитовидной железе показал отличные и хорошие результаты в основной группе у 96,8% пациентов, тогда как в группе сравнения – 81,8% (критерий χ^2 = 43.087; Df=3; p<0,001).

Литература:

1. Green, M.K., White, S.R. Plasmapheresis in the management of thyrotoxicosis / M.K. Green, S.R. White // Thyroid Research Journal. – 2020. – Vol. 64, No. 5. – P. 55-59.
2. 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.
3. 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.
4. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
5. Walker, A.P., Harris, L.J. Preoperative plasma exchange in thyroid surgery / A.P. Walker, L.J. Harris // Annals of Endocrinology. – 2019. – Vol. 52, No. 4. – P. 70-74.
6. Александров, Ю.В. Эффективность плазмафереза при тяжелых формах тиреотоксикоза / Ю.В. Александров, Л.П. Дмитриева // Вопросы эндокринологии. – 2017. – Т. 63, № 5. – С. 70-74.
7. Васильев, Н.И. Плазмаферез в комплексной подготовке к хирургическому лечению тиреотоксикоза / Н.И. Васильев // Журнал клинической эндокринологии. – 2016. – Т. 55, № 6. – С. 49-53.
8. Коваленко, О.П. Роль плазмафереза в комплексной терапии тиреотоксикоза / О.П. Коваленко, М.Н. Васильев // Российский медицинский журнал. – 2017. – Т. 65, № 3. – С. 46-49.
9. Козлов, А.В. Применение плазмафереза в лечении пациентов с тиреотоксикозом / А.В. Козлов, В.В. Фролов // Вестник хирургии. – 2019. – Т. 58, № 2. – С. 60-63.
10. Петров, И.А. Роль плазмафереза в предоперационной подготовке при тиреотоксикозе / И.А. Петров, А.С. Иванова // Медицинский вестник. – 2020. – Т. 72, № 1. – С. 25-28.
11. Смирнова, Е.А. Плазмаферез в комплексной терапии тяжелого тиреотоксикоза / Е.А. Смирнова, Л.И. Кузнецова // Международный медицинский журнал. – 2017. – Т. 23, № 4. – С. 30-33.
12. Соколов, К.А. Применение плазмафереза при лечении тиреотоксикоза / К.А. Соколов, В.Н. Сергеева // Международный эндокринологический журнал. – 2019. – Т. 68, № 4. – С. 33-37.

АСПЕКТЫ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ К СТРУМЭКТОМИИ БОЛЬНЫХ С ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Махмудов Т.Б., Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А.

Резюме. *В основу исследования включены результаты лечения 112 больных токсическими формами зоба. Применение усовершенствованного способа плазмаферез в группе больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза и непереносимостью к тиреостатикам приводит к достижению эутиреоза, нормализации функции сердечно-сосудистой системы и в раннем послеоперационном периоде позволяет нивелировать случаи тиреотоксического криза. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при токсических формах зоба позволило снизить частоту ближайших послеоперационных осложнений с 15,4% до 6,7% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 23,1% до 6,7%. При этом качество жизни пациентов после перенесенных операций на щитовидной железе показали отличные и хорошие результаты в основной группе у 96,8% пациентов, тогда как в группе сравнения – 81,8% (критерий χ^2 = 43.087; Df=3; p<0,001).*

Ключевые слова. *Токсический зоб, плазмаферез, хирургическое лечение.*

УДК: 616.819.5-073-085

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА УЧ ШОХЛИ НЕРВ НЕВРАЛГИЯСИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ ҲАМДА ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Мачанов Ғойрат Шавкатович, Джурабекова Азиза Тахировна, Ниёзов Шухрат Ташмирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ И КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ОПТИМИЗАЦИЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ

Мачанов Гойрат Шавкатович, Джурабекова Азиза Тахировна, Ниёзов Шухрат Ташмирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PATHOGENETIC FEATURES AND CLINICAL AND NEUROLOGICAL SIGNS OF TRIGEMINAL NEURALGIA WITH OPTIMIZATION OF THERAPY IN PATIENTS OF OLDER AGE CATEGORY

Machanov Goyrat Shavkatovich, Djurabekova Aziza Takhirovna, Niyozov Shuchrat Tashmirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shucrat@mail.ru

Резюме. *Оғриқ пароксизмалари юқори интенсивлик билан ажралиб туради, кўпинча локализация инфраорбитал соҳада қайд этилади, бу эса ўз навбатида ташхисотни қийинлаштирувчи прозопалгиядир. Оғриқ синдроми нутқни, чайнашни қийинлаштиради, оғриқ пароксизмлари ён томонга бош ва бўйин соҳасига тарқалади. Алфлутоп ва алендра дори воситаларини биргаликда қўллаш узоқ муддатга ижобий натижа беради, шунингдекюқори интенсивликдаги оғрик пароксизмлар такрорланиш эхтимолиятини бартараф этади.*

Калит сўзлар*: кекса ёшдаги беморлар, юздаги оғриқ, уч шохли нерв невралгияси, алфлутоп, алендра.*

Abstract. *Pain paroxysms are characterized by high intensity, most often localized in the infraorbital region, which makes it difficult to diagnose with prosopalgia. The pain syndrome makes it difficult to speak, chew, radiates to the head and neck on the side of the painful paroxysm. The use of the drug Aflutop combined with the drug Alendra gives a long-term positive effect of pain relief, and as a result, eliminates the possibility of repeated pain paroxysms of high intensity.*

Keywords: *elderly patients, facial pain, trigeminal neuralgia, alflutop, alendra.*

Невралгия 65 ёшдан ошган одамларда учрайдиган иккинчи даражали патология бўлиб, остеопороз, остеохондроз каби асосий касалликлар фонида юзага келади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, касалланиш 10 минг аҳолига 2-4 кишини ташкил қилади. Касалликнинг барча кенг тарқалган турлари орасида уч шохли нерв невралгияси ажралиб туради, кучли тиш ва бош оғриғи билан кечади, бунда беморлар гапира олишмайди ва чайнашда қийинчиликларга дуч келишади. Кексаликда УШНН жуда оғир кечади (1, 5, 9). Касалликнинг давомийлиги унинг намоён бўлишидан бошлаб, ойлар ва ҳатто йиллар давом этади, уйқу бузилиши, вазн йўқотиш, юрак-қон томир ва овқат ҳазм қилиш тизими касалликларининг қўзғалиши билан бирга келади, бир сўз билан айтганда ҳаёт сифати ёмонлашади ва руҳий ҳолатида ўз аксини топади. Невралгик пароксизмни қўзғатишдан қўрқиш кекса беморларни фақат оғизнинг соғлом ярми билан чайнашга мажбур қилади, бу эса юзнинг қарама-қарши қисмининг мушакларининг зичлашиш пайдо бўлишига олиб келади. Адабий манбаларга кўра, маҳаллий демиелинация ва гиперқўзғалиш ўчоғининг пайдо бўлиши ўртасидаги боғлиқликни тушунтирувчи бир қанча назариялар мавжуд (4, 8, 12). Биринчисида улар импулсларнинг кўндаланг интераксонал узатилишининг пайдо бўлиш қобилиятини қайд этадилар, иккинчидан, патологик афферент импулслар мия асосидаги уч шохли нерв ядроларининг зарарлиншига сабаб бўлади, учинчи назарияда эса, зарарланиш жойида аксонларнинг регенерация тескари йўналишда давом этади (Е.В. Балязина, 2014). Хорижий муаллифларнинг замонавий нейровизуализация усулларини қўллаган ҳолда ўтказган кўплаб тадқиқотларида ҳеч қачон юз оғриғидан азият чекмаган, илгари топилмаган одамларнинг катта қисмида УШНН белгиларини топишган (3, 7, 11). Шундай қилиб, МРА магнит-резонанс ангиографиясига кўра, бу частота 10 дан 30% гача бўлган диапазонда аниқланади, аммо УШННнинг ўзи тарқалиши йилига 100 минг аҳолига 5 ёки 0,005% ни ташкил қилади. Бундан шуни англаш мумукинки, ўртача минг кишидан атиги 9 киши одатий УШННдан азият чекади. Бу эса ўз навбатида, аҳоли орасида кенг тарқалган, бошқача клиникага эга бўлган УШНН патомеханизмига қизиқиш долзарб ва шубҳасиз илмий қизиқиш уйғотади (2, 6, 10). Мутахассислар орасида УШНН муаммоси энг мунозарали бўлиб, патогенезда нейроваскуляр номутаносибликнинг роли ҳақида мунозаралар олиб борилди, тадқиқотчилар уч шохли нервнинг шохлари ўтадиган каналлар ва тешикларнинг

ўлчамларини ўрганишни бошладилар; овал тешиклари, инфраорбитал ва мандибуляр каналлар, супраорбитал, инфраорбитал ва ақлий тешикларнинг ўлчамлари, ҳажми, диаметри ўрганилди (Щедренок В.В. и соавт. 2013; Sepahdari A.R., Mong S., 2013; Kavitha Kamath B., Vasantha K., 2014; Liu P. et al., 2016; Mohebbi A. et al., 2016). Россиялик тадқиқотчилар таъкидлашларича, 50 ёшдан ошганида илдизнинг қайтмас бузилиши юз беради, бунда ҳам трофик тузилишда, ҳам ёшга боғлиқ ҳолда босилиш таъсирида заифлик даражасида содир бўлади (Афанасьева Е.В., 2008). Шу билан бирга, бу аҳолининг қариши, амбулатор даволаш-профилактика муассасалари ва кўп тармоқли шифохоналарнинг ихтисослаштирилган клиникаларида беморларнинг умумий таркибида кексалар ва қариялар салмоғининг ортиб бориши билан боғлиқ ҳолда жуда муҳимдир. Ушбу йўналишда В.В.Щедренок (2012-2014) ва унинг ҳамкасблари тадқиқотларини давом эттирдилар, улар инфраорбитал тешикнинг торайиши УШНН ривожланишининг сабаби эканлигини аниқладилар, бу омил УШНН шохлари чикадиган тешикларнинг торайишининг патогенетик асоси сифатида кўриб чиқилди. Изланиш, УШНН учун даволаш самарадорлигини оширишни аниқлаштириш Исаханова Т.А. (2018) ни тадқиқотга ундади, бунда остеопороз туфайли думалоқ, овал ва суборбитал тешикларда ҳосил бўлган туннел компоненти касалликнинг ривожланиши учун мавжуд хавф омилларидан бири бўлиши мумкинлигини кўрсатди. Юқорида айтилганларнинг барчаси ушбу клиник тадқиқотни ўтказиш зарурлигини келтириб чиқарди.

Тадқиқот мақсади. Катта ёш гуруҳидаги одамларда уч шохли нерв невралгиясининг кечиш хусусиятларини ўрганиш ва даволаш самарадорлигини ошириш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотга ёзма розилик билан 2022-2024 йиллар давомида СамДТУ (Самарқанд ш.) кўп тармоқли клиникаси неврология бўлимига мурожаат қилган 60 ёшдан ошган 100 нафар бемор иштирок этди, аёллар/эркаклар нисбати 3/1 ни ташкил қилди, юз соҳасидаги оғриқлардан шикояти беморларни касалхонага ётқизиш учун асос бўлиб хизмат қилди. Тадқиқотнинг ишончлилигини таъминлаш учун, ёши ва жинси бир хил бўлган 23 нафар соғлом кўнгиллилар назорат гуруҳи сифатида танлаб олинди. Беморларнинг ўртача ёши 63,6±2,9 ёшни ташкил этди. Касалликнинг давомийлиги (тиббий тарихга кўра) 1 ойдан 9 йилгача бўлган, эркаклар 58% ва аёллар 42% ни ташкил қилди. Асосий гуруҳнинг беморларига (100) бош оғриғининг халқаро таснифига кўра, уч шохли нерв невралгияси ташхиси қўйилган (3-нашр, 2013 йил). Неврологнинг асосий стандарт сўрови ва текширувидан ташқари, беморлар офталмолог, оториноларинголог, стоматолог ва терапевт томонидан тўлиқ текширувдан ўтказилди. Қўшимча равишда барча тадқиқот учун танланганларга оғриқ синдромининг даражаси ташхисланди, бу ерда оғриқнинг интенсивлиги ва табиати ВАШ шкаласи ва ЛИДС шкаласи ёрдамида баҳоланди. Бундан ташқари, тадқиқот барча текширилганлар учун, бош мия ва калла суягининг нейровизуализацияси (КТ/МРТ), қон томир ТКДГ, остеоденситометрия усули, қон таркибида микроэлементларни (калций) аниқлашни ўз ичига олади. Статистик ишлов бериш индивидуал компютерда, стандарт маълумотларни қайта ишлаш дастурларини ўз ичига олган ҳолда ва Стьюдента мезонлари бўйича ишончлиликни баҳолаш усулини анъанавий қўллаш билан амалга оширилди.

Тадқиқот натижаси. Асосий гуруҳнинг текширилган беморларида юз оғриғининг ўзига хос хусусияти полиморфлилиги бўлиб чиқди. Шу билан бирга, оғриқнинг ўртача давомийлиги кунига бир неча соатдан 3 (4) ойгача, биринчи ҳуруждан бошлаб касалликнинг давомийлиги 1 ойдан 9 йилгача бўлган (ремиссиялар кўринишидаги даврий танаффуслар шаклида). Беморлардан оғриқ пайдо бўлишининг сабабини ва нима сабабдан пайдо бўлганини сўрашганда, беморлар касалликка таъсир қилувчи омилларни аниқ аниқлай олмадилар, 20% ҳолларда бу гипотермия билан боғлиқ (кондиционернинг узоқ муддатли таъсири, машина ойнасининг очиқлиги). Деярли барча ҳолатларда оғриқ синдроми "ханжарсимон оғриғи" ёки "электр токи уриши" га ўхшаш тўсатдан пайдо бўлди.

Оғриқ ҳислар кун давомида беморларга ҳамроҳ бўлиб, жағнинг ҳаракатланиши (гапириш, овқатланиш) билан кучайган, аммо текширилганлар таъкидлаганидек, оғриқнинг энг юқори интенсивлиги кечқурун ва тунда содир бўлган. Текширув давомида асосий тарқалиш триггер зоналари аниқланди, бу ерда триггер зоналарининг асосий қисми (33%, 34%) кўз косаси, юқори лаблар (28,2%, 27,6%), ёноқ соҳасида (17,4%, 16,8%) жойлашган, қолган зоналар пастки чегара ҳисобланади. Адабиётларни ўрганиш натижалари атеросклероз туфайли қон томирларининг эластиклигининг пасайиши ёки қон томирлари деворларининг ёшга боғлиқ қалинлашиши ва уларнинг қийшиқлигининг кўпайиши натижасида УШННдаги ёшга боғлиқ ўзгаришларнинг хусусиятларини қайд этилди. Илмий тадқиқотнинг ягона манбалари суяк тузилишидаги ёшга боғлиқ остеопороз жараёнини кўрсатади, бу нервларнинг чиқиш тешикларининг модификациясини кучайтиради ва уч шохли асабнинг илдизига босим туфайли УШННни келтириб чиқаради ва шу билан оғриқ ҳуружини қўзғатади . ВАШ шкаласи бўйича оғриқнинг интенсивлиги 7 дан 9 баллгача бўлган. 50% ҳолларда текширилган беморлар оғриқни фақат уч шохли асабнинг чиқиш жойларини "босганда" ҳис қилишди.

Уч шохли асабнинг чиқиш нуқталарининг траекторияси бўйлаб жойлашган ҳудудда оғриқ белгиси қуйидагича кузатилди: 62% да бу юқори ёноқ ҳудудида, 10% ҳолларда бурун атрофидаги майдонида. Шуни таъкидлаш керакки, деярли барча беморларда оғриқ нуқталарига тегиб кетишдан "қўрқиш" бор эди. Шу муносабат билан, ЛИДС сўровномаси ёрдамида оғриқни баҳолашни ўрганиш зарурати туғилди, бу ерда эмоционал бузилишлар дастлабки ҳолатда намоён бўлади.

Жадвал 1. УШНН да цереброваскуляр реактивлик ва қон оқими тезлиги кўрсаткичлари

Асосий гуруҳ	58,1±0,6	1,05±0,14	0,62±0,13	46,5±0,4	1,06±0,12	0,56±0,12
Назорат гуруҳ	56,0±1,8	1,01±0,12	0,53±0,12	47,5±0,8	0,88±0,10	0,52±0,12

Шундай қилиб, ЛИДС сўровномасига кўра, оғриқ интенсивлигининг сенсорли регистрида 4,2 ± 2,1 чегараси бор эди ва оғриқ интенсивлигининг умумий регистрининг кўрсаткичлари бўйича у 22 ± 4,5 ни ташкил этди. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, кексаликда қон томир омил кўпгина ўзгаришларга олиб келиши мумкин, шунга кўра, артерияларнинг анатомик хусусиятларини, уларнинг ўтказувчанлигини ва қон оқимининг миқдорий кўрсаткичларини баҳолаш учун ТКДГни ўрганиш керак эди. УШНН билан оғриган беморларнинг иккала гуруҳидан (асосий ва назорат) олинган Допплерметрик кўрсаткичдари мия қон томирлари реактивлиги даражасининг информацион кўрсаткичи ва таъсирланган томонда ИМА интракраниал сегментларида қон оқими тезлигининг пасайиши йўқлигини кўрсатди ва гуруҳларда таҳлил қилинган параметрларда орасида сезиларли фарқ кузатилмади.

УШНН билан касалланган беморларни комплекс текшириш натижасида иккитомонлама допплерометрик мониторинг таҳлиллари асосида, бош мия ярим шарларининг функционал ҳолати, бош миянинг магистрал томирлари ҳолати ва уч шохли нерв невралгияси ривожланиши бор беморларда мия қон айланишининг бошқариш механизмлари патологик ўзгаришлар йўқлигини аниқланди, бу эса биз тадқиқот ўтказаётганларда УШНН ривожланишида нейроваскуляр номутанонислик патологик омил эмаслиги тўғрисида маълумот олиш имконини берди.

Текшириш ва ташхислаш жараёнида бош мия МРТ маълумотлари асосида аниқланган кўрсаткичларда яққоллик кўринди. Демак, УШН биринчи шохи чиқадиган канал F.supraorbitalis нинг ўнг томондаги диаметри 2 гуруҳда 0,19±0,08 см, назорат гуруҳда бу кўрсаткич 0,34±0,06 см ни ташкил қилди. Бу ердан кўриниб турибдики, назорат гуруҳдаги соғлом одамларга нисбатан асосий гуруҳидаги УШНН билан касалланган беморларда думалоқ тешик диаметри 2 баробар кичиклашган. F.supraorbitalis нинг чап томонидаги ҳам деярли шундай кўрсаткич аниқланди, диаметр асосий гуруҳда 0,18±0,07 см, назорат гуруҳда бу кўрсаткич 0,34±0,05 см ни ташкил қилди, тешик диаметри назорат гуруҳдагиларга нисбатан 1,5 баробарга кичиклашган. F.infraorbitalis нинг ўнг томондаги диаметри асосий гуруҳда 0,28±0,09 см, назорат гуруҳда бу кўрсаткич 0,37±0,07 см ни ташкил қилди, тешиклар диаметри ўртасидаги ўртача фарқ 0,09 см ва 0,07 см ни ташкил қилади, яъни нормадан кичиклашган. Бунда F.infraorbitalis нинг чап томондаги диаметри асосий гуруҳда 0,28±0,09 см, назорат гуруҳда бу кўрсаткич 0,38±0,07 см ни ташкил қилди. Бу ерда тешик диаметри ўртасидаги ўртача фарқ 0,09 см ни ташкил қилади, яъни нормадан кичиклашган. УШН учинчи шохи чиқадиган канал F.mentalis нинг ўнг томондаги диаметри асосий гуруҳда 0,28±0,07 см, назорат гуруҳда бу кўрсаткич 0,35±0,05 см ни ташкил қилди. Бу ердан тешик диаметри ўртача 0,07 см га кичиклашган. F.mentalis нинг чап томондаги диаметри асосий гуруҳда 0,30±0,08 см, назорат гуруҳда бу кўрсаткич 0,36±0,05 см ни ташкил қилди. Бу ерда тешик диаметри ўртасидаги ўртача фарқ 0,06 см ни ташкил қилади, яъни диаметрнинг нормасидан фарқ қилади. Шундай қилиб, нейровизуализация усули (МРТ диагностика) ёшга боғлиқ ҳолдаги деформациялар ва уч шохли нерв чиқиш тешиклари диаметрлари даражасини аниқлашга, бу эса мазкур текшириш усулига патогномик белги сифатида қарашга имкон берди. Мазкур усул суяк структурасининг ёшга боғлиқ дисфункциясини кўрсатади, бу эса кейинчалик остеопороз белгиларини бевосита қонда кальция миқдорини ва денситометрия усули билан текшириш, ўрганиш заруратини туғдиради.

Келтирилган натижаларнинг таҳлилига асосланиб, остеопороз эркакларникига қараганда аёлларда тез-тез кузатилиши аниқланди, бу 50 ёшдан ошган аёллар организмидаги физиологик шароит ва метаболик ўзгаришлар билан бевосита боғлиқ.

Денситометрия натижалари гуруҳларда остеопороз даражасини кўрсатади: ўртача Т индекси асосий гуруҳдаги беморларда 3,07 ± 0,2 ни, назорат гуруҳида 1,81 ± 0,27 ни ташкил этди, бу эса асосий гуруҳда остеопорознинг юқори даражасининг устунлигини кўрсатади. Таққослаш гуруҳларда қондаги кальций даражаси бўйича лаборатория кўрсаткичларини параллел равишда ўрганиш тахминни тасдиқлади ва асосий гуруҳда кальцийнинг сезиларли даражада кўпайганлиги аниқланди, олдинги тадқиқот остеопорознинг юқори даражасини аниқлади, бу еса, ўз навбатида, остеопорозни кекса ёшдаги одамларда УШНН учун хавф омили сифатида кўриб чиқиш учун яна бир исботдир. Олинган натижаларга кўра, асосий гуруҳ беморларда даволаш ўтказилди ва УШНН қайталанишларига таъсир қилувчи ўзгарувчиларнинг табиатини ҳисобга олган ҳолда УШНН билан оғриган беморларни комплекс даволашда хондропротекторларнинг (биорегулятор терапия) самарадорлигини таҳлил қилинди.

Терапевтик ёндашув ижобий динамикани кўрсатди, шунинг учун F.supraorbitalis каналининг ўнг томонидаги диаметри, ундан уч томонлама венанинг биринчи тармоғи чиқади, 2-кичик гуруҳдаги беморларда 0,19±0,08 см дан 0,25±0,07 см гача ўзгарди. 1-кичик гуруҳда бу кўрсаткич 0,19 ± 0,08 даражасида ўзгаришсиз қолди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 0,34 ± 0,06 см ни ташкил этди, яъни даволаш кўрсаткичларни тадқиқот давомида таянган меъёрий кўрсаткичларга (соғлом, УШННсиз) яқинлаштирди. Шуни таъкидлаш керакки, 2-кичик гуруҳдаги беморларда даволанишдан кейин натижалар нафақат думалоқ тешикнинг катталашиши (кенгайиши) шаклида, балки беморлар учун энг муҳим деб ҳисобланадиган оғриқ синдроми хуружларининг қайталаниши, 1 кичик гуруҳларга нисбатан олганда, кузатилмаганлиги билан ҳам ижобий томонга ўзгарди. Даволанишдан сўнг F. supraorbitalis нинг чап томонидаги диаметри 2-кичик гуруҳда 0,18±0,07 см дан 0,25±0,07 см гача ўзгарган, 1-кичик гуруҳда эса таққослаш қиймати ўзгармаган, бу эса иккинчи кичик гуруҳда терапевтик аралашув самарадорлигини яна бир бор кўрсатади, бу ерда УШНН билан оғриган беморларда тешик диаметрининг даражаси ўсиш (кенгайиш) шаклида ижобий йўналишда ўзгарган, таққослаш кичик гуруҳида эса натижалар ўзгаришсиз қолган.

Даволашдан сўнг ижобий натижа УШН нинг иккинчи шохи F.infraorbitalis каналининг ўнг томонининг диаметри бўйича қайд этилган, тармоғи,

бу ерда 2 кичик гуруҳда 0,05 см га ўсиш аниқланган, 0,28±0,09 см дан 0,33±0,08 см гача ва 1 кичик гуруҳда 0,30±0,08 см ўзгаришсиз қолган. F.infraorbitalis нинг чап томони диаметри 2-кичик гуруҳда 0,28±0,09 см дан 0,33±0,08 см гача ошган, таққослаш гуруҳида эса бу кўрсаткич ўзгармаган ва 0,33±0,09 см ни ташкил қилган.

ЛИДС сўровномаси ёрдамида оғриқни баҳолаш натижаси даволанишдан кейин қуйидаги маълумотларни аниқлади: ЛИДС анкетаси шкаласининг бошланғич даражаси 21,91 ± 0,64 ни ташкил этди, 2-кичик гуруҳдаги беморларда даволашдан кейин 10,44 ± 0,34, 1 кичик гуруҳда, бошланғич даражаси 20,44±0,36 ни ташкил этди ва даволанишдан кейин деярли ҳеч қандай муҳим натижа бўлмади. Денситометрия бўйича ўрганиш динамикаси, 2-кичик гуруҳда комплекс даволашдан сўнг, яхши натижани кўрсатади, бу ерда натижалар қуйидаги кўрсаткичларга эга: 2-кичик гуруҳдаги беморларда Т индексининг бошланғич даражаси 3,46 ± 0,2 ни ташкил этган, самарадорлиги оширилган терапиядан сўнг, у сезиларли даражада ўзгарди, натижалар 2,12 +_ 0,2 га тенг бўлди, 1 кичик гуруҳда - дастлабки маълумотлар 3,1 ± 0,16 ва даволашдан кейин маълумотлар 3,0 ± 0,3 чегарасида эди.

Шундай қилиб, уч шохли нерв невралгиясининг ножўя таъсири ва асоратлари, айниқса кекса одамларда, коморбид фонни ва қўшимча дори-дармонларни қабул қилишни ҳисобга олган ҳолда нафақат ташхис қўйиш, балки даволаш хам қийиндир. Дифференциал диагностиканинг замонавий усуллари орасида нейровизуализация (МРТ) кенг қўлланилади, МРТ нинг асосий мақсади ўсмалар, кисталар, демиелинизация жараёнлари, яллиғланиш касалликлари, цереброваскуляр касалликлар ва ривожланиш нуқсонларини истисно қилишдир.

Катта ёшдаги одамларда уч шохли нерв невралгиясининг этиопатогенези ва патомеханизмини тушуниш ва айниқса кейинги даволанишни оптималлаштириш тўғрисида қарор қабул қилиш учун муҳим бўлган калла суяги нервларнинг суяк каналларини ва чиқиш тешикларининг диаметри даражасини ўрганиш ҳам муҳимдир. Шу муносабат билан, УШНН билан оғриган беморни юритиш, тўғри ташхис қўйиш, таҳлил натижалари, клиник текширув ва қўшимча тадқиқот усуллари, хусусан МРТ маълумотлари асосида касалликнинг коморбид (иккиламчи) фонини кузатиш қоидаларига риоя қилиш, дори-дармон терапияни самарадорлигини ошириш вазифаси, нафақат оғриқ синдромини камайтириш ва бартараф этишда, балки тўлиқ ремиссияга эришиш учун ҳам муҳимдир.

Адабиётлар:

1. Djurabekova Aziza Takhirovna, Bobomurodova Maftuna Hikmatullo Kizi, Amonova Zakhro Kakhramonovna. A comprehensive approach to the treatment of facial neuropathy in children. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science, (2024). 5(1), 310-315.
2. Otsu, Y., Kajiwara, S., Hashimoto, A., Sakata, K., Negoto, T., Hasegawa, Y., Nakamura, H., Hirohata, M., & Morioka, M. (2023). Effects of Microvascular Decompression on Pain Relief and Quality of Life in Late Elderly Patients with Trigeminal Neuralgia. Neurologia medico-chirurgica, 63(6), 236–242. https://doi.org/10.2176/jns-nmc.2022-0288
3. Tan K, Li J, Peng Y, Wu W, Yang Z, Wang Y, Wang Y. Robot-Assisted Percutaneous Balloon Compression in Elderly Patients with Trigeminal Neuralgia. J Pain Res. 2023;16:1161-1168
4. Ruiz-Juretschke, F., Vargas, A. J., Gonzalez-Quarante, L. H., Gil de Sagredo, O. L., Montalvo, A., & Fernandez-Carballal, C. Microsurgical treatment of trigeminal neuralgia in patients older than 70 years: An efficacy and safety study. Tratamiento microquirúrgico de la neuralgia trigeminal en mayores de 70 años, estudio de eficacia y seguridad. Neurologia (Barcelona, Spain), 32(7), 424–430.
5. Rizaev J. A. et al. The use of tenoten for outpatient oral surgery in children //Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 10-19.
6. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
7. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
8. Корешкина М.И. "Дифференциальная диагностика и лечение невралгии тройничного нерва" Ремедиум Приволжье, no. 2 (142), 2016, pp. 24-27.
9. Балязина Елена Викторовна. "Терапия классической невралгии тройничного нерва" Медицинский вестник Северного Кавказа, vol. 22, no. 2, 2011, pp. 39-41.
10. Инкарбеков Ж.Б., Косбаева А.Г., Садыков А.Н., Ахметов О.Б., Айтын Б.Ж. Инновационные технологии в комплексном лечении невралгии тройничного нерва // Наука о жизни и здоровье, no. 4, 2018, pp. 34-37.
11. Eshimova Shokhsanam Kenjibayevna; Djurabekova Aziza Takhirovna. Characteristic signs of ophthalmological disorders in patients with degenerative diseases of the cervical spine. Wor.Bul.Pub.Helt. 2024, 34, 58-61.
12. Matchanov G. T., Niyazov Sh. T., Modern Views on the Etiopathogenesis of Three-Horned Nerve Neuralgia, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 14 No. 4, 2024, pp. 1025-1027.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ И КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА С ОПТИМИЗАЦИЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ

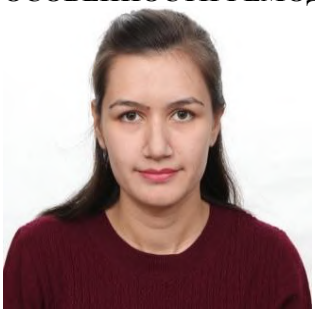
Мачанов Г.Ш., Джурабекова А.Т., Ниёзов Ш.Т.

Резюме. *Болевые пароксизмы характеризуются высокой интенсивностью, чаще всего локализуются в подглазничной области, что затрудняет диагностику прозопалгии. Болевой синдром затрудняет речь, жевание, иррадиирует в голову и шею на стороне болевого пароксизма. Применение препарата Афлутоп в сочетании с препаратом Алендра дает длительный положительный эффект купирования боли и, как следствие, исключает возможность повторных болевых пароксизмов высокой интенсивности.*

Ключевые слова: *больные пожилого возраста, боль в лице, невралгия тройничного нерва, алфлутоп, алендра.*

УДК: 616.61-008.64

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИАЛИЗА У ДЕТЕЙ



Муродова Малика Джамоловна, Юлдашев Ботир Ахматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ГЕМОДИАЛИЗ ХУСУСИЯТЛАРИ

Муродова Малика Джамоловна, Юлдашев Ботир Ахматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FEATURES OF HEMODIALYSIS IN CHILDREN

Murodova Malika Djhamolovna, Yuldashev Botir Akhmatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mali007@mail.ru

Резюме. *Болалик давридаги гемодиализ ва гемодиализ оралиқ даврида беморларни даволаш ўзига хос хусусиятлари билан фарқланади, бу уларнинг ўсиши ва асоратлар пайдо бўлишига сезиларли таъсир қилади. Тадқиқотнинг мақсади болаларда гемодиализнинг хусусиятларини ўрганиш эди. Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази негизида 2021-2023-йилларда турли буйрак патологиялари билан оғриган болаларга 1892 та гемодиализ сеанслари ўтказилди. Ишда болаларда қонни экстракорпорал тозалашдан ўтадиган беморларни даволаш асосий жиҳатлари кўрсатилган.*

Калит сўзлар: *гемодиализ, болалар, ўткир буйрак етишмовчилиги, сурункали буйрак етишмовчилиги, экстракорпорал қонни тозалаш.*

Abstract. *Hemodialysis in childhood is characterized by the peculiarities of patient management during and between dialysis periods, which significantly affects growth and the occurrence of complications. The aim of the study was to study the peculiarities of hemodialysis in children. 1892 hemodialysis sessions were performed in children with various kidney pathologies at the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center for the periods 2021-2023. The work presents the main aspects of the introduction of patients undergoing extracorporeal blood clearance in children.*

Keywords: *hemodialysis, children, acute renal failure, chronic renal failure, extracorporeal blood clearance.*

Введение. Распространенность хронической почечной недостаточности (ХПН) среди детского населения составляет случаи на 1 млн от 3 до 50, среди них заместительная терапия почечной функции требуется у 3-6 пациентов. Острая почечная недостаточность (ОПН) выявляется на 100 тысяч детей 0,8-4 случаев [1].

Различный механизмы патологического процесса при ОПН включают токсическое поражение клубочков и эпителия канальцев, острую обструкцию мочевыводящего тракта, ишемию ренальной паренхимы с активацией шунтов юкстамедуллярной зоны, которые вначале обратимы и при устранении триггерных факторов, происходит восстановление функции нефронов. А при ХПН вне зависимости от первопричины наблюдается утрата значительного количества функционирующих нефронов, а в оставшихся клубочках срабатывают компенсаторные процессы в виде повышения гидростатического давления, приводящее к изменению диаметра афферентных и эфферентных артериол с поражением целостности базальной мембраны [2].

При наличии острой и хронической почечной недостаточности у больных для удаления из организма токсических продуктов обмена веществ, нормализация нарушений водного и электролитного балансов одним из методов внепочечного очищения крови является гемодиализ.

За последние 20 лет в детской практике больные получили значительные улучшения технологии и в клиническом ведении диализа.

Материалы и методы исследования. На базе Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра создано в 2021 году отделение гемодиализа, который оснащен водоочистительной станцией и 5 модифицированными аппаратами Fresenius 4008 gemadialysis. Диализ проводили детям при наличии лабораторно подтверждённого повреждения функции почек, а именно клиренс креатинина менее 20-25 мл/мин/1,73 м^2; Общих признаков эндотоксикоза в виде усталости, тошноты, рвоты, головной боли, снижение аппетита; плохо контролируемой гиперкалиемии, выше 6,5 ммоль/л; метаболического ацидоза тяжелой степени со снижением стандартного бикарбоната ниже 20 ммоль/л, снижение буферной основы ниже 10 ммоль/л; падение функции почек с превышением более 25-36 ммоль/л азота и мочевины в кро-

ви; анурии более 24 часов; гипергидратации; уремического перикардита; неконтролируемой артериальной гипертензии и водного дисбаланса [3].

В детской практике особенностями проведения гемодмализа (ГД) явились: подбор диализатора и магистрали, объем заполнения не более 10% ОЦК и адаптации к диализу, дефицит замещается альбумином или эритроцитарной массой + 30% физиологическим раствором, клиренс мочевины первый сеанс 30%, затем повышаем до 60-70%, время сеанса до 2 часов постепенно повышаете до 3-4 часов, диализирующий раствор: бикарбонатный буфер скорость перфузии обычно до 500мл/мин + 2г\л глюкозы и можно поднять до 4г/л ультрафильтрация 5% от веса /сеанс или 1-2% от веса в час, для предотвращения дизэквилибриум синдрома маннитол 1 г/кг, антикоагулянты [4].

Почечную функцию оценивали с помощью оценивания скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Шварца для детей с константой (К), которое имеет разное значение в зависимости от возраста (табл. 1):

СКФ (мл/мин/1,73 м2) = К × Рост / Креатинин (мкмоль/л), а показатели оценивались с референтами значениями, указанными в таблице 2.

Относительным противопоказаниям к проведению диализа явились: сердечно-сосудистая и полиорганная недостаточность, геморрагический синдром; инфекционные заболевания.

Результаты и обсуждения. Движение больных в отделении гемодиализа, за 3 года обратились 166 детей в возрасте от нескольких дней до 18 лет. За 2021 зарегистрировано с ОПН 45 детей в возрасте 2,7 (0,2-11) лет и с ХПН 18 детей в возрасте 10,1 (1-15) лет, за 2022 год с ОПН поступили 52 детей в возрасте 3,1 (0,1-14) лет и с ХПН 23 детей в возрасте 12,6 (4-18) лет; в 2023 году с ОПН 15 детей в возрасте 2,1 (0,3- 3,9) лет и с ХПН 13 детей в возрасте 12,3 (7,5-18) лет. Основной причиной ОПН стали почечные поражения как острый нефритический синдром 34,4% и как исход ОПП (чаще гемолитико-уремического синдрома (ГУС) – 65,6%, ХПН чаще наблюдались за счет хронических гломулярных заболеваниях. Количество проведенных сеансов за 2021 год составил 706 в среднем на одного больного с медианой 8,3 (1-25) с благоприятным исходом у 55% больных, за 2022 год составил 614 с медианой 7,6 (1-104) с благоприятным исходом у 62% больных, за 2023 год составил 572 в среднем с медианой 8,2 (1-104) с благоприятным исходом у 55% больных.

Процесс гемодиализа включал в себя следующие шаги:

1.Кровь из организма пациента поступает в гемодиализатор через кровеносный доступ (чаще всего через артериовенозный шунт или катетер).

2.В гемодиализаторе кровь проходит через специальные мембраны, которые фильтруют шлаки, лишнюю жидкость и электролиты.

3.Очищенная кровь возвращается обратно в организм пациента.

Первый сеанс диализа важен для того, чтобы вызвать доверие у ребенка и родителя, поэтому необходима соответствующая подготовка. Место пункции свища, чаще всего двойной иглой калибра 17, тщательно выбирается и определяется так, чтобы иглы были достаточно разнесены для ограничения рециркуляции. Профилактика боли необходима путем нанесения анестетика за час до введения иглы [5]. Гемодиализ проводился на основании артериовенозного шунта (АВШ): в этом методе кровь из организма пациента проходит через гемодиализатор через специально созданный артериовенозный шунт, который соединяет артерию и вену и на основе центрального венозного катетера: в этом методе кровь из организма пациента проходит через гемодиализатор через венозный катетер, который обычно вводится в центральную вену, например, яремную или субключичную вену. Катетер обеспечивает доступ крови для процедуры гемодиализа. Выбор типа гемодиализа зависил от состояние кровеносного доступа и индивидуальные медицинские особенности пациента.

Также необходима психологическая подготовка ребенка и семьи для ограничения «тревожного стресса». Необходима асептическая процедура. При первом сеанса диализа скорость кровотока поддерживается на низком уровне, для предотвращения нарушения гомеостаза, развивающееся вторично из-за быстрого удаления растворенных веществ в крови. Оптимальная скорость кровотока приблизительно 3 мл на кг массы тела, при этом клиренс мочевины будет менее 3 мл в мин на кг массы тела, что хорошо переносится даже у маленьких детей.

Таблица 1. Константа, в зависимости от возраста

Возраст, лет	К
Дети с низкой массой тела до года	33
Дети с нормальной массой тела до года	45
2—12 лет	55
13—18 лет Девочки	55
13—18 лет Мальчики	70

Таблица 2. Референтами значения в зависимости от возраста

Возраст	СКФ±SD, мл/мин/1,73 м2
Новорожденные первая неделя	41±15
Новорожденные: 2—8-я неделя	66±25
Дети 8 недели до года	96±22
2—12 лет	133±27
13—18 лет девочки	126±22
13—18 лет мальчики	140±30

Продолжительность первого сеанса диализа составляет не более 3 часов и адаптирован к потребности в ультрафильтрации. При наличии дисбаланс крови симптоматически через один-два часа от начала диализа проявляются такие симптомы как, головная боль, судороги, рвота, усталость, сонливость, гипертония с небольшой разницей в систолическом и диастолическом давлении. В данном случае проводится инфузия маннитола с дозировкой1 г на кг массы тела в течение 1–2 ч во время диализа после чего симптомы обычно исчезают через несколько часов после окончания диализа [6]. На первых сеансах диализа у младенцев или маленьких детей применяли заполнение системы физиологическим раствором, альбумином, а иногда и кровью.

Хотя гемодиализ является эффективным способом лечения почечной недостаточности, он не лишен рисков. Некоторые из потенциальных рисков и осложнений гемодиализа включали в себя: инфекции: возможно развитие инфекций в месте ввода катетера или на ране артериовенозного шунта; гипотензия вовремя или после процедуры гемодиализа; кровотечения: в редких случаях могут возникнуть кровотечения из места ввода катетера или артериовенозного шунта; а также осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы.

За последние десятилетия технология диализа была усовершенствована, а именно произошло моделирование скорости ультрафильтрации и состава диализата, линия гемодиафильтрации и концепция сверхчистого диализата, то есть стерильного и апирогенного [7], начали использоваться бикарбонат в качестве буфера в диализирующем растворе, ультрафильтрация с контролируемым объёмом, меньшие диализные линии и синтетические мембраны. Неинвазивные технологии для оценки целевого сухого веса пациента и доступного потока предлагают потенциальное снижение заболеваемости и затрат на диализ [9].

Коррекция гемокоагуляции экстракорпорального объема крови детям проводилось с использованием низкомолекулярного гепарином в дозе 1 мг на кг в виде болюса в начале сеанса диализа и далее с непрерывной инфузией от 20 до 30 МЕ на кг в час в период всего диализа. Гематокрит необходимо поддерживать на уровне 35% для предотвращения риска свертывания. При наличии тромбопении следует подозревать гепариновую токсичность. Венозная линия крови имеет камеру-воздушную ловушку детского размера для ограничения экстракорпорального объема крови. Диализная мембрана защищена артериальной камерой расширения, которая у маленьких детей часто не включается в линию для уменьшения экстракорпорального объема крови. Для обычного диализа подходят низкопоточные мембраны, но для достижения гемофильтрации или гемодиафильтрации необходимы высокопоточные мембраны. Клинические проявления бионесовместимости с материалами в экстракорпоральном контуре, а именно с мембраной, линией или даже иглы, либо во время первого сеанса, первого контакта с «экстракорпоральным» материалом, либо впоследствии, например, в новом диализном центре. Основным положительным диагностическим критерием является возникновение в течение 20 минут после начала диализа основных симптомов одышки, жжения во всем теле или месте доступа, ангионевротического отека, приливов или сосудистого коллапса, или незначительных симптомов, таких как зуд, ринорея, слезотечение, крапивница или спазмы в животе. Даже если ее возникновение редкое или недооценивается в случае прерывистых незначительных симптомов только в течение первого часа сеанса, риск может быть существенным. Для профилактики аллергии на этиленоксид проводились за счет паровой стерилизации игл, линий и мембран; это становится предпочтительным вариантом по всей Европе. Биосовместимые мембраны, стерилизованный паром материал, адекватная промывка контура перед подключением крови являются одними из важнейших профилактических факторов [10].

Недавно появившиеся на рынке лекарства для лечения анемии, например эритропоэтин, а также инфузия железа, способствуют клиническому улучшению сеанса гемодиализа [8]. Фактически, опыт одного центра показывает благотворное влияние более длительной продолжительности диализа на клинические результаты у детей.

Новые аппараты обеспечивают более точный контроль ультрафильтрации путем оценки объема и непрерывного мониторинга объема крови во время сеансов диализа. Состав диализата изменился за последние два десятилетия. Диализат готовится путем разбавления концентрата водой, в идеале сверхчистой водой. В качестве буфера ацетат был заменен бикарбонатом с двумя отдельными насосами для разбавления, первой для концентрата бикарбоната, без кальция, и вторым для кислотного концентрата ацетата и электролитов натрия, калия, хлор и кальция. Карбоната кальция является важным фактором предотвращения кальцификации сосудов, наблюдаемой у диализируемых пациентов. Глюкозе в диализате близка к физиологической концентрации. Более высокие концентрации глюкозы или приведет к перемещению калия в клетки, препятствуя извлечению калия. Доступны калиевый диализат с низким 1–1,5 ммоль/л, нормальным 2–2,5 ммоль/л и высоким 3–3,5 ммоль/л уровнем калия для индивидуального адаптирования и предотвращения аритмогенного потенциал диализа. Концентрации натрия используется на физиологическом уровне 138–144 ммоль/л .

Скорость потока диализата может быть адаптирована к потребностям, обычно в диапазоне от 300 до 800 мл/мин в среднем 500 мл/мин . Поток диализата обычно идет в противоположном направлении от потока крови, разделенный мембраной диализатора. На аппарате доступен контроль теплообмена во время сеанса диализа.

Сухой вес пациента определяется как вес до и после окончания регулярного сеанса диализа. Неправильная оценка сухого веса приводит к хронической перегрузке жидкостью или обезвоживанию организма. У младенцев и подростков сухой вес оценивается ежемесячно для отслеживания быстрого изменения состава тела в период быстрого роста. Ультрафильтрация считается оптимальной при снижении начального гематокрита, называемого «краш-гематокритом», не более 10% за 3-часовой сеанс [11]. Мониторинг гематокрита (или объема крови) и направленная

ультрафильтрация должны избегать как перегрузки жидкостью, так и гипотензивного «краш-гематокрита» и, следовательно, более точно подходить к сухому весу пациента.

Скорость экстракорпорального кровотока, продолжительность, количество сеансов в неделю увеличиваются постепенно в соответствии с индивидуальными потребностями пациента. В среднем скорость кровотока от 150 до 200 мл/мин/м^2 и три сеанса в неделю по 3–4 часа. Продолжительность сеанса диализа часто назначается для достижения ожидаемого сухого веса в конце сеанса. За час потеря веса в среднем составляет от 1,5 до 2%.

Процесс гемодиализа поддерживает биохимическое равновесие в организме и улучшает самочувствие пациентов с почечной недостаточностью. У детей гемодиализ должен быть индивидуальным и является комплексной терапией как временная мера по сравнению с трансплантацией почки, поскольку он дает наилучшие шансы на реабилитацию.

Выводы. Гемодиализ у детей значительно продвинулся вперед за последние десятилетия. Заболеваемость сеансов снизилась, даже исчезла, судороги стали исключением, гипотензивные эпизоды или головные боли редки, а боль, связанная с пункцией свища. Более новые аппараты позволяют точно контролировать объемную оценку ультрафильтрации и во время сеанса непрерывный мониторинг объема крови, буферный раствор бикарбонат стал стандартной, синтетические и более биосовместимые мембраны и специальные материалы стали доступными для младенцев/грудных детей. Ультрафильтрация с контролем объема крови, обеспечило адекватные сеансы диализа и благоприятно влияют на рост, так и на сердечную функцию, все это дает ребенку, проходящему диализ, реальное повышение качества жизни.

Литература:

1. Эпидемиология острого почечного повреждения у детей/ А.Л. Музуров// Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. — 2017.
2. Холбеков Б. К. Изменение гемодинамического и ионного профиля сердечно-сосудистой системы при использование методов комбинированной экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью // достижения науки и образования. – 2022. – №. 6 (86). – с. 85-90.
3. Блем А. Е. Контроль нутритивного статуса с помощью биоимпедансометрии у детей с хронической болезнью почек, получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа //Фундаментальная наука и клиническая медицина. – 2021. – С. 91-92.
4. Баринов И. В. Оптимизация диагностики, прогнозирование исходов и профилактика хронической почечной недостаточности у детей : дис. – Самарский государственный медицинский университет, 2020.
5. Chanchlani R. et al. Evolution and change in paradigm of hemodialysis in children: a systematic review //Pediatric Nephrology. – 2021. – Т. 36. – С. 1255-1271.
6. Абдурасулов Ф. П., Юлдашев Б. А., Муродова М. Д. Коррекция гиперкоагуляционного синдрома у больных хроническом гломерулонефритом с нефротической формой //ТОМ–II. – 2019. – Т. 16. – №. 2. – С. 250.
7. Фейзуллаева Н. и др. Состояние сердечно-сосудистой системы и центральной гемодинамики при гломерулонефрите у детей //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.2. – С. 21-26.
8. Муродова М. Д. и др. Оценка ферротерапии у детей с хроническим пиелонефритом // Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 231-235.
9. Voronina T. et al. Study of the effect made by interval hypoxic training on cardiac metabolism and hemodynamics //Cardiometry. – 2021. – №. 20. – С. 8-9.
10. Akhmatovich Y. B., Djamolovna M. M. Criteria for cardiovascular disorders in acute nephritic syndrome in children //journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 5.
Ахмеджанова Н. И. и др. Основные функционально-диагностические параметры ренокардиального синдрома у детей с хронической болезнью почек // Фундаментальная наука в современной медицине» Международная научно-практическая онлайн конференция.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИАЛИЗА У ДЕТЕЙ

Муродова М.Дж., Юлдашев Б.А.

Резюме. *Гемодиализ в детском возрасте отличается особенностями ведения больных во время и в меж диализный период, что существенно влияет на рост и появление осложнений. Целью исследования явилось изучение особенностей гемодиализа у детей. Были проведены 1892 сеансов гемодиализа у детей с различными патологиями почек на базе Самаркандского ОДММЦ за периоды 2021-2023 годы. В работе приведены основные аспекты введения больных детей, находящихся на экстракорпоральном очищении крови.*

Ключевые слова: *гемодиализ, дети, ОПН, ХПН, экстракорпоральное очищение крови.*

УДК: 616.366-003.7+ 616.366-089.87+ 616.367-089.85

ЗНАЧЕНИЕ ЛАПАРОЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Мухиддинов Бобур Хуроз угли, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскаров Пулат Азадович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИДА БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ХОЛЕДОХОЛИТИАЗНИ ЛАПАРОЭНДОСКОПИК КОРРЕКЦИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Мухиддинов Бобур Хуроз угли, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскаров Пулат Азадович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE IMPORTANCE OF LAPAROENDOSCOPIC CORRECTION OF CHOLEDOCHOLITHIASIS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF CHOLELITHIASIS

Mukhiddinov Bobur Khuroz ugli, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Askarov Pulat Azadovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада замонавий инновацион минимал инвазив технологиялардан фойдаланган ҳолда ўт тош касаллиги ва унинг мураккаб шаклларини даволашнинг замонавий жарроҳлик ёндашуви муаммоси бўйича адабиёт маълумотлари кўриб чиқилган.*

Калит сўзлар: *ўт тош касаллиги, холецистэктомия, эндоскопик папиллосфинктеротомия, гибрид операция.*

Abstract. *The article provides a review of the literature on modern surgical methods for the treatment of cholelithiasis, as well as complicated forms of the disease, which use innovative minimally invasive technologies.*

Key words: *cholelithiasis, cholecystectomy, endoscopic papillosphincterotomy, hybrid operation.*

Актуальность. В пожилом возрасте конкременты в желчном протоке и холедохе встречаются от 25 до 30 процентов случаев у пациентов с желчнокаменной болезнью (2,7–20%). У больных с острым калькулезным холециститом это менее распространено — от 5 до 15 процентов (Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., 2020). (Тимербулатов В. М., 2018). В своем исследовании Натрошвилли Н.Г. и Прудков М.И. выявлено, что у больных старше 70 лет значительно выше частота выявления холангиолитиаза. Кроме того, было установлено, что нет связи между продолжительностью желчнокаменной болезни и продолжительностью холангиолитиаза.

К этим проблемам относятся отсутствие смешанного источника в большинстве хирургических стационаров, необходимость использования оборудования для видеолапароскопических операций, пероральной мануальной видеоэндоскопии и рентгенотелевидения в одном операционном зале, а также необходимость привлечения дополнительных профильных специалистов к операциям. При оказании неопасной помощи соблюдение этих правил особенно сложно (Лупальцов В. И., 2017).

Цель исследования. Результаты хирургического лечения больных с осложненной формой желчнокаменной болезни могут улучшиться с помощью лапароэндоскопической коррекции холецистохоледохолитиаза.

Материал и методы исследования. В данной работе проанализированы результаты обследования и лечения 107 пациентов в период с 2017 по 2023 года с холедохолитиазом, которые использовали метод ЭПСТ с использованием различных подходов. Пациенты были разделены на две группы. Первая группа, состоящая из 55 пациентов, провела гибридное оперативное вмешательство, включавшее лапароскопическую холецистэктомию с холедохолитоэкстракцией и ассистированную эндоскопическую папиллосфинктеротомию методом Рандеву. Во второй группе 52 пациента получили эндоскопическую папиллосфинктеротомию с холедохолитоэкстракцией транспапиллярно (ЭПСТ).

В обеих группах преобладают женщины. В первую группу они составили 68,6% (38 пациентов), а во вторую группу — 64,5% (33 пациента). В группе LERV соотношение мужчин к женщинам составило 1:2,2 (31,4% против 68,6%). Соотношение мужчин и женщин во второй группе составило 1,8%, что составляет 35,5%. В исследование приняли участие люди в возрасте от 22 до 92 лет. В первой группе участники были в возрасте от 22 до 85 лет. В другой группе участники были от 22 до 92 лет.

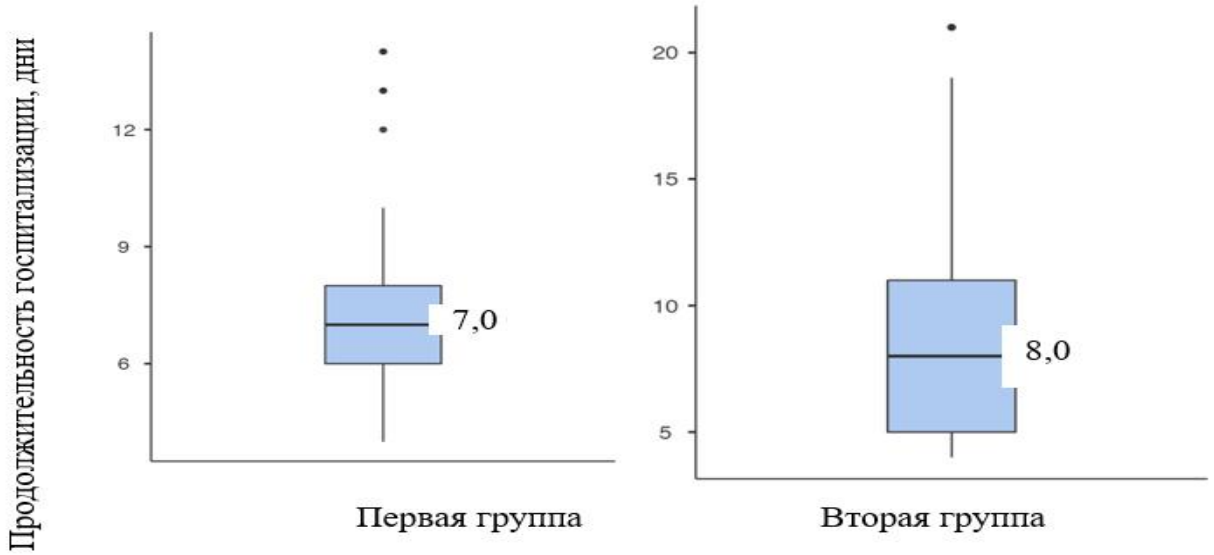


Рис. 1. Продолжительность госпитализации в стационаре

Не существует общепринятых стандартов между методами лабораторного и инструментального анализа в каждой из соответствующих групп. Кроме того, не было выявлено различий между контингентами по степени воспалительного синдрома в крови, уровням амилазы, мочевины, ПТИ и МНО; Кроме того, не было определения границ между контингентами в отношении инструментальных методов диагностики, таких как размер конкрементов и диаметр гепатикохоледоха.

Кроме того, были обнаружены различия между выводами. Пациенты с флегмонозными изменениями в стенке желчного пузыря и пациенты, поступившие в плановом порядке, составили первую группу (ЛЭРВ). Механическая желтуха, которая является осложнением холедохолитиаза, наблюдалась у большинства пациентов второй группы (ЭПСТ). Это связано с тем, что ЭПСТ проводится в любое время, а лапароскопическую рандеву проводят только в течение дня, наблюдая за кругом хирургов.

Обе группы включают в себя тенденции по ряду основных показателей, включая пол, возраст, сопутствующее заболевание, степень воспалительного синдрома в крови, уровень амилазы, мочевины, ПТИ, диаметр гепатикохоледоха и размер конкрементов.

Выводы: уровень билирубина в сыворотке, повышение стенки желчного пузыря и время госпитализации не влияют на результаты лечения операционных ЭПСТ ассоциированных осложнений.

Результаты и обсуждение. В основной и контрольной группах проводилось сравнение времени интраоперационного периода с продолжительностью эндоскопической папиллосфинктеротомии, ксоледохолитоэкстракцией и интраоперационными показателями, прерыванием с транспапиллярным этапом.

В первой группе ЭПСТ с холедохолитоэкстракцией длился в среднем 15,0 минут. Во второй группе процедура сфинктеротомии с удалением камней из общего желчного протока в среднем заняла 30,0 минут. В результате время, необходимое для проведения транспапиллярного этапа, при ЛЭРВ в среднем в два раза меньше. Это было удачное открытие; $p<0,001$.

Ретроградные перфорации и «вклинения» корзинки с конкрементом являются интраоперационными индикаторами, связанными с эндоскопической ретроградной папиллосфинктеротомией в следующих группах.

Для оценки течения послеоперационного периода в группах ЛЭРВ и ЭПСТ использовались следующие параметры: частота и тяжесть послеоперационных операций, степень с транспапиллярным этапом, успешность санации желчных путей и время госпитализации.

В соответствии с номенклатурой классификации ESGE 2020 года проводится анализ последовательностей, категории с послеоперационным ЭПСТ.

В результате проведенного анализа были обнаружены статистически значимые различия в частоте возникновения послеоперационного ЭПСТ-ассоциированного панкреатита и одинаковое количество послеоперационных вмешательств в каждой группе. Предоперационный ЭПСТ увеличивает вероятность послеоперационных осложнений в 6,98 раза и риск развития панкреатита в 8,35 раза. Это показывает, что лапароэндоскопическое рандеву безопасно для эндоскопической папиллосфинктеротомии.

После операции в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) наблюдались 10 (18,2%) больных из первой группы и 2 (3,6%) больных из второй группы. В этой группе пациентов средняя продолжительность РАО составляла 1,0. Пациенты в группе ЭПСТ имели индекс «SOFA» в среднем 3,0, а пациенты в группе ЛЭРВ - в среднем 3,0. В следующей группе был низкий индекс «SOFA», что означает, что полиорганная недостаточность была незначительной. Оценка состояния пациентов реанимации по шкале «APACHE» II показала низкую тенденцию к неблагоприятному исходу — 9,00 в группе ЛЭРВ и 11,0 в группе ЭПСТ.

Пациенты первой группы отделения ОРИТ были госпитализированы реже, чем пациенты контрольной группы, как показано в Таблице 2. Состояние

пациентов, находящихся в реанимации, по шкале «SOFA» и «APACHE» II, а также длительность лечения пациентов в группе ОРИТ были сравнимыми.

На этом этапе группы транспапиллярного метода у всех пациентов, пришедших в эту группу, не было выявлено никаких проблем.

В группе ЛЭРВ успех санации желчных путей на одном этапе составил 80,0% (44 пациента), а в группе ЭПСТ 64,5% (33 пациента).

При первом транспапиллярном вмешательстве 11 (20,0%) пациентов первой группы и 18 пациентов второй группы не удалось получить полную санацию.

Пациенты из первой группы находятся в больнице от четырех до четырнадцати суток, пациенты из второй группы — от четырех до двадцати суток. Средний койко-день в основной группе составил 7,0 дней, а в контрольной группе 8,0 дней (рис. 1).

Послеоперационный период прошел без операций у 29 (87,9%) больных основной группы и 20 (69,0%) больных контрольной группы. Под наблюдением хирурга и гастроэнтеролога по месту жительства все они были выписаны в удовлетворительном состоянии. В основной группе у этих пациентов было 6,0 койко-дней, а в контрольной группе 7,5 койко-дней. Послеоперационные результаты у 4 (12,1%) больных ЛЭРВ, при этом количество койко-дней, проведенных в стационаре, показатель увеличился до 13,0. У девяти (31,0%) пациентов группы ЭПСТ произошли события, которые привели к 10,0 койко-дней и не привели к принципиальному продлению срока госпитализации.

Вывод. Модифицированная одноменитная лапароскопическая холецистэктомия с ассистированной эндоскопической папиллосфинктеротомией в методах рандеву улучшает результаты хирургического лечения больных с холецистохоледохолитиазом. Этот метод позволяет сократить количество госпитализаций и операций для больного, что делает его экономически выгодным.

Литература:

1. Абрамова А. Г. Значимость малоинвазивных методов в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни: дис. – ФГБОУ ВО Ярославский ГМУ Минздрава России, 2017.
2. Мухиддинов Б.Х., Курбаниязов З.Б., Аскаров П.А. Современные подходы к хирургическому лечению холецистохоледохолитиаза. // Биология ва тиббиёт муаммолари. 6 (150), 459-465.
3. Теремов С. А., Мухин А. С. Опыт хирургического лечения больных с осложнёнными формами желчнокаменной болезни //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т. 6. – №. 3. – С. 399-404.
4. Курбаниязов З. Б., Аскаров П. А. Анализ результатов хирургического лечения больных с повреждениями магистральных желчных протоков //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2018. – №. 1. – С. 94-100.
5. Сотниченко Б. А., Макаров В. И., Савинцева Н. В. Эндовидеохирургическое лечение больных осложненными формами острого холецистита //Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12. – №. 2. – С. 75-78.
6. Ходжиматов Г. М. и др. Сравнительная оценка хирургических методов лечения больных острым калькулезным холециститом, осложненным механической желтухой //Лимфология: от фундаментальных исследований к медицинским технологиям. – 2016. – С. 250-252.
7. Лупальцов В. И. и др. Современные аспекты хирургической тактики в лечении больных желчнокаменной болезнью, осложненной механической желтухой //Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – Т. 4. – №. 3 (15). – С. 51-53.
8. Репин В. Н. и др. Двухэтапные эндоскопические операции при осложненной желчекаменной болезни //Медицинский альманах. – 2008. – №. 1. – С. 54-55.
9. Курбаниязов З. Б. и др. Эффективность использования миниинвазивных методов хирургического лечения больных с острым деструктивным холециститом //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 4. – С. 56-57.
10. Курбаниязов З. Б., Арзиев И. А., Аскаров П. А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-3 (91). – С. 70-74.
11. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Здоровье, демография, экология болезни финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 63-65.
12. Аскаров П.А, Хайитов Л.М. “Эффективность интраоперационной фиброхоледохоскопии при лечении больных с холедохолитиазом”, Journal of Experimental Studies, 1(7), pp. 15–21. Available at: https://imfaktor.com/index.php/joes/article/view/442 (Accessed: 29 July 2023)
13. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы // Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.
14. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
15. Akbarov M. M. et al. Transplantology: a requirement of the time or the next evolutionary step of high-tech surgery? //journal of education and scientific medicine. – 2022. – №. 1. – С. 15-23.

ЗНАЧЕНИЕ ЛАПАРОЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Мухиддинов Б.Х., Курбаниязов З.Б., Аскаров П.А.

Резюме. *В статье представлен обзор литературы о современных хирургических методах лечения желчнокаменной, а также осложненных форм заболеваний, в которых используются инновационные миниинвазивные технологии.*

Ключевые слова: *холелитиаз, холецистэктомия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, гибридные операции.*

УДК: 617.52-002.34-08-085.814.1-085.847-092.4(043.5)

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ФУРУНКУЛ ВА КАРБУНКУЛЛАРИДАН АЖРАТИБ ОЛИНГАН МИКРОБЛАР МАНЗАРАСИ

Нарзиева Дилфуза Бахтиёровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВИД МИКРОБОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ФУРУНКУЛОВ И КАРБУНКУЛОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Нарзиева Дилфуза Бахтиёровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

A TYPE OF MICROBES ISOLATED FROM FURUNCLES AND CARBUNCLES OF THE MAXILLOFACIAL REGION

Narzieva Dilfuza Bakhtiyorovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу мақолада 161 нафар юз-жаг соҳасида фурункул, карбункул ва абсцесс ривожланган беморлардан ажратиб олинган йиринг, йиринг қон аралашмали ажратмалар, некротик тўқима, жароҳатдан суртма, дренаж ажратмалари каби текширув ашёларида аниқланган бактериялар ҳақида маълумотлар берилган. Чунки бу микробиологик таҳлил натижалари юз-жаг соҳасида фурункул, карбункул ва абсцесс ривожланган беморларни даволаш бошланишидан олдин ўткизилганлиги антибиотикларни қўллаш учун етарли даражада танлаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *Бактерия, фурункул, карбункул, йиринг, микроорганизм, антибиотик, жароҳатлар.*

Abstract. *The article provides information about the bacteria identified in the study materials: pus, purulent-bloody secretions, necrotic tissues, smears from wounds, drainage secretions isolated from 161 patients with furuncles, carbuncles and abscesses of the maxillofacial region. Since the results of this microbiological analysis were carried out before the treatment of patients with furuncles, carbuncles and abscesses of the maxillofacial region, this allows you to choose a sufficient number of antibiotics for use.*

Keywords: *Bacterium, furuncle, carbuncle, pus, microorganism, antibiotic, wounds.*

Муаммонинг долзарблиги. Оғиз бўшлиғи микробиоценозининг ўзига хос хусусияти шундан иборатки, оғиз бўшлиғида яшовчи микрофлоранинг экологик ҳолатига жуда кўп турдаги атроф-муҳит омиллари ва макроорганизмнинг бошқарувчи ҳамда ҳимоя механизмлари таъсир кўрсатиб туради [1;4;5]. Йиринг ҳосил қилувчи микроорганизмлар томонидан ривожлантириладиган организмнинг турли соҳаларидаги йирингли-яллиғланиш жараёнлари жарроҳлик соҳасида асосий ўринлардан бирини эгаллайди ва жарроҳликдан кейинги асоратларнинг ривожланишини белгилаб беради [2;3]. Юз-жаг соҳасидаги йирингли яллиғланиш жараёнлари нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамиятга эгадир. Бу касалликларнинг патогенези, даволаш тартиби ва профилактикасининг самарали усуллари ишлаб чиқарилганлигига қарамай, юз-жаг соҳасидаги йирингли жараёнлар муаммоси тўлиқ ҳал қилинмаган. Юз-жаг жарроҳлиги бўлимларига мурожаат қилган беморларнинг 50 % ни одонтоген йирингли яллиғланиш жараёнлари безовта қилган беморлар ҳисобланади [6].

Тадқиқот мақсади. Юз-жаг соҳасида ривожланган фурункул, карбункул ва абсцессларидан ажратиб олинган микроорганизмлар манзарасини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Кузатувимиздаги юз-жаг соҳасида ривожланган фурункул ва карбункуллар қайд этилган беморлар Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасининг юз-жаг жарроҳлиги бўлимига "ЮЖС фурункули, карбункули ва абсцесс" ташхиси билан ётқизилган 18 ёшдан 49 ёшгача бўлган 54 нафар аёл, 93 нафар эркак ҳамда 14 нафар болалар, жами 161 нафар беморлардан ажратилган текширув ашёларининг лаборатор таҳлили ўрганиб чиқилди.

Тадқиқот учун бирламчи наъмуналар сифатида йиринг, йиринг қон аралашмали ажратма, некротик тўқима, жароҳатдан суртма, дренаж ажратмалари каби текширув ашёлари антибиотиклар қўлланишидан олдин жарроҳликдан олдинги даврда, операция

давомида стерил тампонлар ёрдамида олинди ва мос равишда махсус озиқ муҳитларига экилиб ундаги патоген бактерияларнинг турлари (сифати) ва миқдоридаги динамик ўзгаришлар қайд этиб борилди.

Олинган натижалар ва муҳокамалар. Юз-жағ соҳасида ривожланган фурункул, карбункул ва абсцесс жараёнларини ривожлантиришда энг кўп ҳолатда *Staphylococcus aureus* (тилларанг стафилококк); *Streptococcus spp.* асосан *Staphylococcus aureus* билан биргаликда аралаш инфекция тарзида аниқланди. *Streptococcus pyogenes* (А гуруҳга мансуб бета-гемолитик стрептококк) *Staphylococcus aureus* дан кейинги иккинчи ўринда ўчрашига гувоҳ бўлдик (1-жадвал).

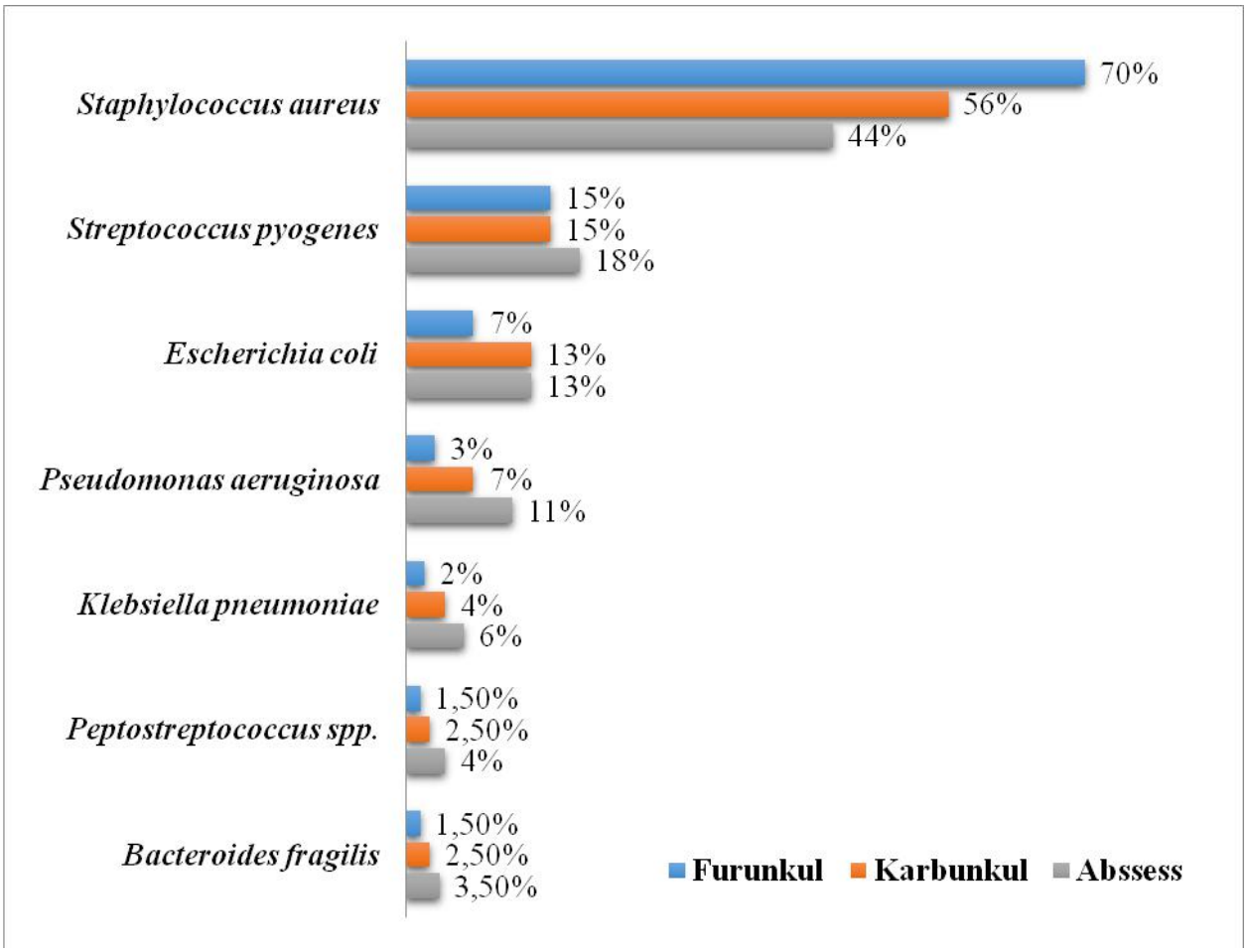
Грамманфий бактериялар асосан касалликнинг асоратли шаклларида учради.

Грамманфий бактериялардан: Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae каби турдаги бактериялар бошқа грамманфий бактерияларга нисбатан доминант ўринни эгаллади.

Анаэроб бактериялар фақатгина чўқур абсцесс жараёнлари ривожланган ҳолатларида кузатилди.

Жадвал 1. Юз-жағ соҳасида ривожланган фурункул, карбункул ва абсцессдан ажратиб олинган микроорганизмларнинг учраш даражаси

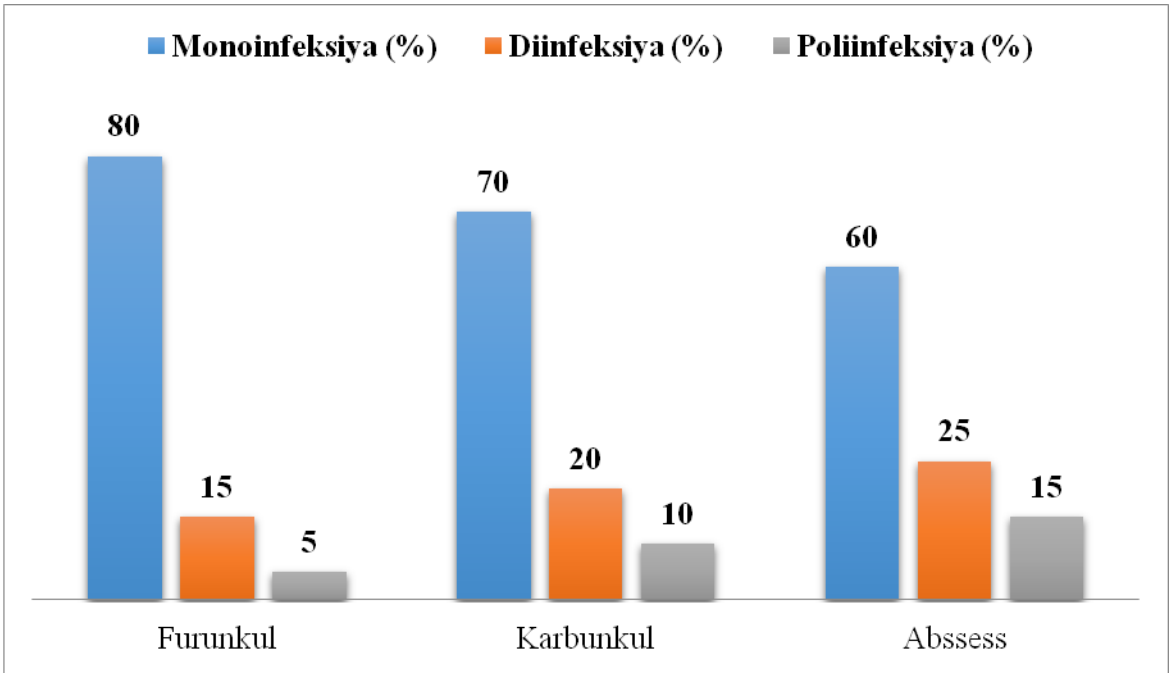
Микроорганизмлар	Фурункул	Карбункул	Абсцесс
Staphylococcus aureus	60-80%	50-70%	40-60%
Streptococcus pyogenes	10-20%	15-25%	20-30%
Escherichia coli	5-10%	10-15%	15-20%
Pseudomonas aeruginosa	2-5%	5-10%	10-15%
Klebsiella pneumoniae	1-3%	3-5%	5-10%
Peptostreptococcus spp.	1-2%	2-3%	3-5%
Bacteroides fragilis	1-2%	2-3%	3-5%



Расм 1. Граммусбат, грамманфий, аэроб ва анаэроб бактерияларнинг жароҳатда учраш ҳолати

Жадвал 2. Инфекцияларнинг моно-, ди- ва полиинфекция шаклида учраш ҳолатлари нисбати

Инфекция тури	Моноинфекция (%)	Диинфекция (%)	Полиинфекция (%)
Фурункул	80	15	5
Карбункул	70	20	10
Абсцесс	60	25	15



Расм 2. Фурункул, карбункул ва абсцесс жараёнларида аниқланган микроорганизмларнинг ўзаро қиёсий комбинациялари

Граммусбат ва грамманфий бактериялар ҳамда аэроб ва анаэроб бактерияларнинг учраш ҳолати қиёсланганда факультатив анаэроб бактерияларнинг улуши кўп эканлиги аниқланди (1-расм).

Граммусбат ва грамманфий бактериялар ҳамда аэроб ва анаэроб бактерияларнинг бундай ҳолатда аниқланишини жароҳатларда аэроб шароитни яратилганлиги ва анаэроб инфекцияларни ривожланиши учун имкон берилмаганлиги билан изоҳлашни етарлича деб ҳисобладик.

Юз-жаг соҳасида ривожланган фурункул, карбункул ва абсцесс жараёнларини ривожлантиришда микроорганизмларнинг комбинациялари турлича кўринишда кузатилди ва моноинфекция тарзида кўпроқ ажралди (2-жадвал).

Аниқланган микроорганизмларнинг комбинациялари фурункул, карбункул ёки абсцесс жараёнларидаги ўзаро қиёсиланганда моноинфекциялар фурункулларда кўпроқ, абсцессларда нисбатан камроқ тарзда ажралди (2-расм).

Ажратилган ҳар бир бактерияларнинг алоҳидаги ҳиссаси умумий беморлар сони нисбатидан таҳлил этилганда, кузатилган жароҳатларда асосан тилларанг стафилакокк миқдори кўпроқ учради 114 (77,5±1,71 %) та ҳолатда ($p<0,05$), St.epidermidis эса 23 (15,6±1,31%) та ҳолатда кузатилди. Streptococcus pyogenes 5 нафар беморда (3,4±0,85%) аниқланди. E.coli 1 нафар беморда (0,6%), 4 нафар беморларнинг (2,7±0,71%) текширилган наъмуналарида микрофлора ўсиши кузатилмади. Бактериологик текширув шуни кўрсатдики, Staphylococcus aureus сезиларли даражада доминант инфекция ($p<0.05$) эканлиги аниқланди.

Хулоса. Тадқиқот давомида олинган натижалардан маълум бўлдики, тери ва тери ости клетчаткаларида йирингли жараёнларнинг ривожланишида стафилококкларнинг аҳамияти жуда катта ва бу адабиётларда келтирилган маълумотлар билан мос келди.

Аниқланган микроорганизмларнинг комбинациялари фурункул, карбункул ёки абсцесс жараёнларидаги ўзаро қиёсиланганда моноинфекциялар фурункулларда кўпроқ, абсцессларда нисбатан камроқ тарзда ажралди. Бундай микробиологик таҳлил натижалари даволаш бошланишидан олдин ўткизилганлиги антибиотикларни қўллаш учун етарли даражада танлаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. В. В. Афанасьев Хирургическая стоматология. – М., 2016. – С. 52-56.
2. Н. Н. Бажанов и др. Применение мирамистина для лечения больных одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области Стоматология. 2006. №3. С. 24-26.
3. И. М. Байриков и др. Клинический анализ заболеваемости одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области по данным отделения челюстно-лицевой хирургии клиник самарского государственного медицинского университета. Междунар. журн. прикладных и фундаментальных исследований. 2014. №11. С. 101-102.
4. Т. У. Батыров и др. Клинический протокол диагности и лечения флегмона и абсцессов области рта. Одобрено Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан от «9» июня 2016 года. Протокол № 4.
5. С.А. Кабанова и др. Основы челюстно-лицевой хирургии. Учебно методическое пособие. «Витебский государственный медицинский университет. г. Витебск. 2009 г. С. 394
6. Нарзиева Д. Б. и др. Improving the treatment of peri-implantitis using the herbal medicine zub-pre // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 4.

7. Исхакова З. Ш., Нарзиева Д. Б. 1. Карякина ИА Особенности общеклинических проявлений синдрома Гольденхара//Системная интеграция в здравоохранении. 2010. № 2. С. 18-31.
8. Akhrorov A. S. et al. Modern Approaches to Surgical Treatment of Fractures of the Zyno-Orbital Region // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – Т. 25. – №. 1.
9. Нарзиева Д. Б., Алиев Х. Р. Эффективность применения «zub-pre» при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области //ББК 56.6 А43. – 2020. – С. 168.
10. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-ли-цевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
11. Alimdzhanovich R. J. Bakhtiyorovna ND Improvement of the treatment of furuncules and carbuncules of the maxillofaqiral region // ResearchJet Journal of Analysis and Inventions. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 1-9.
12. Исхакова З. Ш. и др. РОЛЬ Гидроксиапатита и эллаговой кислоты в остеогенезе // Innovative developments and research in education. – 2023. – Т. 2. – №. 14. – С. 116-124.
13. Исхакова З. Ш., Нарзиева Д. Б. Изучение местного иммунитета у больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 56-56.
14. Alimdzhanovich R. Z., Dalievich N. B., Bakhtiyorovna N. D. Lymphotropic therapy for diseases of the Maxillofacial Region //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 111-120.
15. Iskhakova Z. S., Iskhakova F. S., Narzieva D. B. The use of osteogenic material to replace jaw cavity defects // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 20-25.
16. Шодиев С. С. и др. Эффективность применения отвара аниса при лечении периимплантитов // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52). – С. 99-103.
17. Нарзиев Н. Б. и др. Топографическая анатомия грудного лимфатического протока коз // Agrobiotexnologiya va veterinariya tibbiyoti ilmiy jurnali. – 2022. – С. 415-420.
18. Хазратов А. И. и др. Особенности течения туберкулёза у подростков //Pedagogical sciences and teaching methods. – 2023. – Т. 2. – №. 19. – С. 87-94.
19. Исхакова З. Ш. и др. Использование остеогенного материала для замещения полостных дефектов челюстей //Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences. – 2023. – Т. 2. – №. 15. – С. 43-48.
20. Bekmuratov L. R. et al. Cardiovascular diseases in patients with diabetes mellitus //Ta'lim va rivojlanish tahlili onlayn ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 193-198.

ВИД МИКРОБОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ФУРУНКУЛОВ И КАРБУНКУЛОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Нарзиева Д.Б.

Резюме. *В статье приведены сведения о бактериях, выявленных в материалах исследования: гное, гнойно-кровянистых выделениях, некротических тканях, мазках из ран, дренажных выделениях, выделенных от 161 пациента с фурункулами, карбункулами и абсцессами челюстно-лицевой области. Поскольку результаты данного микробиологического анализа проводились до начала лечения больных с фурункулами, карбункулами и абсцессами челюстно-лицевой области, это позволяет выбрать достаточное количество антибиотиков для применения.*

Ключевые слова: *Бактерия, фурункул, карбункул, гной, микроорганизм, антибиотик, раны.*

УДК: 616-089-616.441-006.5-06:616.441-008.6-616.441

ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА

Нарзуллаев Шохрух Шухрат углы[1], Рахманов Косим Эрданович[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТУГУНЛИ БЎҚОҚ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ОМИЛЛАР

Нарзуллаев Шохрух Шухрат ўғли[1], Рахманов Қосим Эрданович[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FACTORS INFLUENCING THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF NODULAR GOITER

Narzullaev Shokhrukh Shukhrat ugli[1], Rakhmanov Kosim Erdanovich[1], Davlatov Salim Sulaymonovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ҳозирги вақтда адабиётларда тугунли бўқоқ билан оғриган беморларни даволаш прогнозига таъсир қилувчи омиллар тўғрисида қарама-қарши маълумотлар мавжуд. Тугунли буқоқ ҳар хил морфологик шакллари билан оғриган беморларни даволашнинг узоқ натижаларини ўрганиш асосида хирургик амалиётнинг оптимал ҳажми жорий этилди. Оператив даволашнинг адекват ҳажми гемиструмэктомия, хавфли усмалар аниқланганда қалқонсимон без субтотал резекцияси ва тиреоидэктомия ҳисобланади. Хирургик амалиётдан сўнг адекват ўринбосувчи тиреоид терапия ўтказилгандан кейин касалликнинг қайталаниши кескин камайди. Қалқонсимон без етарлича резекция қилинмаса ва тугун энуклеацияси бажарилса тугунли буқоқнинг ҳар қандай морфологик шаклида касаллик қайталаниши юқори натижаларни (4,7%) кўрсатди.*

Калит сўзлар: *қалқонсимон без, тугунли, бўқоқ, струмэктомия.*

Abstract. *At present, there are contradictory data in the literature about the factors influencing the prognosis of treatment of patients with nodular goiter. On the basis of studying the remote results of treatment of patients with nodular goiter the optimal volume of surgical intervention at different morphological forms of nodular goiter is determined. The adequate volumes of surgical treatment are hemistrumectomy, extremely subtotal resection of thyroid gland and thyroidectomy. With adequate thyroid replacement therapy, the number of recurrences after surgical interventions is sharply reduced. The highest percentage (4.7%) of recurrences irrespective of the morphologic form of nodular goiter was revealed in case of economical resection and enucleation of thyroid nodule.*

Key words: *thyroid gland, nodular goiter, strumectomy.*

Актуальность. В настоящее время в литературе имеются противоречивые данные о факторах, влияющих на прогноз лечения больных узловым зобом. Так, одни авторы утверждают, что определяющими в прогнозе возникновения рецидива узлового зоба являются гистологические изменения в щитовидной железе [3, 4, 8], другие считают основными факторами объем оперативного вмешательства и адекватность проводимой тиреоидной терапии [1, 2, 5, 7]. Поэтому, представляет большой интерес определение влияния различных факторов на частоту возникновения рецидива узлового зоба на основании анализа отдаленных результатов хирургического лечения больных узловым зобом и разработка алгоритма индивидуального прогноза для выявления возможного рецидива в отдаленном периоде [2, 6].

Именно отдаленные результаты являются объективным критерием правильного выбора тактики лечения больных узловым зобом.

Материалы и методы исследования: В исследование было включено 281 пациент с заболеваниями щитовидной железы, которые госпитализировались в отделение хирургии клиники СамГМУ для оперативного лечения с 2013 по 2020 год. Среди пациентов были 253 (90,03%) женщин и 28 (9,97%) мужчин. Средний возраст обследованных был 29±6 лет (от 7 до 68 лет).

Больных вызывали активным способом, с помощью писем, а также был изучен архивный материал клиники СамГМУ. У больных были тщательно изучены анамнез заболевания. Особое внимание было уделено длительности заболевания, медикаментозному лечению препаратами тиреоидных гормонов после

операции. Были изучены такие показатели как объем операции, осложнения, исходы, ближайшие и отдаленные результаты хирургического метода лечения заболеваний щитовидной железы.

Всем больным проводили общеклиническое обследование, включающее пальпацию щитовидной железы, аускультацию сердца и сосудов, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы и зон регионарного лимфооттока в режиме реального времени (исходно и в различные сроки после операции), определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) (исходно и в различные сроки после операции), гистологию удаленного препарата проводили всем больным.

Степень увеличения щитовидной железы оценивали по классификации Николаева О.В. на основании УЗИ и пальпации щитовидной железы. У 71 (25,3%) больного диагностирован узловой зоб II-III степени, у 210 (74,7%) узловой зоб IV-V степени.

По патоморфологической форме (по Пенчеву) диффузный зоб выявлен у 44 (15,69%) больных, узловой зоб – у 192 (68,3%), смешанный зоб – у 45 (16,01%). Распределение больных по степени увеличения и патоморфологической форме заболеваний щитовидной железы представлено в таблице 1.

На основании гормональных исследований крови (определение содержания трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона), а также клинической картины у пациентов был установлен тиреоидный статус (табл. 2).

Оперативному лечению подверглись 278 больных, 3 больных не оперированы из-за тяжелого соматического состояния. Сроки оперативного вмешательства зависели от функционального состояния щитовидной железы. 48 (17,1%) пациентов подверглись оперативному лечению после снятия тиреотоксикоза до эутиреоза (34) и гипотиреоза (14) в течении от 2 до 9 месяцев. 230 (81,8%) больным с эу- и гипотиреоидным статусом оперативные вмешательства были выполнены сразу.

Объем оперативного вмешательства зависел от патоморфологической формы зоба. Тотальная тиреоидэктомия была выполнена 7 (2,5%) пациентам при диффузно токсическом зобе и злокачественной опухоли левой доли щитовидной железы, соответственно у 5 и 2 больных. Субтотальная резекция щитовидной железы была выполнена 81 (28,8%) больному с диффузным и смешанным зобом.

Таблица 1. Характер заболеваний и степень увеличения щитовидной железы по классификации Николаева О.В.

Характер заболевания \ Степень увеличения щитовидной железы		II степень	III степень	IV степень	V степень	Всего	
Диффузный токсический зоб		-	13	25	6	44	
Узловой зоб	токсическая аденома	-	4	3	-	7	192
	нетоксический зоб	1	27	69	1	98	
	кистозный зоб	-	8	74	3	85	
	с-г щитовидной железы	-	1	1	-	2	
Смешанный зоб		-	17	27	1	45	
Всего		1	70	199	11	281	

Таблица 2. Функциональное состояние щитовидной железы у обследуемых больных

Тиреоидный статус	Количество	%
Гипертиреоз	51	18,2
Эутиреоз	177	62,9
Гипотиреоз	53	18,9
Всего	281	100

Таблица 3. Объем оперативного вмешательства в зависимости от патоморфологической формы зоба

Объем оперативного вмешательства \ Патоморфологическая форма	Диффузный зоб	Узловой зоб	Смешанный зоб	Всего	
				абс.	%
Тотальная тиреоидэктомия	5	2	-	7	2,5
Субтотальная резекция щитовидной железы	36	-	45	81	28,8
Гемитиреоидэктомия	-	156	-	156	55,5
Субтотальная резекция одной доли щитовидной железы	-	11	-	11	3,9
Энуклеация кисты из щитовидно железы	-	23	-	23	8,2
Не оперированные	3	-	-	3	1,1
Всего	44	192	45	281	100

Таблица 4. Частота ранних осложнений хирургического метода лечения заболеваний щитовидной железы

Диагноз		Вид осложнений							Всего
		К-во операций	Кровотечение	Транзиторный парез возвратного гортанного нерва	Стойкий паралич возвратного гортанного нерва	Тиреотоксический криз	Транзиторный	Перманентный	
Диффузный токсический зоб		41	7 (17,1%)	2 (4,9%)	-	1 (2,4%)	2 (4,9%)	-	12 (29,3%)
Узловой зоб	токсическая аденома	7	-	-	-	-	-	-	-
	нетоксический зоб	98	3 (3,1%)	-	-	-	-	-	3 (3,1%)
	кистозный зоб	85	2 (2,35%)	-	-	-	-	-	2 (2,35%)
	с-г щитовидной железы	2	-	1 (50%)	-	-	-	-	1 (50%)
Смешанный зоб		45	1 (2,22%)	2 (4,44%)	-	-	1 (2,22%)	-	4 (8,9%)
Всего		278	13 (4,7%)	5 (1,8%)	-	1 (0,36%)	3 (1,15)	-	22 (7,9%)

У большинства больных объем оперативного вмешательства ограничился на одной доли щитовидной железы, их составило 190 (67,6%) пациентов (табл. 3).

Результаты исследований и их обсуждения. Частота осложнений на щитовидной железе во время операции или в раннем послеоперационном периоде напрямую связано с опытом хирурга, количеством операции выполняемых им в год. В таблице 4 представлены данные по частоте ранних осложнений хирургического метода лечения заболеваний щитовидной железы нашей клиники.

В отдаленном послеоперационном периоде удалось проследить 193 из 278 пациентов, что составило 69,4%. Сроки наблюдения больных после операции было от 1 года до 5 лет.

После вызова больных мы провели полный объем обследования включающий клинический осмотр, пальпацию, оценку тиреоидного статуса с помощью ТТГ, тиреоидных гормонов крови и рефлексометрии. Согласно полученным результатам было выявлено, что в состоянии эутиреоза находились 174 больных (90,2%), легкая степень гипотиреоза обнаружена у 6 (3,1%), средней степени тяжести гипотиреоз у 8 (4,1%), гипотиреоз тяжелой степени обнаружен у 5 больных (2,6%). Следует отметить, что тяжелая степень послеоперационного гипотиреоза наблюдалась в группе больных, которым производилась тотальная тиреоидэктомия по поводу злокачественной опухоли щитовидной железы (2) и диффузного токсического зоба (3). Суммируя результаты клинических и гормональных исследований была осуществлена оценка отдаленных результатов хирургического лечения узловых форм зоба. Если учесть, что развитие гипотиреоза после операции на щитовидной железе является логическим и нормальным исходом операции, который легко компенсируется назначением тиреоидных гормонов, то согласно этому, полное выздоровление больных после хирургического метода лечения узлового зоба наблюдается у 182 (94,3%) больных.

Рецидив узлового зоба наблюдался у 9 больных (4,7%) в течении от 2 до 6 лет. Все больные с рецидивом узлового зоба не следовали рекомендациям эндокринолога аккуратно и не принимали тиреоидные гормоны после операции. Результаты тонкоигольной аспирационной биопсии совпали с окончательным гистологическим результатом во всех случаев. То есть у этих больных была подтверждена доброкачественность удаленного узла (узлов). Исходы операции были благополучными, и у 30% этих больных были выявлены атипичные клетки в противоположенной доле щитовидной железы, несмотря на то, что она клинически выглядела интактной.

Выводы. Частота послеоперационных осложнений хирургического лечения заболеваний щитовидной железы очень низкая: послеоперационное кровотечение 4,7%, временный парез возвратного гортанного нерва 5,8%, стойкий паралич возвратного гортанного нерва 0%, транзиторный гипопаратиреоз 1,15%. перманентный гипопаратиреоз 0%. На основании изучения отдаленных результатов лечения больных узловым зобом определен оптимальный объем хирургического вмешательства при различных морфологических формах узлового зоба. Адекватными объемами оперативного лечения являются гемиструмэктомия, предельно субтотальная резекция щитовидной железы и тиреоидэктомия. При проведении адекватной заместительной тиреоидной терапии резко снижается число рецидивов послепроведенных оперативных вмешательств. Наибольший процент рецидивов независимо от морфологической формы узлового зоба выявлен при

проведении экономной резекции и энуклеации узла щитовидной железы (4,7%). Для профилактики послеоперационного рецидива узлового зоба и лечения послеоперационного гипотиреоза необходима заместительная терапия препаратами тиреоидных гормонов под контролем эндокринолога.

Литература:

1. Бабажанов А. С. и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики гипотиреоза у больных с многоузловым нетоксическим зобом //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 10 (135). – С. 53-59.
2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах // Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 2. – С. 44-47.
3. Зайниев А. Ф., Юнусов О. Т., Суярова З. С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вестник науки и образования. – 2017. – Т. 1. – №. 6 (30). – С. 107-111.
4. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.
5. Курбаниязов З. Б., Зайниев А. Ф., Алимов Ж. Отдаленные результаты хирургического лечения узлового зоба // Том-1. – 2022. – С. 207.
6. Рахманов К. Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом //Завадские чтения. – 2017. – С. 145-148.
7. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
8. Zayniyev A. F. et al. Results of differentiated surgical treatment of benign origin thyroid nodules //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 1962-1969.

ФАКТОРЫ ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА

Нарзуллаев Ш.Ш., Рахманов К.Э., Давлатов С.С.

Резюме. *В настоящее время в литературе имеются противоречивые данные о факторах, влияющих на прогноз лечения больных узловым зобом. На основании изучения отдаленных результатов лечения больных узловым зобом определен оптимальный объем хирургического вмешательства при различных морфологических формах узлового зоба. Адекватными объемами оперативного лечения являются гемиструмэктомия, предельно субтотальная резекция щитовидной железы и тиреоидэктомия. При проведении адекватной заместительной тиреоидной терапии резко снижается число рецидивов после проведенных оперативных вмешательств. Наибольший процент (4,7%) рецидивов независимо от морфологической формы узлового зоба выявлен при проведении экономной резекции и энуклеации узла щитовидной железы.*

Ключевые слова: *щитовидная железа, узловой зоб, струмэктомия.*

УДК: 616.22-006.6:617

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МЕТАСТАЗОВ В РЕГИОНАРНЫЕ ЛИМФОУЗЛЫ ШЕИ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Рахимов Жахонгир Хатамович, Улмасов Фирдавс Гайратович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲИҚИЛДОҚ САРАТОНИДА БЎЙИН РЕГИОНАР ЛИМФА ТУГУНЛАРИГА МЕТАСТАЗЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Рахимов Жахонгир Хатамович, Улмасов Фирдавс Ғайратович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF LARYNGEAL CANCER METASTASES TO REGIONAL LYMPH NODES

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Rakhimov Zhakhongir Khatamovich, Ulmasov Firdavs Gayratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ҳиқилдоқ саратонида бўйин лимфа тугунларининг зарарланиши 581 нафар беморлардан 26,9% ида учради. Уларни ташхислашдаги қийинчиликлар минтақавий метастатик тарқалиш жойларида профилактика чораларини қўллашни талаб қилади. Босқич II-III босқич ҳиқилдоқ саратони (T2NOMO-T3NOMO) билан 147 беморларнинг, 31 нафарида бўйин лимфа тугунлари профилактик нур терапия, 37 нафар беморларда профилактик бўйин бўйин лимфа тугунларини жарроҳлик лимфодиссекцияси бажарилди ва 79 нафар беморларда бўйин лимфа тугунлари учун ҳеч қандай махсус даволаш амалга оширилмади. Бирламчи ўсма комбинацияланган, рентгенологик ёки жарроҳлик даволашдан ўтказилди. 5 ва 10 йиллик яшовчанлик кўрсаткичларини таҳлил қилиш лимфа тугунларини профилактик даволашнинг умумий яшовчанлик кўрсаткичларига таъсирини аниқламади.*

Калит сўзлар: *ҳиқилдоқ саратони, метастазлар, лимфа тугунлари.*

Abstract. *26.9% of 581 laryngeal cancer patients developed regional metastases. Difficulties of their diagnosis make it necessary to use preventive measures of action upon the areas of regional metastatic spreading. From 147 patients with stage II—III laryngeal cancer (T2NOMO—T3NOMO), 31 had undergone elective irradiation of the neck lymph nodes, 37 had preventive neck surgery, in 79 patients no special treatment of cervical lymph nodes was performed. Primary tumor was subjected to combined, X-ray or surgical treatment. Analysis of 5- and 10-year survival rate did not reveal any effect of preventive treatment of lymph nodes upon general survival.*

Key words: *laryngeal cancer, metastases, lymph nodes.*

Частота метастазирования в регионарные лимфоузлы, по данным различных авторов, неодинакова, что зависит от множества факторов.

Большое значение имеет локализация первичной опухоли в гортани.

При раке преддверия гортани, по данным литературы, метастазы в регионарные лимфоузлы шеи возникают в 40-80% случаев, при раке собственно голосового аппарата - в 4-25%, при раке подголосовой полости - в 5-29%, составляя для всех отделов 25-30% (2). Если обратиться к литературе 60-х, начала 70-х годов, то показатели метастазирования в лимфоузлы шеи при раке всех отделов гортани будут выше, составляя 45-55%.

Материалы и методы: Из 581 больного раком гортани, находившихся в нашей клинике с 2000 по 2023 г., у 342 (58,9%) опухоль локализовалась в преддверии гортани, у 233 (38,3%) - в собственно голосовом аппарате, а у 16 (2,8%) - в подголосовой полости. Метастазы в регионарные узлы шеи при наблюдении в сроки свыше 5 лет обнаружены у 26,9% обследованных. Они выявлены при раке преддверия гортани в 38,6%, собственно голосового аппарата - в 9,9%, подголосовой полости - в 12,5% наблюдений.

Мы подвергли детальному анализу данные, полученные у больных раком преддверия гортани, у которых вероятность возникновения метастазов в регионарные узлы шеи выше. Из 342 больных раком преддверия гортани у одного распространенность опухоли соответство- вала Ть у 34 - Т2 (9,9%), у 217-Т3 (63,4%), у 61 - Т4 (17,8%), у 25 (7,3%) был рецидив новообразования, у 4 - метастазы рака в лимфоузлы шеи.

Метастазы в регионарные узлы шеи при распространенности опухоли Т2 выявлены у 38,2%, при Т3 - у 34,7%, Т4 - у 54,1%, при рецидиве рака - у 28% больных. При поступлении метастазы в регионарные узлы

шеи у больных с локализацией рака в преддверии гортани выявлены у 72 из 342 пациентов (21,1%). В процессе лечения и последующего наблюдения в сроки от 5 до 20 лет они возникли еще у 60 (17,5%) лиц, составив, таким образом, 38,6% от общего количества больных. Для сравнения следует отметить, что при раке собственно голосового аппарата гортани метастазы в регионарные лимфоузлы шеи при поступлении отмечены у 12 (5,4%) из 223 человек, в последующем они развились лишь у 10 (4,5%).

Метастазы в лимфоузлы шеи при раке преддверия соответствовали N1 - у 21, Ы2 - у 7 и N3 - у 44 человек, в последующем эти цифры составили 25, 21 и 86. Несмотря на то, что большинство пациентов находились под систематическим наблюдением, у 42 лиц метастазы оказались спаянными с анатомическими образованиями шеи, что составило 70% от числа больных, у которых они появились.

Изложенные данные свидетельствуют о трудностях диагностики метастазов в лимфоузлы шеи по клиническим признакам. На это указывают и наблюдения различных авторов, по данным которых диагностические ошибки составляют от 10 до 50% (табл. 1). Помогают в диагностике метастазов в лимфоузлы шеи цитологические исследования. Изучение 141 цитограммы лимфатических узлов, выполненной у 130 человек, дало возможность в 9,2% наблюдений уточнить диагноз метастаза, исправив клиническую ошибку. Совпадение результатов цитологического и гистологического исследований было у 98,6% больных, неудачные пункции отмечены у 19 (14,6%) лиц, у которых диагностированы метастазы в лимфоузлы шеи.

При непальпируемых лимфатических узлах дополнительно проводили радионуклидное, термографическое и ультразвуковое исследования. Между тем правильная интерпретация увеличенных лимфатических узлов при раке гортани имеет большое значение (табл. 2)

Приведенные результаты свидетельствуют о значительном снижении пятилетней выживаемости у лиц с наличием метастаза в регионарных лимфоузлах шеи. Так, у больных раком преддверия гортани с метастазами она составила 16%, без метастазов - 45%. Различие статистически достоверно (t = 7,7).

Таблица 1. Диагностические ошибки у больных раком гортани при клинически не определяемых метастазах

Данные различных авторов	Диагностические ошибки, в %	
	Гиподиагностика	Гипердиагностика
Ilberg G., Arnold W. (1972)	16	47
Cumminss C. W. (1974)	22	45
Garnier H. S., R^^hard J. M. (1982)	20	10
Pignataro O. (1982)	24	4
Calearo C. V., Teatini G. (1983)	14	53
Fini-Storchi O. et al. (1985)	10	
МНИОИ им. П. А. Герцена (1983)	^2,2	
Гамбург IО. Л. и соавт. (1984)	21,6	
Наши данные (1986)	16,7	22,1

Таблица 2. Выживаемость больных раком гортани в зависимости от наличия метастазов в регионарные узлы шеи (в %)

Данные различных авторов	Выживаемость больных, в %	
	без регио-	с регио-
	нарных	парными
	метаста-	метаста-
	зов	зами
Lee J. J. et al. (2015)	66	38
Institute Gustave Roussie (2015)	50	24
Micheau C. (2012)	39	12
Eifler H. G. (2011)	74,4	51,6
Bataini J. R. et al. (2012)	56	45
Наши данные (2006)	44,8	16

Таблица 3. Влияние элективного облучения на снижение частоты появления метастазов в регионарные лимфоузлы при раке гортани

Данные различных авторов	Появление метастазов, в %	
	без облучения	после элективного облучения
Fletcher G. H. (2012)	20	1.5
Jesse R. H. et al. (2007)	34	5
Rabuzzi D. D. et al. (2010) Brugere J. et al. (2011) МНЙОИ им. П. А. Герцена (2013)	31	5 2.3 11.1
Гамбург Ю. Л. и соавт. (2014)	42,6	9,5
Наши данные (2006)	17.5	9.7

Однако эти данные получены при анализе сведений о всех больных, находившихся в клинике, включая получавших симптоматическое и паллиативное лечение, а также отказавшихся от операции.

Из 10 человек, поступивших в клинику с метастазами в регионарные лимфоузлы шеи и получавших радикальное лечение, 5 лет прожили 27,5%, причем только 30% из них умерли от метастазов, еще 30%-от рецидива опухоли и генерализации процесса, а 12,5% - от интеркуррентных заболеваний. У 173 больных, не имевших метастазов в лимфоузлы шеи, пятилетняя выживаемость составила 67%. Причиной смерти в 16,8% наблюдений был рецидив опухоли и метастазы в отдаленные органы, в 13,9% - интеркуррентные заболевания и в 2,3% - новообразования других локализаций. Разница между данными в группах больных с метастазами в регионарные лимфоузлы шеи и без них статистически достоверна (t= 17,7).

Имеют значение для выживаемости и такие факторы, как количество метастатических узлов, их размеры. По данным Shuller и соавторов (1980), при наличии одиночного метастаза пятилетняя выживаемость составляет 33,3%, при множественных узлах- 11,4%. Johns и соавторы (1982) указывают, что увеличение размеров метастатических узлов от 3 до 6 см и более сказывается на пятилетней выживаемости: при узлах до 3 см она составляет 69%, от 3 до 6 см - 39%, с узлами более 6 см не выживает ни один больной. Bataini и соавторы (1981) отмечают, что при метастатических узлах, соответствующих Ni, выживаемость равна 53%, N2 - 57%, N3 - 26%. В наших наблюдениях пятилетняя выживаемость составила соответственно 32%, 19% и 9,3%.

Разница в выживаемости больных с наличием метастазов в регионарные узлы шеи и без таковых послужила основанием для применения превентивных методов воздействия на зоны регионарного метастазирования, которые сводятся к выполнению радикальных операций и элективному облучению шеи при непальпируемых лимфатических узлах.

Сторонники превентивных операций на шее в качестве аргумента приводят высокий процент метастазов, выявляемых в непальпируемых лимфатических узлах. Особенно рекомендуют осуществлять превентивные операции при инфильтративной форме рака преддверия гортани, распространяющегося на соседние органы и другие.

Ю. Л. Гамбург и соавторы считают необходимым производить их при тех же условиях у лиц старше 40 лет.

Многие авторы, предпочитающие элективное облучение, считают, что применение его значительно снижает вероятность появления регионарных метастазов (табл. 3).

Наконец, значительное число исследователей считает превентивные методы воздействия на шее нецелесообразными (Nahum и соавт.,2015).

Vidal и соавторы при наблюдении за 161 больным раком гортани, не имевшим метастазов в регионарные лимфоузлы шеи и леченным хирургическим методом, выявили появление их при сроках наблюдения от 3 до 10 лет только у 5 (3%) из них.

Противники превентивных методов воздействия считают, что указанные вмешательства снижают иммунологические возможности шейного коллектора и не способствуют продлению жизни.

С целью получения более точных результатов на однородном клиническом материале мы изучили данные о 147 пациентах с плоскоклеточным раком преддверия гортани II-III стадий (T2N0M0 - T3N0M0).

С лечебной целью на первичный очаг воздействовали различными методами: хирургическим, комбинированным, лучевым. Объем вмешательства на гортани варьировал от частичной резекции гортани до расширенных или комбинированных ларингэктомий

Обсуждение: Из 147 больных у 31 проведено сэлективное облучение шеи в дозах от 30 до 70 Гр одновременно с лучевым воздействием на первичный очаг, у 37 осуществлены превентивные операции на шее и у 79 специального воздействия не зоны регионарного метастазирования не применялось. Все пациенты наблюдались более 5 лет, а 91 (619%) из них - более 10 лет.

Из числа лиц, перенесших превентивные операции на шее, метаста- зы в регионарные узлы при гистологическом исследовании выявлены У 3 (8,7 /о). Еще у 2 человек они возникли в процессе последующего наблюдения. Таким образом, в этой группе метастазы в регионарные узлы шеи выявлены у 5 (13,5%) больных.

При элективном облучении метастазы в регионарные лимфоузлы шеи в процессе наблюдения за 31 пациентом выявлены у 3, получивших дозу лучевой терапии на область шеи до 40 Гр. Эти данные подтверждают мнение Fletcher (1972), указывающего на необходимость доведения дозы элективного облучения до 45-50 Гр. Brugere и соавторы (1981) считают целесообразным использовать дозу элективного облучения не менее 55 Гр.

Среди пациентов, у которых специальное воздействие на регионарные зоны не проводилось, метастазы в лимфоузлы шеи в процессе наблюдения выявлены у 17 (21,5%). Лишь у 9 из них они появились на фоне рецидива рака гортани.

Таким образом, из 147 больных 3 групп регионарные метастазы выявлены у 25 (17%). У 6 из них опухоль соответствовала T2, у 19- T3. Метастазы в регионарные узлы шеи возникли у 37,5% лиц с опухолью T2 и у 14,5% - с T3. Разница статистически достоверна (t= 1,079).

Проведенное исследование не выявило в этих группах обследованных различий в частоте регионарного метастазирования.

У 10 (40%) пациентов метастазы определены в сроки свыше 1 года после лечения. Для сравнения следует отметить, что при плоскоклеточном раке подвижной части языка подавляющее большинство метастазов в регионарные лимфоузлы возникло до 1 года, причем в 87,5% случаев - в первые 6 мес после окончания лечения или во время ег проведения. Такое своеобразное течение метастазирования при раке гортани дало нам основание анализировать данные лишь пятилетнего наблюдения.

Заключение: При изучении отдаленных результатов в 3 группах больных раком преддверия гортани получены следующие данные. Разница между крайними величинами статистически недостоверна (t= 1,03). В группе наблюдения в динамике живы 82,3% пациентов свыше 5 лет и 64,7%- свыше 10 лет, у больных,

которым проводилось элективное облучение, живы в эти сроки 77,4% и 70,0%, а у перенесших превентивные операции - 81,0% и 75,7%. Таким образом, анализ отдаленных результатов не выявил влияния на выживаемость превентивных методов воздействия на зоны регионарного метастазирования при раке преддверия гортани II-III стадии (T2NoMo - T3NoMo).

Литература:

1. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
2. Rizaev J. A., Jumaev S., Rakhimova D. Influence of various treatment regimens on functional-oxidation dysfunction and hipoxy celle cutanea in patients with chronic obstructive pulmonary diseases and parodontitis //International Journal of Pharmaceutical Research. India. – 2020. – Т. 12. – С. 1276-1279.
3. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. THE IMPACT OF SOCIAL AND HEALTH FACTORS AT WORK AND AT HOME ON NURSES'HEALTH //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
4. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients //Specialusis Ugdymas. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217-1224.
5. 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.
6. Snyderman CH, Carrau RL, Kassam AB, Zanation A, Prevedello D, Gardner P et al. Endoscopic skull base surgery: principles of endonasal oncological surgery. J Surg Oncol 2008;97:658–64
7. Lund V, Stammberger H, Nicolai P, Castelnuovo P, Beal T, Beham A et al. European position paper on endoscopic management of the nose, paranasal sinuses and skull base. Rhinol Suppl 2010;22:1–144
8. Lund V, Wei W. Endoscopic resection of malignant sinonasal tumors: an eighteen year experience. Rhinology 2015;40:407–11
9. Nicolai P, Battaglia P, Bignami M, Bolzoni Villaret A, Delu G, Khrais T et al. Endoscopic surgery for malignant tumors of the sinonasal tract and adjacent skull base: a 10-year experience. Am J Rhinol 2008;22:308–16
10. Eloy J, Vivero R, Hoang K, Civantos FJ, Weed DT, Morcos JJ et al. Comparison of transnasal endoscopic and open craniofacial resection for malignant tumors of the anterior skull base. Laryngoscope 2009;119:834–40
11. Batra P, Luong A, Kanowitz SJ, Sade B, Lee J, Lanza DC et al. Outcomes of minimally invasive endoscopic resection of anterior skull base neoplasms. Laryngoscope 2010;120:9–16
12. Devaiah AK, Andreoli MT. Treatment of esthesioneuroblastoma: a 16-year meta-analysis of 361 patients. Laryngoscope 2009;119:1412–16
13. Rimmer J, Lund V, Beale T, Howard D, Wei W. Olfactory neuroblastoma – a 35 year experience and suggested follow-up protocol, Laryngoscope 2014;124:1542–49
14. Lund VJ, Chisholm EJ, Howard DJ, Wei WI. Sinonasal melanoma: a review of 115 cases assessing outcomes of surgery, postoperative radiotherapy and endoscopic resection. Rhinology 2012;50:203–10
15. Zanation A, Ferlito A, Rinaldo A, Gore M, Lund V, Mckinney K et al. When, how and why to treat the neck in patients with esthesioneuroblastoma: a review. Eur Arch ORL 2010;267:1667–71
16. Ang KK, Garden AS. Radiotherapy for Head and Neck Cancer: Indications and Techniques, 3rd edn. Lippincott, 2006
17. Shakhanova Sh. Sh., Rakhimov M. N. Aspects of sarcopenia syndrome in oncological practice: diagnosis and treatment (literature review) // Journal of Biomedicine and Practice. 2023, vol. 8, issue 3, pp. 406-417
18. Rakhimov M. N., Tulanov T. B., Shakhanova Sh. Sh., Aslsnova M. L. Pathogenetic aspects of cancer anorexia// Journal of Biomedicine and Practice. 2023, vol. 8, issue 4, pp.192-201
19. Dirix P, Vanstraelen B, Jorissen M, Vander Poorten V, Nuyts S. Intensity-modulated radiotherapy for sinonasal cancer: improved outcome compared to conventional radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2010;78:998–1004
20. Shakhanova Sh. Sh., Rakhimov N. M., & Murodov Sh. T.. (2024). Aspects of sarcopenia syndrome in oncological practice: diagnosis and treatment. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 6(02), 16–25.
21. Bristol IJ, Ahamad A, Garden AS, Morrison WH, Hanna EY, Papadimitrakopoulou VA et al. Postoperative radiotherapy for maxillary sinus cancer: long term outcomes and toxicities of treatment. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2007;68:719–30
22. Dulguerov P, Allal AS. Nasal and paranasal sinus carcinoma: how can we continue to make progress? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2006;14:67–72.

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА МЕТАСТАЗОВ В РЕГИОНАРНЫЕ ЛИМФОУЗЛЫ ШЕИ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ

Насретдинова М.Т., Рахимов Ж.Х., Улмасов Ф.Г.

Резюме. *У 26,9% из 581 больного раком гортани развились регионарные метастазы. Трудности их диагностики обусловливают необходимость применения профилактических мер воздействия на очаги регионарного распространения метастазов. Из 147 пациентов с раком гортани II—III стадии (T2NOMO—T3NOMO) у 31 было проведено плановое облучение шейных лимфатических узлов, у 37 - профилактическая операция на шее, у 79 пациентов специальное лечение шейных лимфатических узлов не проводилось. Первичная опухоль была подвергнута комбинированному, радиологическому или хирургическому лечению. Анализ 5- и 10-летней выживаемости не выявил какого-либо влияния профилактического лечения лимфатических узлов на общую выживаемость.*

Ключевые слова: *рак гортани, метастазы, лимфатические узлы.*

УДК: 616.22-006.6:617-089.844

КЛИНИКО-ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ ДО ЛЕЧЕНИЯ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Рахимов Жахонгир Хатамович, Улмасов Фирдавс Гайратович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲИҚИЛДОҚ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШДАН ОЛДИНГИ КЛИНИК ВА ГОРМОНАЛ НАТИЖАЛАР ПАРАЛЛЕЛЛИГИ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Рахимов Жахонгир Хатамович, Улмасов Фирдавс Ғайратович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL AND HORMONAL PARALLELISM IN PATIENTS WITH PRETREATED LARYNGEAL CANCER

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Rakhimov Zhakhongir Khatamovich, Ulmasov Firdavs Gayratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Муаллифлар ҳиқилдоқ саратонида беморларга ташхис ва даволаш натижаларини яхшилаш учун қон зардобидаги баъзи радиоиммунологик гормонлар ва саратон эмбрионал антигени (СЭА) ни аниқлаб ўргандилар. Ҳиқилдоқ саратон касаллигида тестостерон, фолликуластимулловчи гормон, ўсиш гормони ва касалликнинг босқичи билан боғлиқ бўлган СЭА даражасининг ошиши аниқланди. Олинган маълумотлар ушбу гормонлар ва СЭА даражасини клиник жиҳатдан юқори даражада маълумотга эга эканлигини кўрсатиб беришди.*

Калит сўзлар: *ҳиқилдоқ саратони, гормонлар.*

Abstract. *To improve diagnosis and assessment of treatment results in patients with laryngeal cancer the authors have used a radioimmunologie method of detection of some hormones and cancerous embryonal antigen (CEA) contents in the blood serum. Laryngeal cancer patients were shown to develop the increased levels of testosteron, follicle stimulating hormone, growth hormone and CEA that correlated withe the stage of disease. Obtained data have proved assessment of the level of these hormones and CEA to be highly informative clinically.*

Key words: *laryngeal cancer, hormones.*

Исследованиями отечественных и зарубежных авторов установлено, что рак гортани у мужчин встречается в 10-15 раз чаще, чем у женщин. Чтобы доказать зависимость возникновения опухолей гортани от уровня половых гормонов, мы определяли содержание основного мужского полового гормона - тестостерона, а также фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов, гормона роста и раковоэмбрионального антигена (РЭА) в сыворотке крови у больных раком гортани. Применен радиоиммунологический метод исследования in vitro при помощи стандартных тест-наборов фирмы CEA-IRE-SORIN (Франция). Кровь из вены брали *у* больных утром натощак. Обследован до лечения 221 больной раком гортани мужского пола в возрасте от 40 до 65 лет (табл. 1).

Как видно из данных, представленных в таблице 1, у наибольшего числа пациентов выявлен рак преддверия гортани (88 человек); сочетание локализации опухоли в области собственно голосового аппарата и подголосовой полости отмечено только у 9 человек.

Данные о содержании тестостерона в сыворотке крови у обследованных представлены в таблице 2.

Как видно из табл. 2, у всех больных отмечено увеличение содержания тестостерона по сравнению с этим показателем в контрольной группе.

При определении уровня ФСГ, стимулирующего сперматогенез, установлено статистически достоверное его повышение в зависимости от стадии и локализации рака гортани по сравнению с таковым в контрольной группе (табл.3). Однако наиболее высокие показатели ФСГ обнаружены при расположении опухоли в собственно голосовом аппарате и при распространенной форме.

При исследовании содержания в сыворотке крови другого гипофизарного гормона - ЛГ отмечено незначительное его снижение или повышение по сравнению с данными, полученными у здоровых лиц.

Выявленный параллелизм повышения уровня тестостерона и ФСГ в сыворотке крови у больных раком гортани свидетельствует о том, что их содержание нарастает именно при локализации новообразования в собственно голосовом аппарате и при распространенной его форме.

Таблица 1. Распределение больных раком гортани в зависимости от стадии и локализации опухоли

Стадия заболевания	Локализация опухоли					
	преддверие гортани	преддверие гортани и собственно голосовой аппарат	Собственно голосовой апапарат	собственно голосовой аппарат и подголосовая полость	распространенная форма	Всего
I			5			5
II	21	5	27	-	-	53
III	57	25	6	-	33	130
IV	10	-	-	9	23	33
Итого	88	30	38	9	56	221

Таблица 2. Уровень тестостерона в сыворотке крови (в нг/мл) у больных раком гортани в зависимости от стадии и локализации опухоли

Стадия заболевания	Локализация опухоли									
	Преддверие гортани		преддверие гортани и собственно голосовой аппарат		Собственно голосовой аппарат		Собственно голосовой аппарат и подголосовая полость		Распоостраненная форма	
Содержание тестостерона (M ±m) в сыворотке крови										
I	8± 1	49								
II	96± 1	05 7	88±2	43 14	3 ±1	63				
III	8±0	42 9	22 ±1	09 18	83 ±1	03 12	04±2	92 15	81 ±0	9
IV	01 ±2	33								

Примечание. У лиц контрольной группы содержание тестостерона в сыворотке крови составляло 1,52 ±0,1 нг/мл.

Таблица 3. Базальный уровень гонадотропинов в сыворотке крови (в нг/мл) у больных раком

Стадия заболевания	преддверие гортани		преддверие гортани и собственно голосовой аппарат		Собственно голосовой аппарат
	ФСГ	лг	ФСГ	лг	ФСГ
	Содержание гонадотропинов				
I					6,44+1911
II	5,38±0,61	2,3 ±0,27	5,82± 1,16	1,78±0,41	6,49 ±0,84
III	5,98 ±0,82	2,35±0,21	6,19± 1,05	2,12-4-0,26	7,71 ±2,24
IV	6,17±0,60	2,09 ±031	- .	-	-

Примечание. У лиц контрольной группы содержание ФСГ - 1,98±0,13 нг/мл

Таблица 4. Базальный уровень гормона роста в сыворотке крови у больных раком гортани в зависимости от локализации опухолевого процесса

Локализация опухоли	Число больных	Уровень гормона роста (нг/мл) в сыворотке крови (Мг^'п.)
Преддверие гортани	88	6,89 ±0,78
Преддверие гортани и собственно голосовой аппарат	30	5,67 ±0,37
Собственно голосовой аппарат	38	4,5 ±0,37
Собственно голосовой аппарат и подголосовая полость	9	7,8 ±1,04
Распространенная форма	56	15,83 ±0,97

Примечание. У лиц контрольной группы уровень гормона роста составил в среднем 2,07±0,16 нг/мл

Таблица 5. Базальный уровень раковоэмбрионального антигена (в нг/мл) в сыворотке крови у больных раком гортани в зависимости от стадии и локализации опухоли

Стадия заболевания	Содержание раковоэмбрионального антигена в сыворотке крови				
	локализация опухоли				
	Преддверие гортани	преддверие гортани и собственно голосовой аппарат	собственно голосовой аппарат	собственно голосовой аппарат и подголосовая полость	Распространенная форма
II	12,04 ±1.66	18,16±2,25	13,34±0,94		
III	23,34±6,82	21,19±3,02	19,95 ±2,50	20,58±2,54	58,67 ±41,72
IV	49,92 ±5,87	-	-	-	69,45 ±3,76

Примечание. У лиц контрольной группы уровень РЭА в сыворотке крови составлял 1,68±0,12 нг/мл

Это может служить косвенным признаком первичной локализации опухоли, что имеет большое практическое значе- ние, так как позволяет назначить правильное плановое и перспективное лечение а также определить прогноз заболевания.

При исследовании уровня гормона роста (табл. 4) в сыворотке крови и сопоставлении полученных данных с локализацией опухоли существенных различий не выявлено. Более низкое содержание гормона роста у больных с наличием новообразования в собственно голосовом аппарате можно объяснить тем, что рак данной локализации диагностируется на более ранних стадиях его развития. Нами отмечено постепенно прогрессирующее повышение уровня гормона роста в зависимости от стадии опухоли и резкое его повышение при распространенной форме рака гортани, особенно при наличии регионарного метастазирования в лимфатические узлы. В этих случаях содержание гормона роста в 2,5 раза выше, чем у больных раком преддверия гортани IV стадии.

Нами изучен уровень РЭА в сыворотке крови у 91 пациента с различной стадией и локализацией новообразования. Содержание этого антигена нарастает в зависимости от стадии опухоли и достигает самых высоких цифр при IV стадии рака гортани гортани в зависимости от стадии и локализации опухоли (табл. 5).

Таким образом, при определении с помощью радиоиммунологического метода содержания указанных гормонов и РЭА в сыворотке крови у больных раком гортани до лечения обнаружено повышение уровня тестостерона независимо от стадии опухолевого процесса. Особенно повышено его содержание у пациентов с наличием новообразования в собственно голосовом аппарате. Концентрация ФСГ в сыворотке крови зависела от стадии и локализации опухоли в гортани. Уровень ЛГ независимо от стадии и локализации рака гортани был незначительно повышен или понижен по сравнению с этим показателем в контрольной группе.

Содержание гормона роста и раковоэмбрионального антигена в сыворотке крови у обследованных пациентов не зависело от локализации опухоли, но постепенно увеличивалось в зависимости от стадии рака гортани. Резкое повышение уровня гормона роста и раковоэмбрионального антигена отмечено при распространенной форме новообразования.

Нарушение соматотропной функции гипофиза способствует росту и развитию рака гортани. Результатом этого является извращение реакции системы гипоталамус-гипофиз в отношении секреции гормона роста, что приводит к усилению обменных процессов в организме. Очевидно, нарушение секреции этого гормона обусловлено повышенной потребностью опухоли в нем как стимуляторе роста.

Полученные нами данные свидетельствуют о высокой клинической информативности определения содержания перечисленных гормонов и раковоэмбрионального антигена у больных раком гортани, что облегчает диагностику, помогает уточнить стадию и распространенность опухолевого процесса, применить соответствующее лечение и оценить его эффективность.

Литература:

1. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period //Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.
2. Rizaev J. A., Tuxtarov B. E., Tulaganov B. B. Improving the prevention of occupational diseases among dentists //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
3. Rizaev E. A. et al. Optimization of guided bone regeneration in conditions of jaw bone atrophy //Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 4-8.
4. Rizaev J., Usmanbekova G., Nurmamatova Q. Some Issues of Prospective Planning of the Activity of Secondary Medical Staff in the Dental Service in the Republic of Uzbekistan //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 308-314.
5. Rizaev J. A. Features of the aggressive forms of periodontitis course //International Journal of Bio-Science and Bio-Technology. – 2019. – Т. 11. – №. 7. – С. 10-16.
6. Rizaev J. A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile //International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 24. – С. 120-122.
7. Lund V, Stammberger H, Nicolai P, Castelnuovo P, Beal T, Beham A et al. European position paper on endoscopic management of the nose, paranasal sinuses and skull base. Rhinol Suppl 2010;22:1–144
8. Lund V, Wei W. Endoscopic resection of malignant sinonasal tumors: an eighteen year experience. Rhinology 2015;40:407–11
9. Nicolai P, Battaglia P, Bignami M, Bolzoni Villaret A, Delu G, Khrais T et al. Endoscopic surgery for malignant tumors of the sinonasal tract and adjacent skull base: a 10-year experience. Am J Rhinol 2008;22:308–16
10. Eloy J, Vivero R, Hoang K, Civantos FJ, Weed DT, Morcos JJ et al. Comparison of transnasal endoscopic and open craniofacial resection for malignant tumors of the anterior skull base. Laryngoscope 2009;119:834–40
11. Batra P, Luong A, Kanowitz SJ, Sade B, Lee J, Lanza DC et al. Outcomes of minimally invasive endoscopic resection of anterior skull base neoplasms. Laryngoscope 2010;120:9–16
12. Devaiah AK, Andreoli MT. Treatment of esthesioneuroblastoma: a 16-year meta-analysis of 361 patients. Laryngoscope 2009;119:1412–16
13. Rimmer J, Lund V, Beale T, Howard D, Wei W. Olfactory neuroblastoma – a 35 year experience and suggested follow-up protocol, Laryngoscope 2014;124:1542–49
14. Lund VJ, Chisholm EJ, Howard DJ, Wei WI. Sinonasal melanoma: a review of 115 cases assessing outcomes of surgery, postoperative radiotherapy and endoscopic resection. Rhinology 2012;50:203–10
15. Zanation A, Ferlito A, Rinaldo A, Gore M, Lund V, Mckinney K et al. When, how and why to treat the neck in patients with esthesioneuroblastoma: a review. Eur Arch ORL 2010;267:1667–71
16. Ang KK, Garden AS. Radiotherapy for Head and Neck Cancer: Indications and Techniques, 3rd edn. Lippincott, 2006

17. Shakhanova Sh. Sh., Rakhimov M. N. Aspects of sarcopenia syndrome in oncological practice: diagnosis and treatment (literature review) // Journal of Biomedicine and Practice. 2023, vol. 8, issue 3, pp. 406-417
18. Rakhimov M. N., Tulanov T. B., Shakhanova Sh. Sh., Aslsnova M. L. Pathogenetic aspects of cancer anorexia// Journal of Biomedicine and Practice. 2023, vol. 8, issue 4, pp.192-201
19. Dirix P, Vanstraelen B, Jorissen M, Vander Poorten V, Nuyts S. Intensity-modulated radiotherapy for sinonasal cancer: improved outcome compared to conventional radiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2010;78:998–1004
20. Shakhanova Sh. Sh., Rakhimov N. M., & Murodov Sh. T.. (2024). Aspects of sarcopenia syndrome in oncological practice: diagnosis and treatment. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 6(02), 16–25.
21. Bristol IJ, Ahamad A, Garden AS, Morrison WH, Hanna EY, Papadimitrakopoulou VA et al. Postoperative radiotherapy for maxillary sinus cancer: long term outcomes and toxicities of treatment. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2007;68:719–30
22. Dulguerov P, Allal AS. Nasal and paranasal sinus carcinoma: how can we continue to make progress? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2006;14:67–72

КЛИНИКО-ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ РАКЕ ГОРТАНИ ДО ЛЕЧЕНИЯ

Насретдинова М.Т., Рахимов Ж.Х., Улмасов Ф.Г.

Резюме. *Для улучшения диагностики и оценки результатов лечения пациентов с раком гортани авторы использовали радиоиммунологический метод определения содержания некоторых гормонов и ракового эмбрионального антигена (РЭА) в сыворотке крови. Было показано, что у пациентов с раком гортани повышаются уровни тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, гормона роста и РЭА, которые коррелируют со стадией заболевания. Полученные данные показали, что оценка уровня этих гормонов и РЭА является высокоинформативной с клинической точки зрения.*

Ключевые слова: *рак гортани, гормоны.*

УДК: 618.15-089.844

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА НЕОВЛАГАЛИЩА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ СИГМОИДАЛЬНОГО КОЛЬПОПОЭЗА

Негмаджанов Баходур Болтаевич, Ахмедов Зариф Шамсидинович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СИГМОИДАЛ КОЛПОПОЭЗНИНГ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ НЕОВАГИНАЛ ДАВРИДАГИ МИКРОБИОЦЕНОЗНИ ТУЗАТИШ

Негмаджанов Баходур Болтаевич, Ахмедов Зариф Шамсидинович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CORRECTION OF MICROBIOCENOSIS OF THE NEOVAGINAL POSTOPERATIVE PERIOD OF SIGMODAL COLPOPOIESIS

Negmadjanov Bahodur Boltaevich, Ahmedov Zarif Shamsidinovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ҳозирги вақтда колпопоез операциясини талаб қиладиган беморлар сони сезиларли даражада ошмоқда. Операциядан кейинги даврда муҳим мавзу бўлган ва репродуктив ёшдаги аёлларни баҳолаш учун муҳим бўлган vaginal микробиота масаласига алоҳида еътибор берилади. Сунъий вагинанинг микрофлораси ҳақидаги маълумотлар жуда хилма-хилдир ва бу кўрсаткичларни стандартлаштириш мумкин емас, чунки сунъий вагинанинг микрофлораси vaginal жарроҳликдан кейин реабилитация босқичига қараб ўзгаради ва бир нечта муаллифлар томонидан тасвирланган. Ушбу матн операциядан кейинги сигмасимон неовагинал бўшлиқнинг микрофлораси ҳақида гапиради.*

Калит сўзлар: *сигмасимон неовагина, кольпопоэз, микробиология, микроб флораси.*

Abstract. *Currently, there is a noticeable increase in the number of patients requiring colpopoiesis surgery. In the postoperative period, special attention is given to the issue of vaginal microbiota, which is an important topic and is important for assessment for women of reproductive age. Data on the microflora of the artificial vagina are very diverse, and it is not possible to standardize these indicators, since the microflora of the artificial vagina varies depending on the stage of rehabilitation after vaginal surgery and is described by few authors. This text talks about the microflora of the postoperative sigmoid neovaginal cavity.*

Key words: *sigmoid neovagina, colpoiesis, microbiology, microbial flora.*

В последние десятилетия во всем мире проводится ряд научных исследований по разработке наиболее обоснованных методов лечения и выявлению факторов риска аномалий развития половых органов у девочек, таких как дефекты матки и влагалища [2, 5, 7]. Лечение синдрома Рокитанского-Кюстнера - хирургическое, сводится к созданию неовагины [3,4,8,9]. Для создания неовлагалища используется успешно сигмоидальный кольпопоэз [4, 6, 9]. После сигмаидального кольпопоэза могут развиваться и длительно персистировать микроорганизмы, которые вызывают вагиноз, кольпит и другие воспалительные явления в области неовлагалища. Это требует комплексного подхода к лечению с учетом микробной составляющей и степени выраженности воспалительного процесса [1, 3, 5, 9]. Только благодаря насыщению лактобактериями стенки вагаины в послеоперационном времени, можно изменять качества состава микрофлоры, что оказывает хороший воздействие на течение периода восстановления, а также способствует изменению результат оперативного лечения [2,5,6]. Неоднократно сообщалось о высокой эффективности пробиотиков при Воспалительные процессы на различных участках, в том числе пиогенные воспалительные процессы препятствую после оперативного вмешательства [6, 11, 12]. Изучение микробиоты влагалища после сигмоидита и совершенствование клинико-лабораторной диагностики заболевания способствовало бы лучшему пониманию патогенеза воспалительного заболевания, осложняющего течение болезни, и более эффективной тактике ведения пациенток. Кишечная микробиота. Для полного понимания сущности изменения микробиоты неовагины после сигмоидального кольпопоэза, необходимо дать представление о микробиоме кишечника. Около 90% всей микрофлоры составляют бактерии Firmicutes и Bacteroidetes, большинство из которых являются анаэробными и трудно культивируемыми. Меньшинство составляют актиномицеты, протеобактерии, фузобак-

терии, верруки и метаногенные археи Euryarchaeota. Ученые выделяют три основных энтеротипа: Bacteriodes, Prevotella и Ruminococcaceae. [4,10,12]. Состояние стабильно и не угрожает жизни пациента, но характерный «симптомокомплекс» может вызывать тяжелые физические и психические расстройства. [1,7,8].

Целью исследование: Разработать профилактические мероприятия по снижению частоты послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений.

Материалы и методы исследования: В исследование включены 81 пациенток после перенесенного сигмаидального кольпопоэза, которые делены на 2 группах: основная группа - 49 пациенток с жалобы на много выделения области гениталий. и контрольная группа - 32 женщин без клиники бак вагиноза.

Результаты исследования: При исследовании амнезии женщин-участниц как возраст социальный статус, материально-бытовые условия, уровень образования, особенности профессиональной деятельности и профессиональные вредности; заболевания, перенесенные в разные периоды жизни, их течение, исход, наличие заболеваний, являющихся симптомами недостаточности соединительной ткани (варикозное расширение вен, грыжи в разных местах, частые вывихи суставов в анамнезе), наличие заболеваний, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления (кашель, запоры), жалобы женщин при поступлении, основные симптомы.

В ходе комплексного количественного анализа на микроорганизмы влагалища, проведенного с помощью комплексной клеточной диагностики в режиме реального времени, были обследованы 81 пациент. В наборе реагента "Фемофлор-16" содержатся реагенты для обнаружения условно-паразитарных бактерий, молочнокислой флоры и ДНК человека в качестве контроля.

Для количественной оценки биоматериала использовали абсолютные и относительные индексы. Для количественного анализа нормальной фауны и УПМ применяли относительную единицу, которая рассчитывалась как разница между числом десятичных чисел: "log10" = "log10", где "log10" - это разность числа десятичных цифр. Относительное содержание бактерий в норме представляло собой разность между общим содержанием бактерий и нормальными бактериями.

Исследование микробиоты кишечника проведено у 81 пациента в соответствии с методическими рекомендациями Н.М. Грачевой и соавт. (1986). Состояние микробиоты кишечника оценивали у всех пациентов на момент начала лечения. Определение видов бактерий проводили с использованием общепринятых методов и схем идентификации. Образование кишечных микробных колоний оценивали по частоте и интенсивности выделения симбиотических микроорганизмов (CFU/g, десятичный логарифм среднего количества микроорганизмов, выделенных из исследуемого материала (lg CFU)).

Оценку по степени дисбиоза кишечника проводили в соответствии с классификацией Куваева И.Б., Ладодо К.С. (1991).

Согласно общепринятой классификации, дисбактериоз оценивался по следующим четырем степеням тяжести.

Изучен биоценоз неовлагалища и кишечника у женщин с помощью ПЦР-РВ. В результате исследования установлены достоверные изменения в структуре биоценоза влагалища среди обследованных групп женщин.

Умеренный анаэробный дисбиоз в целом у женщин с неовлагалищем в 4,5 раза чаще чем в контрольной группе (14,28 % против 3,12 %; P<0,05) и в 4 раза чаще, чем в 14,28 % среди всех опрошенных. 20 (40,82%) женщин имеют выраженную степень анаэробного дисбиоза. Ассоциированные с бактериальным были включены в его этиологическую структуру. В Gardnerella vaginalis, Atopobium vaginalidis и Ureaplasma в различных сочетаниях.

Таблица 1. Классификация дисбиозов

Характеристика дисбактериоза.	
I Степень компенсации в основе лежит скрытая форма)	Отношение между количественными и качественными изменениями аэробной части микробиоценоза (рост или уменьшение содержания E.coli) в условиях незначительного снижения бифидофлоры до 105 КОЕ/г. В ходе исследований было обнаружено, что E.coli обладает атипическими свойствами (лактозонегативные, слабоферментирующие). Установление условно-патогенных организмов (клебсиеллы, золотистый стафилококк, протеи, грибы рода Candida).
IIстепень (субкомпенсированная форма)	Достаточно незначительное уменьшение концентрации бифидобактерий (до 107- 108 ОЕ / г). Элементарные качественные и количественные изменения E.coli, условно патогенных микроорганизмов, имеют выраженные проявления.
III степень	Достаточно незначительное уменьшение концентрации бифидобактерий (до 107- 108 ОЕ / г). Элементарные качественные и количественные изменения E.coli, условно патогенных микроорганизмов, имеют выраженные проявления.
IV степень	Наблюдается резкое снижение или отсутствие бифидофлоры (менее 105 КОЕ / г). Возможные последствия изменения уровня содержания E.coli.

Таблица 2. Выраженность и вид дисбиоза влагалища по степени выраженности

Состояние биоциноза влагалища	Основная группа, (n=49)		Контрольная группа, (n=32)	
	абс.	%	абс.	%
Нормоценоз	11	22,45	29	90,63
абсолютный	2	4,08	13	40,63
условный	9	18,37	16	50
Дисбиоз	38	77,55	3	9,37
умеренный	18	36,73	2	6,25
- анаэробный	7	14,28	1	3,12
- аэробный	3	6,12	0	0
- смешанный	8	16,32	0	0
выраженный	20	40,82	0	0
- анаэробный	20	40,82	0	0

Таблица 3. Сравнительные данные о микробиоценозе кишечника среди обследованных женщин

Состав	Удельное содержание микроорганизмов, Ig КОЕ/г фекалий (M ± m)	
	Основная группа, (n=49)	Контрольная группа, (n=32)
Bifidobacterium	5,3±0,2	7,42±0,1
Escherichia лактозопозитивные	6,8±0,15	8,2±0,06
Escherichia лактозонегативные	3,7±0,18	2,0±0,14
Escherichia слабо ферментирующие	4,2±0,29	3,13 ±0,15
Escherichia гемолитические	0,6±0,27	0,3±0,15
Staphylococcus	0,8±0,17	0,4±0,07
Proteus	1,1±0,24	0,7±0,21
Klebsiella	0,5±0,26	0,4±0,21
Грибы Candida	0,9±0,18	0,6±0,12

Показатели бактериального вагиноза в основной группе женщин были следующими: 37,03% (30/81) для Gardnerella vaginalis, 27,1% (22/81) для Ureaplasma spp., 9,8% (8/81) для грибов Candida, 13,5% (8/81) для Mobiluncus spp. % (11/81 случай) и Atopobium vaginae - 7,0%4 (6/81 случай). В контрольной группе Gardnerella v. - 3,3%, Ureaplasma spp. - 3,3%, Atopobium v. - 3,3%.

Следует отметить, что в 13 случаях (16,04%) в качестве причины воспалительного процесса у женщин были выделены факультативно-анаэробные микроорганизмы Streptococcus spp, Staphylococcus spp и Enterobacteriaceae, причем в большинстве случаев - из основной группы женщин. Использование ПЦР в реальном времени показало, что у 76,7% женщин был бактериальный вагиноз. 41 (83,6%) в группе 1 и 19 (59,3%). На дальнейшем этапе мы изучили микробиоценоз кишечника у женщин в сравнительном аспекте (табл. 3).

Как видно из представленных данных у всех женщин отмечается дисбактериоз кишечника, характеризующий достоверным снижением интенсивности коллонизации Bifidobacterium (5,3±0,2 Ig КОЕ/г против 7,42±0,1 Ig КОЕ/г; P<0,05), Escherichia лактоз позитивных (6,8±0,15 Ig КОЕ/г против 8,2±0,06 Ig КОЕ/г), на фоне достоверного повышения Escherichia лактоз негативных (3,7±0,18 Ig КОЕ/г против 2,0±0,14 Ig КОЕ/г), Escherichia гемолитических (0,6±0,27 Ig КОЕ/г против 0,3±0,15 Ig КОЕ/г), Staphylococcus (0,8±0,17 Ig КОЕ/г против 0,4±0,07 Ig КОЕ/г), Proteus (1,1±0,24 Ig КОЕ/г против 0,7±0,21 Ig КОЕ/г), Klebsiella (0,5±0,26 Ig КОЕ/г против 0,4±0,21 Ig КОЕ/г) и грибов Candida (0,9±0,18 Ig КОЕ/г против 0,6±0,12 Ig КОЕ/г) Это сравнивается с контрольной группой, причем у 68% с подавляющим ростом грибов рода Candida, а в 64% случаях с преобладанием дрожжевой флоры.

Таким образом, биотопы влагалища и кишечника тесно связаны между собой. Одним из основных эндогенных факторов, способных повлиять на развитие аберрантных биологических процессов в биотопе влагалища, является изменение состава биотопа кишечника, что диктует необходимость коррекции состава микрофлоры как влагалища, так и кишечника в раннем послеоперационном периоде с целью профилактики инфекционно-воспалительных процессов.

Литература:

1. Абдуллаев Х.И., Наджафов И.Г., Махмудова Ш.А. Намазов Н.Дж., Вахабов Э.Ф. и др. Некоторые вопросы эпидемиологического надзора по малярии в Азербайджане на современном этапе Гигиена и Эпидемиология новое иммунобиология. Казахстан. 2006; 3:91-98.
2. Артемьев М.М. Экология отдельных видов комаров Anopheles Россия и руководство по эпидемиологическому надзору за малярией. /М. 2000;35-40.
3. Абдуллаев Х.И. Современные проблемы малярии и научные основы достижения стойкого эпидемиологического благополучия в районах высокой маляриогенности субтропического пояса (на примере Азербайджанской С СР). Дисс.доктора мед.наук. /М..1988.
4. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. - СПб.: Невалюкс, 2011. - 364 с.,Яглов В.В. Воспалительные заболевания органов малого таза // Гинекология. - 2011. - №3. - С. 93-97.
5. Назарова В.В. Микрофлора влагалища женщин репродуктивного возраста при бактериальном вагинозе –

соответствие критериям Amsel. Журнал акушерства и женских болезней. 2016;65(1):48-53.
6.Никитенко В.И. Транслокация бактерий - механизм защиты организмов человека и животных от инфекций при повреждениях // Анналы травматологии и ортопедии. - 2011. - №2. - С. 20-23.
7.Негмаджанов Б. Б., Маматкулова М. Д. Оперативное лечение пролапса неовлагалища после сигмоидального кольпопоэза //Проблемы современной науки и образования. – 2022. – №. 2 (171). – С. 48-52.
8. Негмаджанов Б. Б., Маматкулова М. Д. Оперативное лечение пролапса неовлагалища после сигмоидального кольпопоэза //XXII Всероссийский научно-образовательный форум Мать и Дитя- Москва 2021 С.79112113
9. Негмаджанов Б. Б., Маматкулова М. Д. Оперативное лечение пролапса неовлагалища после сигмоидального кольпопоэза//XV Региональный научно-образовательный форум Мать и Дитя. Санкт- Петербург. 2022. С.107-109
10.Негмаджанов Б.Б. Пластика влагалища из сегмента толстой кишки и феминизирующая реконструкция наружных гениталий: автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1993. 41 с.
11. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
12. Ризаев Ж. А., Валиева Ф. С. Распространенность психологических расстройств у пациентов с височно-нижнечелюстными расстройствами: Результаты систематического анализа и мета-анализа // Ta'lim va rivojlanish tahlili onlayn ilmiy jurnali. – 2023. – Т. 3. – №. 10. – С. 219-224.

КОРРЕКЦИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА НЕОВЛАГАЛИЩА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ СИГМОИДАЛЬНОГО КОЛЬПОПОЭЗА

Негмаджанов Б.Б., Ахмедов З.Ш.

Резюме. *В настоящее время наблюдается заметный рост числа пациентов, требующих проведения операции колпопоэза. Послеоперационном периоде особое внимание дают на вопросу микробиоты влагалища, что является важной темой и имеет важное значение для оценки для женщин репродуктивного возраста. Данные о микрофлоре искусственного влагалища очень разнообразны, и стандартизировать эти показатели не представляется возможным, так как микрофлора искусственного влагалища варьирует в зависимости от стадии реабилитации после вагинальной операции и описана немногими авторами. В данном тексте говорится о микрофлоре послеоперационной сигмовидной неовагинальной полости.*

Ключевые слова: *сигмоид неовагина, кольпопоэз, микробиология, микробная флора.*

УДК: 616.312.3-004

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВОЛЬТАРЕНА ПЛАСТЫРЯ ТРАНСДЕРМАЛЬНОГО ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ АРТРАЛГИИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Несмеянов Анатолий Александрович[1,3], Хазратов Алишер Исомиддинович[2],
Иорданишвили Андрей Константинович[4]
1 - Международная академия наук экологии, безопасности человека и природы (МАНЭБ), Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
3 - Санкт-Петербургский медико-социальный институт, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург;
4 - Федеральное бюджетное военное образовательное учреждение высшего образования «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

ЁШЛАРДА ЧАККА – ПАСТКИ ЖАҒ АРТРАЛГИЯСИНИ БАРТАРАФ ЭТИШ УЧУН ВОЛТАРЕН ТРАНСДЕРМАЛ ПЛАСТИРИНИ ҚЎЛЛАШ КЛИНИК ТАЖРИБАСИ

Несмеянов Анатолий Александрович[1,3], Хазратов Алишер Исомиддинович[2],
Иорданишвили Андрей Константинович[4]
1 - Халқаро Экология, инсон хавфсизлиги ва табиат фанлари академияси, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
3 - Санкт-Петербург тиббий-ижтимоий институти, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.;
4 - Олий таълим федерал бюджетли ҳарбий таълим муассасаси "С.М. Киров номидаги Ҳарбий тиббиёт академияси"Россия Мудофаа вазирлиги, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

CLINICAL EXPERIENCE OF VOLTAREN TRANSDERMAL PATCH APPLICATION FOR TEMPOROMANDIBULAR ARTHRALGIA IN YOUNG PEOPLE

Nesmeyanov Anatoly Alexandrovich[1,3], Khazratov Alisher Isomiddinovich[2], Iordanishvili Andrei K.[4]
1 - International Academy of Sciences of Ecology, Human and Nature Security (IASES), Russian Federation, St. Petersburg
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand
3 - St. Petersburg Medical and Social Institute, Russian Federation, St. Petersburg
4 - Federal budgetary military educational institution of higher education " Military Medical Academy named after S.M. Kirov", Ministry of Defense of Russia, Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: org@piterbasket.com

Резюме. *Чакка-пастки жаг бўгими патологиясида ўткир ёки сурункали яллигланиш жараёнининг ўткирлашиши натижасида келиб чиқадиган оғриқ симптомида стероид бўлмаган яллигланишга қарши дори воситалари кенг қўлланилади, улар ҳар қандай локализациядаги яллигланиш жараёни интенсивлиги ривожланишини бартараф этади ёки сусайтиради. Ишнинг мақсади: чакка-пастки жаг бўгимининг оғриқли дисфункциясидан азият чекадиган ёшларда чакка – пастки жаг бўгими артралгияни бартараф этиш учун Волтарен трансдермал пластиридан фойдаланиш самарадорлигини баҳолаш эди. Тадқиқотнинг белгиланган мақсадига эришиш учун чакка – пастки жаг бўгимнинг оғриқли дисфункциясидан азият чекадиган 29 нафар йигит (20-27 ёш) иштирок этган клиник тадқиқот ўтказилди. Даволаш чоралари комплекси Волтарен трансдермал пластиридан фойдаланишни ўз ичига олади. Тадқиқот бошланишидан олдин ва охирида беморларнинг сони умумий қабул қилинган усуллардан фойдаланган ҳолда, чакка – пастки жаг бўгими патологиясининг оғирлигини, шунингдек, 10 баллик шкала бўйича чакка – пастки жаг бўгими артралгиянинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда оғриқнинг интенсивлигини баҳоланди. Аниқланишича, 55% ҳолларда ёшларга чакка-пастки жаг бўгимнинг енгил даражадаги оғриқли дисфункцияси, 37,9% - касалликнинг ўртача оғирлиги ва 6,9% - кўриб чиқилаётган патологиянинг оғирлиги ташхиси қўйилган. Шу билан бирга, чакка – пастки жаг бўгими патологиясининг енгил даражаси бўлган беморларда оғриқ интенсивлигини баҳолаш учун 10 балли шкала бўйича оғриқ белгиларининг оғирлиги 2,75 баллни, ўртача оғирликдаги патология билан - 4,85 баллни ва қаттиқ - сариқ оқим билан - 8,15 балл. Оғриқ белгисини бартараф этиш асосида оғриқ дисфункциясининг оғирлиги 3,5% ҳолларда ўртача оғирлик, 27,6% да енгил даража деб талқин қилинди. Текширилаётган беморлар гуруҳида даволаш самарадорлиги 81,42% ни ташкил этди. Шундай қилиб, чакка-пастки жаг бўгимининг оғриқли дисфункциясидан азият чекадиган ёшларда Во-*

лтарен трансдермал пластиридан фойдаланиш артралгияни бартараф этиш учун комплекс даволашда самарали бўлади. Яллигланган бўғим соҳасидаги оғриқни тўлиқ бартараф этиш Волтарен трансдермал пластирини қўллаш бошланганидан кейин ўртача 3 кун ичида содир бўлди ва чакка-пастки жаг бўғими патологиясининг оғирлигига боғлиқ. Бу дентал артрологияда стероид бўлмаган яллигланишга қарши препаратнинг топикал шакли сифатида Волтарен трансдермал пластирини кенг қўллаш имкониятини аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: *ёшлар, жаг бўғимлари, чакка – пастки жаг бўғими, чакка – пастки жаг бўғими оғриқли дисфункцияси, чакка – пастки жаг бўғими артралгияси, оғриқ симптоми, стероид бўлмаган яллигланишга қарши дорилар, Волтарен трансдермал пластири, чакка – пастки жаг бўғими оғриқли дисфункциясини даволаш самарадорлиги.*

Abstract. *The most widely used in temporomandibular joint pathology accompanied by pain symptom due to acute, exacerbation of chronic or chronic inflammatory process are drugs from the class of non-steroidal anti-inflammatory drugs, which prevent the development or reduce the intensity of the inflammatory process of any localization. The aim of the work was to evaluate the effectiveness of Voltaren transdermal patch, elimination of temporomandibular arthralgia in young people suffering from TMJ pain dysfunction. In order to solve the realization of the set goal of the study, a clinical study was carried out, in which 29 young men (20 - 27 years old) suffering from painful dysfunction of the temporomandibular joint took part. The complex of treatment measures included the use of Voltaren transdermal patch. Before the beginning and at the end of the study the number of patients was evaluated by conventional methods, taking into account the severity of temporomandibular joint pathology, as well as the severity of temporomandibular arthralgia according to the 10-point pain intensity rating scale. It was found that in 55% of cases in young people a mild degree of painful dysfunction of the temporomandibular joint was diagnosed, in 37.9% - the average severity of the disease, and in 6.9% - a severe degree of severity of the pathology in question. At the same time in patients with mild severity of temporomandibular joint pathology the pain symptom severity according to the 10-point pain intensity rating scale amounted to 2.75 points, in case of medium severity pathology - 4.85 points, and in case of severe course - 8.15 points. According to pain symptom elimination, the severity of the course of pain dysfunction was interpreted as medium severity in 3.5% of cases, and mild severity - in 27.6%. The effectiveness of treatment of the examined group of patients amounted to 81.42%. In this way, in young people suffering from painful dysfunction of the temporomandibular joint the use of Voltaren transdermal patch is effective in the complex treatment for elimination of arthralgia. Complete elimination of pain symptom in the area of the affected joint occurred on average on the 3rd day from the beginning of Voltaren transdermal patch use and depended on the severity of temporomandibular pathology. This allows to determine the possibility of wide application of Voltaren transdermal patch as a topical form of non-steroidal anti-inflammatory drug in dental arthrology.*

Keywords*: people of young agea, temporomandibular joint, painful dysfunction of temporomandibular joint, temporomandibular arthralgia, painful symptom, non-steroidal anti-inflammatory drugs, Voltaren transdermal patch, effectiveness of treatment of painful dysfunction of temporomandibular joint.*

Актуальность. Патология височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) встречается часто, плохо поддается лечению и весьма мучительна для пациентов [1, 2]. Большая встречаемость различных заболеваний ВНЧС может определяться не только у людей пожилого и старческого возраста, но и у молодых людей и достигать высоких значений [3]. Из всех заболеваний у людей молодого возраста чаще встречается синдром болевой дисфункции ВНЧС (МКБ-10 К07.60) [4, 5].

Известно, что наиболее широко при патологии ВНЧС, сопровождающейся болевым симптомом из-за острого, обострения хронического или хронического воспалительного процесса используют лекарственные препараты из класса нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которые предотвращают развитие или снижают интенсивность воспалительного процесса любой локализации. В настоящее время известно и широко применяется в различных целях более 50 НПВП. Среди лекарственных форм НПВП используют пероральные (таблетки, капсулы), ректальные, инъекционные, а также топические (мази, гели). Инъекционные формы, как правило, обеспечивают наиболее быстрое достижение обезболивающего эффекта. Пероральные формы из-за высокой биодоступности и удобства в использовании, считаются применяемыми по классическому способу. При невозможности перорального приема НПВП показан ректальный, который также весьма эффективен. Особый клинический интерес для стоматологической артрологии представляет возможность локального действия на очаг воспаления и боли в области ВНЧС и периартикулярных тканей, для чего возможно использование, как топических форм НПВП, гелей и мазей [6, 7].

Целью данного исследования являлась оценка эффективности применения Вольтарена пластыря трансдермальный, устранения височно-нижнечелюстной артралгии у молодых людей, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС.

Материал и методы. Для решения цели работы нами проведено клиническое исследование, в котором приняли участие 29 мужчин молодого возраста (20 – 27 лет), которые страдали болевой дисфункцией ВНЧС и обратились за медицинской помощью в связи с височно-нижнечелюстной артралгией. На первом этапе исследования у молодых людей уточняли тяжесть течения патологии ВНЧС, для чего использовали ранее разработанную методику [8], а выраженность височно-нижнечелюстной артралгии уточняли с применением общепринятой наглядной цветной 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли.

У наблюдаемых пациентов для купирования болевого симптома со стороны ВНЧС и периартикулярных тканей применяли Вольтарен пластырь трансдермальный, который наклеивали на кожу пациенту у пораженного сочленения ВНЧС на 24 часа. В течение

суток допускалось применение только 1 пластыря. На курс лечения применяют Вольтарен пластырь трансдермальный не более 14 суток. При сочетании у пациентов болевой дисфункции ВНЧС с парафункциями жевательных мышц пластырем захватывали не только периартикулярную область, но также и область собственно жевательной мышцы.

Пациентов наблюдали в течение 15 суток, до момента исчезновения болевого симптома со стороны ВНЧС и периартикулярных тканей. Эффективность лечения при использовании Вольтарена пластыря трансдермального осуществляли с учетом тяжести течения заболевания [8] и 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли. Эффективность лечения патологии ВНЧС оценивали в процентах по ранее разработанному нами способу [8].

Исследование полностью соответствовало этическим стандартам Комитета по экспериментам на человеке Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г.

Достоверность различий средних величин независимых выборок подвергали оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения и непараметрического критерия Манна-Уитни при отличии от нормального распределения показателей. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. До начала лечения установили, что у 16 (55,17%) молодых людей диагностирована легкая степень болевой дисфункции ВНЧС, у 11 (37,93%) чел. – средняя тяжесть заболевания, а у 2 (6,90%) чел. – тяжелая степень тяжести рассматриваемой патологии (рис. 1). При этом у пациентов с легкой степенью тяжести патологии ВНЧС показатели выраженности болевого симптома по 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли составили 2,75 балла (колебались от 1 до 4 баллов). При патологии ВНЧС средней тяжести выраженность височно-нижнечелюстной артралгии была 4,85 балла (показатель колебался от 4 до 6). У пациентов с тяжелым течением патологии ВНЧС по 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли выраженность болевого симптома составила 8,15 и обычно колебалась от 7 до 9 баллов, по использованной шкале боли (рис. 2).

По завершении клинического наблюдения, у всех обследованных пациентов болевой симптом отсутствовал, однако другие клинические симптомы дисфункции могли сохраняться (девиация нижней челюсти при открывании и закрывании рта, звуковые феномены в области ВНЧС и т.п.).

По устранению болевого симптома тяжесть течения болевой дисфункции трактовали как средней тяжести у 1 (3,45%) пациента, легкой степени тяжести у 8 (27,59%). У пациентов, которые страдали легкой степенью тяжести болевой дисфункцией ВНЧС болевой симптом купировался после использования Вольтарена пластыря трансдермального на 2 – 4 сутки от начала лечения, а при средней и тяжелой формах заболевания – на 3 – 7 сутки от начала лечения. То есть, спустя неделю от начала лечения у всех наблюдаемых пациентов по 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли выраженность болевого симптома составила 0 баллов.

Эффективность лечения обследованной группы пациентов молодого возраста, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС, за весь период наблюдения за ними составила 81,42%.

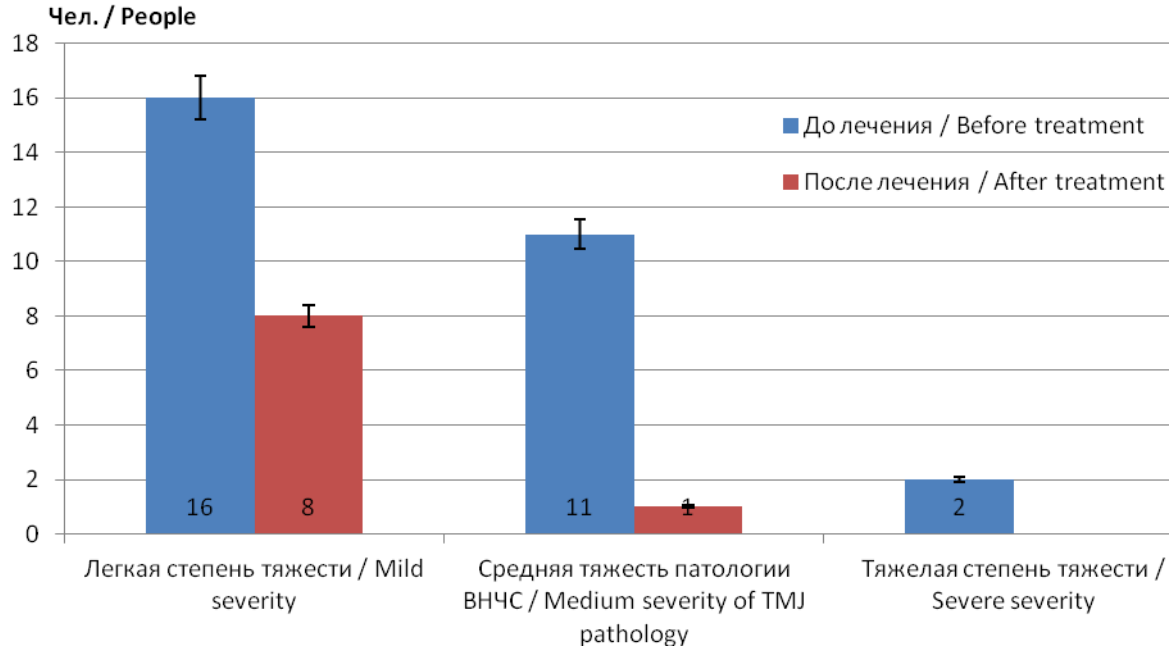


Рис. 1. Распределение пациентов молодого возраста по тяжести течения болевой дисфункции ВНЧС в начале и по завершению клинического наблюдения за ними (чел.)

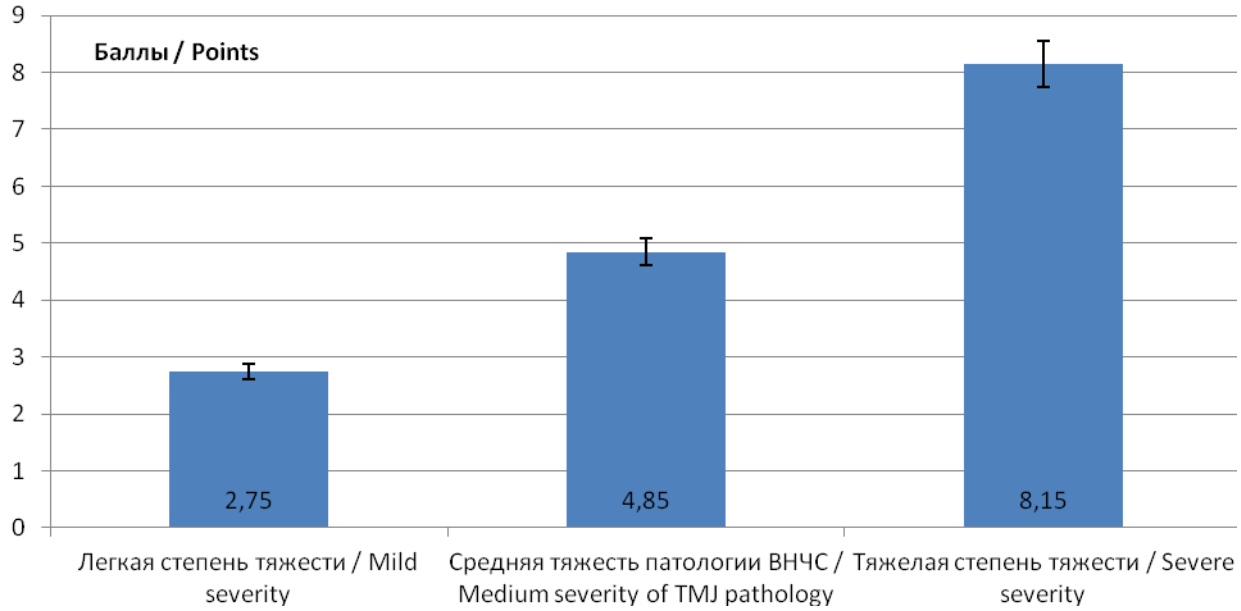


Рис. 2. Выраженность болевого симптома по 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли у молодых пациентов с болевой дисфункцией ВНЧС в начале их обследования (баллы)

Обсуждение. В стоматологической практике и челюстно-лицевой хирургии в настоящее время топические НПВП при лечении патологии ВНЧС еще не стали препаратами первого выбора. В тоже время, у молодых людей всегда имеется врачебный интерес снизить риск системного воздействия лекарственного препарата на их организм. Желательно непосредственное лечебное воздействие на ВНЧС, так как локальное нанесение НПВП предпочтительнее широко используемого сегодня перорального. Именно поэтому в своем клиническом исследовании для комплексного лечения молодых людей, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС мы использовали Вольтарена пластырь трансдермальный. Отметим, что купирование височно-нижнечелюстной артралгии у молодых пациентов происходило на 3,25 ±1,13 сут, то есть через 2 – 7 сутки, что зависело от степени тяжести течения болевой дисфункции ВНЧС. Нами не отмечено побочных эффектов от применения Вольтарена пластыря трансдермального. В тоже время отмечался лучший комплайнс, то есть приверженность молодых пациентов такому лечению из-за простоты применения Вольтарена пластыря трансдермального и высокой эффективности результата от его использования, которая оказалась сопоставима с пероральным приемом НПВП или использованием его кремовых композиций при аналогичной патологии, что согласуется с ранее проведенными исследованиями [9-12].

Заключение. Резюмируя вышеизложенное следует заключить, у молодых людей, страдающих болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава весьма эффективно в комплексном лечении по устранению артралгии применение Вольтарена пластыря трансдермального. Полное купирование болевого симптома в области ВНЧС происходило в среднем на 3 сутки от начала использования Вольтарена пластыря трансдермального и зависело от тяжести течения патологии ВНЧС. Эффективность лечения болевой дисфункции ВНЧС с использованием Вольтарена пластыря трансдермального составила 81,42%. Полученные результаты говорят об актуальности проведенного исследования и позволяют определить возможность широкого применения Вольтарена пластыря трансдермального, как топической формы НПВП, в комплексном лечении пациентов, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС, в том числе людей молодого возраста.

Литература:

1. Бабич В.В., Иорданишвили А.К., Рыжак Г.А. Реабилитационный потенциал организма у больных пожилого и старческого возраста с проявлениями болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Клиническая геронтология. 2014. № 7-8. С. 35-37.
Babich V.V., Iordanishvili A.K., Ryzhak G.A. Rehabilitation potential of the organism in elderly and senile patients with manifestations of temporomandibular joint pain dysfunction. Clinical Gerontology. 2014. № 7-8. P. 35-37. (In Russ.).
2. Комаров Ф.И., Шевченко Ю.Л., Иорданишвили А.К. Стоматологическое и соматическое здоровье долгожителей. Экология и развитие общества. 2017. № 1. С. 73–75.
Komarov F.I., Shevchenko Y.L., Iordanishvili A.K. Stomatological and somatic health of long-livers. Ecology and development of society. 2017. № 1. P. 73-75. (In Russ.)
3. Слесарев О.В. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: междисциплинарный подход к диагностике и лечению. СПб.: Человек, 2022. 284 с.
Slesarev O.V. Diseases of temporomandibular joint: interdisciplinary approach to diagnosis and treatment. SPb.: Man, 2022. 284 c. (In Russ.)
4. Иорданишвили А.К., Солдатова Л.Н., Рыжак Г.А. Диагностика и лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц у людей пожилого и старческого возраста. СПб.: Нордмедиздат, 2011. 134 с.

Iordanishvili A.K., Soldatova L.N., Ryzhak G.A. Diagnostics and treatment of diseases of temporomandibular joint and masticatory muscles in elderly and senile people. SPb.: Nordmedizdat, 2011. 134 c. (In Russ.)
5. Акарачкова Е.С., Артеменко А.Р. Беляев А.А. и соавт. Рациональное лечение болевого синдрома в практике терапевта: фокус на эффективность и безопасность. Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16, № 4. С. 18-28.
Akarachkova E.S., Artemenko A.R. Belyaev A.A. et al. Rational treatment of pain syndrome in the practice of a therapist: focus on efficacy and safety. Efficient pharmacotherapy. 2020. Т. 16, № 4. С. 18-28. (In Russ.)
6. Пилипович А.А., Данилов Ал. Б. Терапия боли различного генеза: новые возможности диклофенака. Терапия. 2019. № 4 (30). С 103-112.
Pilipovich A.A., Danilov Al. B. Therapy of pain of various genesis: new possibilities of diclofenac. Therapeutia. 2019. № 4 (30). С 103-112. (In Russ.)
7. Farman A.G., Scarfe W.C. The basics of maxillofacial cone beam computed tomography. Seminars in Orthodontics. 2009. Vol. 15, № 1. P. 2–13.
8. Иорданишвили А.К. Основы стоматологической артрологии: учебное пособие. СПб.: Человек, 2018. 174 с.
Iordanishvili A.K. Fundamentals of stomatologic arthrology: textbook. SPb.: Man, 2018. 174 c. (In Russ.)
9. Иорданишвили А.К. Геронтостоматология: учебник. СПб.: Человек, 2022. 376 с. Iordanishvili A.K. Gerontostomatology: textbook. SPb.: Man, 2022. 376 c. (In Russ.) eLIBRARY ID: 49823927
10. Иорданишвили А.К., Сериков А.А., Хазратов А.И. эффективность крема для наружного применения с ацеклофенаком с целью устранения височно-нижнечелюстной артралгии. Проблемы биологии и медицины. 2024. № 3 (154). С. 82-85.
Iordanishvili A.K., Serikov A.A., Hazratov A.I. Effectiveness of cream for external application with aceclofenac to eliminate temporomandibular arthralgia. Problems of biology and medicine. 2024. № 3 (154). С. 82-85. (In Russ.)
11. Pradal J. et all. Importance of the formulation in the skin delivery of topical diclofenak: not all topical diclofenak formulations are the same. Postgard Med. 2018. Vol. 130. P. 59.
12. ingh P., Roberts M.S. Skin permeability and local tissue concentrations of nonsteroidal anti-inflammatory drugs after topical application. J. pharmacol. Exp. Ther. 1994. Vol. 268. P. 144-151.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВОЛЬТАРЕНА ПЛАСТЫРЯ ТРАНСДЕРМАЛЬНОГО ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ АРТРАЛГИИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Несмеянов А.А., Хазратов А.И., Иорданишвили А.К.

Резюме. *Наиболее широко при патологии височно-нижнечелюстного сустава, сопровождающейся болевым симптомом из-за острого, обострения хронического или хронического воспалительного процесса используют лекарственные препараты из класса нестероидных противовоспалительных препаратов, которые предотвращают развитие или снижают интенсивность воспалительного процесса любой локализации. Целью работы являлась оценка эффективности применения Вольтарена пластыря трансдермальный, устранения височно-нижнечелюстной артралгии у молодых людей, страдающих болевой дисфункцией ВНЧС. Для решения реализации поставленной цели исследования было проведено клиническое исследование, в котором приняли участие 29 мужчин молодого возраста (20 – 27 лет), страдающих болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава. В комплекс лечебных мероприятий включали использование Вольтарена пластыря трансдермального. До начала и по завершению исследования общепринятыми методами оценивали количество пациентов с учетом степень тяжести патологии височно-нижнечелюстного сустава, а также выраженность височно-нижнечелюстной артралгии по 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли. Установлено, что у в 55% случаев у молодых людей диагностирована легкая степень болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, в 37,9% – средняя тяжесть заболевания, а в 6,9% – тяжелая степень тяжести рассматриваемой патологии. При этом у пациентов с легкой степенью тяжести патологии височно-нижнечелюстного сустава показатели выраженности болевого симптома по 10-бальной шкалы оценки интенсивности боли составили 2,75 балла, при патологии средней тяжести – 4,85 балла, а при тяжелом течении – 8,15 балла. По устранению болевого симптома тяжесть течения болевой дисфункции трактовали как средней тяжести в 3,5% случаев, легкой степени тяжести – в 27,6%. Эффективность лечения обследованной группы пациентов составила 81,42%. Таким образом, у молодых людей, страдающих болевой дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава эффективно в комплексном лечении по устранению артралгии применение Вольтарена пластыря трансдермального. Полное купирование болевого симптома в области пораженного сустава происходило в среднем на 3 сутки от начала использования Вольтарена пластыря трансдермального и зависело от тяжести течения височно-нижнечелюстной патологии. Это позволяет определить возможность широкого применения Вольтарена пластыря трансдермального, как топической формы нестероидного противовоспалительного препарата в стоматологической артрологии.*

Ключевые слова: *люди молодого возраста, височно-нижнечелюстной сустав, болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, височно-нижнечелюстная артралгия, болевой симптом, нестероидные противовоспалительные препараты, Вольтарен пластырь трансдермальный, эффективность лечения болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.*

УДК: 611.84: 616.441-055.2

ЭНДОКРИН ОФТАЛЬМОПАТИЯДА ЭКСТРАОКУЛЯР МУШАКЛАР ВА КЎЗ ИЧИ БОСИМИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Нозимов Ахмаджон Эркин ўғли[1], Билалов Эркин Нозимович[2], Аҳмедова Сайёра Муҳаммадовна[2], Юлдашов Сарвархон Акмалжон ўғли[2]
1 – Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургияси илмий - амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭКСТРАОКУЛЯРНЫХ МЫШЦ И ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Нозимов Ахмаджон Эркин угли[1], Билалов Эркин Нозимович[2], Ахмедова Сайёра Мухаммадовна[2], Юлдашов Сарвархон Акмалжон угли[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COMPARATIVE EVALUATION OF THE RESEARCH RESULTS OF EXTRAOCULAR MUSCLES AND INTRAOCULAR PRESSURE IN ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY

Nozimov Akhmadjon Erkin ugli[1], Bilalov Erkin Nozimovich[2], Akhmedova Sayyora Muhammadovna[2],Yuldashov Sarvarkhon Akmaljon ugli[2]
1 - Republican specialized scientific and practical medical center of eye microsurgery, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sarvar.yuldashov.91@mail.ru

Резюме. *Эндокрин офталмопатия қалқонсимон безнинг дисфунксияси натижасида келиб ривожланувчи аутоиммун касаллик бўлиб, сурункали прогрессив шаклда орбита юмшоқ тўқималарининг яллиғланиши ва экстраокуляр мушаклар қалинлашиши билан намоён бўлади. Эндокрин офталмопатия фонида кўз олмаси ҳамда унинг ёрдамчи қисмларида кузатиладиган патологик жараёнлар ҳақида кўплаб маълумотлар келтирилган, лекин улар ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш муҳим аҳамиятга эга.*

Калит сўзлар: *эндокрин офталмопатия, иккиламчи глаукома, экстраокуляр мушаклар.*

Abstract. *"Endocrine ophthalmopathy is an autoimmune disease caused by thyroid gland dysfunction. It is characterized by inflammation of the orbit's soft tissues and chronic progressive thickening of the eye muscles. Although there is abundant information available about the pathological processes observed in the eye and its surrounding structures in the context of endocrine ophthalmopathy, it is crucial to study the relationship between these processes."*

Keywords: *endocrine ophthalmopathy, secondary glaucoma, extraocular muscles.*

Эндокрин офталмопатия (ЭОП) қалқонсимон безнинг дисфунксияси натижасида келиб ривожланувчи аутоиммун касаллик бо'либ, сурункали прогрессив шаклда орбита юмшоқ тўқималарининг яллиғланиши ва экстраокуляр мушаклар (ЭОМ) қалинлашиши билан намоён бўлади. Охирги ўн йиллик давомида ЭОП асосан ёш, меҳнатга лаёқатли ва репродуктив ёшдаги одамлар ўртасида кўпаймоқда [1]. Эндокрин офталмопатияда клиник белгиларнинг намоён бўлиши орбитал аутоиммун яллиғланиш жараёнининг ривожланиши ва экстраокуляр мушакларнинг инфилтратсияси билан боғлиқ бўлади. Илмий адабиётларда ЭОП фонида кўз олмаси ҳамда унинг ёрдамчи қисмларида кузатиладиган патологик жараёнлар ҳақида кўплаб маълумотлар келтирилган, лекин улар ўртасидаги боғлиқлик (масалан: кўз ички босими, ЭОП оғирлик даражаси ва ЭОМ шиши) ҳақидаги тадқиқот натижалари камчиликни ташкил қилади. Иккиламчи глаукома сурункали, асимптоматик кечувчи мултифакториал касаллик бўлиб, ЭОП фонида бу турдаги глаукомани ривожланиш хавфи юқори [2,3,4,5]. Шунингдек, клиник тадқиқотлар хулосасига кўра ЭОП касаллиги бор беморларнинг ¼ қисмида кўз ички босими ошиши аниқланган. Бунинг асосий сабаби сифатида эса қуйидагилар кўрсатиб ўтилган: орбитал веноз димланиш, орбитал юмшоқ тўқималар ҳажмининг ошиши ва шишган ЭОМнинг кўз олмасини босиши [6,7,8].

Тадқиқотнинг мақсади: Эндокрин офтальмопатия ташхисли беморларда экстраокуляр мушаклар қалинлашиши, кўз ички босими ошиши ва касалликнинг оғирлик даражаси ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш.

Тадқиқот материал ва усуллари: Илмий тадқиқот Академик Ё.Х.Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Фарғона филиали (РИЭИАТМФФ) да 2019-2024 йиллар давомида тиреотоксикоз фонида эндокрин офталмопатия (ЭОП) билан касалланган 72 (144 та кўз) нафар беморларда ўтказилди. Клиник тадқиқотда 20 ёшдан 71 ёшгача бўлган 54 нафар аёл ва 18 нафар эркак қатнашди. Беморларнинг ўртача ёши 44,8 ± 1,4 ёшни ташкил қилди. Шунингдек, иккиламчи глаукоманинг бошқа шакллари эга беморлар (миопия ва гиперметропиянинг ўрта ва юқори даражаси, оғир соматик касаллиги бор беморлар қандли диабет, юрак ишемик касаллиги, гепатит, жигар сиррози кабилар) тадқиқот гуруҳидан чиқарилди.

Барча беморлар кўзининг ҳолати умумий офталмологик текширувлар (визометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, Гольдман уч кўзгули линзаси ёрдамида гониоскопия, Маклаков бўйича тонометрия ва Гертель методи бўйича экзофтальмометрия) орқали баҳоланган. Шунингдек, беморларда экстраокуляр мушакларнинг биометрияси склерадан 6-8 мм узоқликда Accutome B-ScanPlus (АҚШ) аппарати ёрдамида ўтказилди. Ултратовуш текширувида икки ўлчамли 2D тасвирларни олишда 10 дан 65 дБ гача кучланиш диапозонидан фойдаланилди. Беморларга ташхис қўйишда халқаро NOSPECS (S.Werner, 1977) таснифидан фойдаланилди [9,10].

Тадқиқот натижаси. Клиник тадқиқот тиреотоксикоз (ўрта оғир ва оғир кечиши) фонида эндокрин офталмопатия кузатилган 72 нафар беморлар (144 та кўз) да олиб борилди. Беморларнинг иккала кўзида ҳам эндокрин офталмопатия кузатилган.

Жадвал 1. Эндокрин офталмопатия клиник кечишининг халқаро NOSPECS таснифи (S.Werner, 1977)

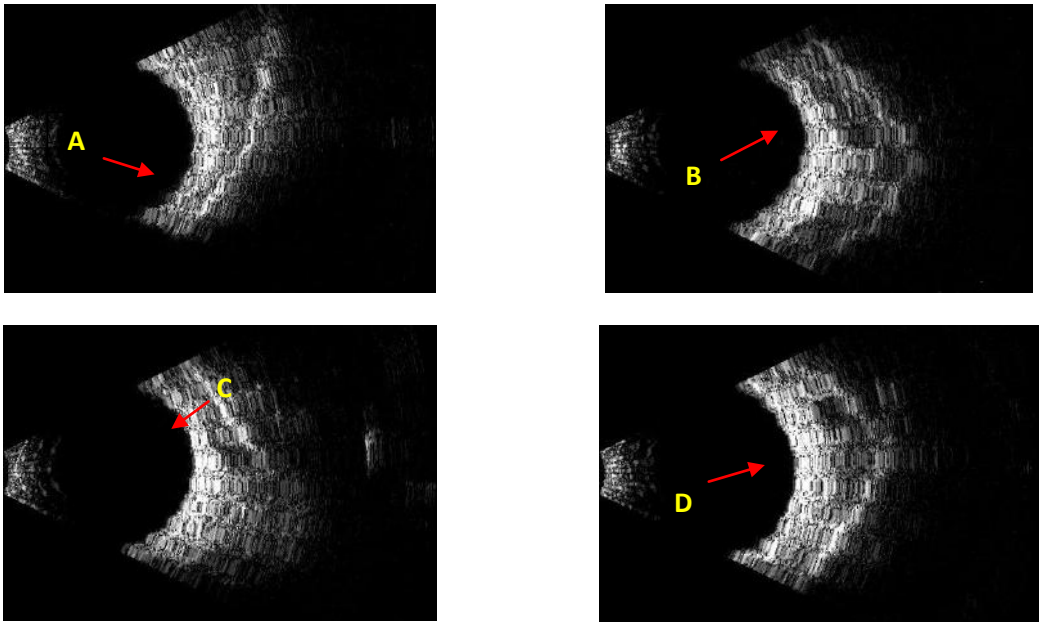
Эндокрин офтальмопатия таснифи NOSPECS		
0(N)		**No signs or symptoms** - Офтальмопатия йўқ
1(O)		**Only signs - Юқори қовоқ ретракцияси**
	A	Кам ифодаланган
	B	Ифодаланган
	C	Кескин ифодаланган
2(S)		**Soft tissue involvement - Кўз олмаси юмшоқ тўқималаридаги ўзгаришлар (шиш, конъюнктива инъекцияси)**
	A	Кам ифодаланган
	B	Ифодаланган
	C	Кескин ифодаланган
3(P)		**Proptosis - Экзофтальм (кўз олмасининг олдинга бўртиши)**
	A	Кам ифодаланган (меъёрдан 3-4мм кўп)
	B	Ифодаланган (меъёрдан 5-7 мм кўп)
	C	Кескин ифодаланган (8мм дан кўп)
4(E)		**Extraocular muscle involvement - Кўз олмаси мушакларининг шикастланиши**
	A	Кўз олмалари ҳаракати чегараланмаган диплопия
	B	Кўз олмалари ҳаракати чегараланган
	C	Кўз олмалари қотган (бир ёки иккаласи)
5(C)		**Corneal involvement - Шох парда шикастланиши**
	A	Қуриши
	B	Яраланиши
	C	Хиралашуви, некроз, перфорация
6(S)		**Sight loss - Кўрув нерви шикастланиши**
	A	Кам ифодаланган (кўриш ўткирлиги 1,0-0,3)
	B	Ифодаланган (кўриш ўткирлиги 0,3-0,1)
	C	Яққол ифодаланган (кўриш ўткирлиги 0,1дан паст)

Жадвал 2. Беморларнинг эндокрин офтальмопатия оғирлик даражаси, кўз ички босими ва экстраокуляр мушаклар қалинлиги бўйича натижалари (n=144)

ЭОП даражаси	Кўзлар сони (n)	КИБ (мм сим. уст)	ЭОМ (мм)
N	-	-	-
O	30	14.2±4.05	17.4±2.42
S	20	14.6±2.25	20.82±2.32
P	46	18.4±4.55	22.04±4.12
E	20	20.8±5.15	22.34±2.62
C	16	22.6±4.44	24.72±1.84
S	12	24.2±4.02	25.92±4.42

Жадвал 3. Экстраокуляр мушакларнинг ўртача қалинлиги

Экстраокуляр мушак номи	OD (мм)	OS (мм)
Юқори тўғри мушак	6,6 ±0,7	6,2±0,7
Ички тўғри мушак	6,2 ±0,7	6,2±0,7
Пастки тўғри мушак	5,0 ±0,4	5,2±0,4
Латерал тўғри мушак	5,2 ±0,4	5,0 ±0,4



Расм 1. Эндокрин офтальмопатия билан касалланган беморнинг ўнг кўз экстраокуляр мушаклари сонографик тасвири ва ўлчами.

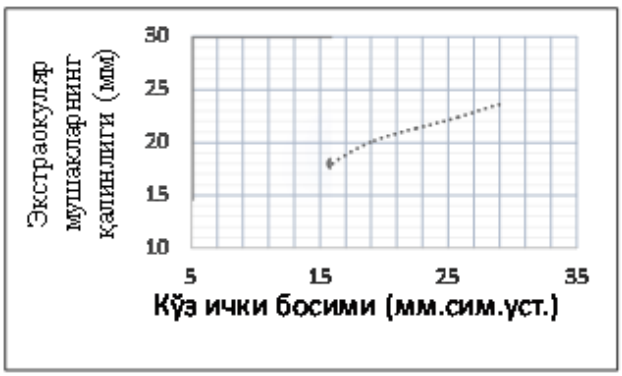
Изоҳ: А- пастки-тўғри мушак 5.2мм, Б- ички-тўғри мушак 6.2мм,С- юқори-тўғри мушак, Д- ташқи-тўғри мушак 5.0 мм

Беморлар эндокринолог назоратида доимий режали равишда амбулатор даволаниб келган ва қалқонсимон без фаолиятига оид лаборатор таҳлиллар (тиреотроп гормон-ТТГ, тироксин-Т4, трийодтиронин - Т3) динамикада кузатилган. Мазкур клиник тадқиқотда халқаро NOSPECS (S.Werner, 1977) таснифи асосида беморларни 6 та гуруҳга бўлиб олиб борилди (1-жадвал).

Анамнестик маълумотларга кўра беморларнинг асосий шикоятлари қуйидагилардан иборат бўлди: кўришнинг хиралашиши, кўз олмасида номунтазам оғриқ, диплопия, кўз ёшланиши ва дискомфорт. NOSPECS таснифи бўйича беморларда қуйидаги патологик ҳолатлар аниқланди: 15 та беморда юқори қовоқ ретраксияси, 10 та беморда хемоз ва конъюнктива инъексияси, 46 та беморда экзофтальм, 8 та беморда кератит ва 6 та беморда эса кўриш ўткирлигининг пасайиши.

Тадқиқот давомида 26 нафар (36%) беморларда ЭОП фонидаги иккиламчи глаукома аниқланди. Иккиламчи глаукома ташхиси гониоскопия маълумотлари яъни олдинги камера бурчагидаги неоваскуляризация, рангдор парда илдизи ва трабекуляр тўрдаги дистрофик ўзгаришлар асосида қўйилди. Бу эса ўз навбатида узоқ муддатли гормонал терапия ва ретробулбар тўқималар ҳажмининг ортиши ҳисобига юзага келади. Шундан 14 нафар бемор I босқич, 12 нафарида эса II босқич глаукома ташхиси тасдиқланди. Лекин глаукоманинг III ва IV босқичи тадқиқот давомида аниқланмади. Норма даражадаги кўз ички босими 56 нафар беморда (н=78%) аниқланди (18,4±4,55 мм сим. уст). Кўз ички босимини ошиши (26,0 мм сим. уст. дан ортиқ) 14 та (22%) беморда аниқланди ва уларга антигипертензив терапия тавсия этилди (2-жадвал).

ЭОП билан касалланган беморларнинг экстраокуляр мушаклар ултратовуш таҳлилига кўра (1-расм) экстраокуляр мушакларнинг умумий қалинлиги 22,4±2.2 ммгача ортганлиги (нормада 16,2-16,8 мм) ва бу кўрсаткич айниқса юқори тўғри мушак (6,6±0,7 мм) ва ички тўғри мушакда (6,2±0,7 мм) яққол кузатилди (3-жадвал).



Расм 2. КИБ ва ЭОМ ўртасидаги корреляция (p=0.001, R=0.38, Пирсон корреляцияси бўйича)

Акустик жиҳатдан мушакнинг қалинлиги ошиб бориши патологик жараённинг ривожланиши билан параллел кечади. Клиник амалиётда бу кўрсаткич

касалликнинг ривожланиш динамикасини ва терапия самарадорлигини баҳолашга имкон беради.

Хулоса. Эндокрин офталмопатия ташхисли беморларда кўз олмаси ва орбита юмшоқ тўқималарининг ултратовуш диагностикаси, кўз ички босими мониторинги ва касалликнинг клиник кечишини бир вақтда баҳолаш орқали иккиламчи глаукома ривожланиш хавфини аниқлаш мумкин. Бу эса ЭОП фонида ривожланувчи иккиламчи глаукомани диагностикаси (периметрия, офталмоскопия ва тонометрия) учун қўшимча мезон сифатида хизмат қилади ва ЭОПнинг асоратларини даволаш учун клиник амалиётда кенг фойдаланишга тавсия этилиши мумкин.

Литература:

1. Song, R. H., Wang, B., Yao, Q. M., Li, Q., Jia, X., & Zhang, J. A. (2019). The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in immunology*, *10*, 2349. https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02349
2. Song, R. H., Wang, B., Yao, Q. M., Li, Q., Jia, X., & Zhang, J. A. (2019). The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in immunology*, *10*, 2349. https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02349
3. Kalmann, R., & Mourits, M. P. (1998). Prevalence and management of elevated intraocular pressure in patients with Graves' orbitopathy. *The British journal of ophthalmology*, *82*(7), 754–757. https://doi.org/10.1136/bjo.82.7.754
4. Betzler, B. K., Young, S. M., & Sundar, G. (2022). Intraocular Pressure and Glaucoma in Thyroid Eye Disease. *Ophthalmic plastic and reconstructive surgery*, *38*(3), 219–225. https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000002049
5. Haefliger, I. O., von Arx, G., & Pimentel, A. R. (2010). Pathophysiology of intraocular pressure increase and glaucoma prevalence in thyroid eye disease: a mini-review. *Klinische Monatsblatter fur Augenheilkunde*, *227*(4), 292–293. https://doi.org/10.1055/s-0029-1245199
6. Şahlı, E., & Gündüz, K. (2017). Thyroid-associated Ophthalmopathy. *Turkish journal of ophthalmology*, *47*(2), 94–105. https://doi.org/10.4274/tjo.80688
7. Gomi, C. F., Yates, B., Kikkawa, D. O., Levi, L., Weinreb, R. N., & Granet, D. B. (2007). Effect on intraocular pressure of extraocular muscle surgery for thyroid-associated ophthalmopathy. *American journal of ophthalmology*, *144*(5), 654–657. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.07.026
8. Betzler, B. K., Young, S. M., & Sundar, G. (2022). Intraocular Pressure and Glaucoma in Thyroid Eye Disease. *Ophthalmic plastic and reconstructive surgery*, *38*(3), 219–225. https://doi.org/10.1097/IOP.0000000000002049
9. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
10. Б.Х.Шагазатова. Эндокринология: Ўқув дарслик. Тошкент 2019й. 591 бет.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ЭКСТРАОКУЛЯРНЫХ МЫШЦ И ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Нозимов А.Э., Билалов Э.Н., Ахмедова С.М., Юлдашов С.А.

Резюме. *Эндокринная офтальмопатия – аутоиммунное заболевание, обусловленное дисфункцией щитовидной железы. Он характеризуется воспалением мягких тканей орбиты и хроническим прогрессирующим утолщением глазных мышц. Хотя имеется обширная информация о патологических процессах, наблюдаемых в глазу и окружающих его структурах при эндокринной офтальмопатии, крайне важно изучить взаимосвязь между этими процессами.*

Ключевые слова: *эндокринная офтальмопатия, вторичная глаукома, экстраокулярные мышцы.*

УДК: 617.711-002

АДЕНОВИРУСЛИ КОНЪЮНКТИВИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛАШДАН ОЛДИН ВА КЕЙИН ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҲУСУСИЯТЛАРИ

Одилова Гулжамол Рустамовна, Нарзуллаев Нуриддин Умарович, Худдиева Наргиза Юлдашевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОВИРУСНЫМ КОНЪЮНКТИВИТОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Одилова Гулжамол Рустамовна, Нарзуллаев Нуриддин Умарович, Худдиева Наргиза Юлдашевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CHARACTERISTICS OF SERUM HUMORAL IMMUNITY INDICATORS IN PATIENTS WITH ADENOVIRAL CONJUNCTIVITIS BEFORE AND AFTER TREATMENT

Odilova Guljamol Rustamovna, Narzullaev Nuriddin Umarovich, Khuddiyeva Nargiza Yuldashevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Тадқиқот натижалари аденовирусли конъюнктивит билан оғриган беморларда гуморал иммунитетда бузилишлар мавжудлигини тасдиқлайди.Даволаш иммуноглобулинлар ва комплемент даражасини тиклашга ёрдам беради, бу терапия самарадорлигини тасдиқлайди. Олинган маълумотлар иммунологик касалликларни тузатишни ҳисобга олган ҳолда adenovirus конъюнктивитини даволаш стратегиясини оптималлаштириш учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *Adenovirus, конъюнктивит, иммунитет, офталмоинфекция.*

Abstract. *Research results confirm the presence of humoral immunity disorders in patients with adenoviral conjunctivitis. The treatment administered contributes to the restoration of immunoglobulin and complement levels, confirming the effectiveness of the therapy. The obtained data can serve as a basis for optimizing treatment strategies for adenoviral conjunctivitis, taking into account the correction of immunological disorders.*

Keywords: *Adenovirus, conjunctivitis, immunity, ophthalmic infection.*

Долзарблиги. Вирусли, бактериал ва аралаш этиологияли кўзнинг яллиғланиш касалликлари кенг тарқалган ва жиддий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, барча амбулатор беморларининг 40% дан ортиғини ташкил қилади. Кўриш органига зарар этказадиган энг кенг тарқалган агентлар аденовируслардир (АВ). Кўзнинг аденовирус билан зарарланиши танадаги аденовирусли зарарланишларнинг 10-12% да учрайди.

Кўзнинг ўткир ва сурункали инфекцияларининг иммунопатогенези мураккаб илмий ва амалий муаммо бўлиб, унинг кўп жиҳатлари тадқиқотчилар томонидан эндигина тушунила бошлайди. Аденовирус инфекцияси фонида иммунитет танқислиги ривожланади, бу кўплаб омиллар, жумладан, апоптоз натижасида Т-лимфоцитлар сонининг камайиши, ўсимта некроз омилининг (ЎНО) антагонистик таъсирининг мавжудлиги, шунингдек, интерферонларнинг антивирус таъсирини бостиришга ёрдам берадиган вирус билан боғлиқ РНК генларининг ифодаланиши (ИФН) ва бошқа цитокинлар.

Ўткир вирусли, шу жумладан аденовирусли, кўзнинг шиллиқ қаватининг инфекциясини самарасиз даволаш жараённинг сурункали шаклга ўтишига олиб келади. Касаллик суст узоқ давом этади, қисқа муддатли ремиссия ва тез-тез қайталанишлар билан, ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради ва беморга узоқ муддатли ноқулайлик туғдиради.

Мақсад. Даволашдан олдин ва кейин аденовирусли конъюнктивит билан оғриган беморларнинг қон зардобида гуморал иммунитет кўрсаткичларини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Барча беморлар аденовирусли конъюнктивит касаллигида қабул қилинган даволаш усулига қараб, улар иккита гуруҳга бўлинган:

Асосий гуруҳ - аденовирусли конъюнктивит билан оғриган 60 нафар бемор, улар анъанавий даволаш билан бирга, вирусга қарши дори воситаси Виростав 1,0 mg - 10,0 ml, 1 томчи кунига 4-5 марта 10 кун давомида даволанган;

Таққослаш гуруҳига анъанавий даволанишни олган аденовирусли конъюнктивит билан оғриган 60 нафар бемор киритилган.

Маълумки, вирусга қарши ҳимоянинг асоси ҳужайра иммунитети механизмлари билан таъминланади.

Кўзнинг иммун фаолияти жараёнларида асосий рол цитокинларга тегишли. Цитокинлар турли ҳужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган биологик фаол моддалардир. Ушбу моддаларнинг секрецияси учун шох парданинг эндотелиал ҳужайралари, рангдор парда ва тўр парда пигмент эпителиал ҳужайралари, киприксимон тана ҳужайралари ва Мюллер ҳужайралари жавобгардир.

Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, юқумли ва аутоиммун келиб чиқадиган кўзнинг яллиғланиш касалликларида цитокин тизимидаги патологик узилишлар касалликнинг сурункали ва такрорий курсини, унинг натижаларининг оғирлигини ва даволашнинг етарли даражада самарадорлигини аниқлайди. Сўнгги йилларда турли хил кўз касалликларида цитокинларнинг роли бўйича жуда кўп миқдордаги тадқиқотлар олиб борилди.

Натижалар: Аввало, биз ИФН-альфа ва ИФН-гамма асосий вирусга қарши цитокинларни таҳлил қилдик, уларнинг натижалари 1-жадвалда кўрсатилган ва 2-жадвалда.

Даволашдан олдин ҳам асосий, ҳам қиёсий гуруҳлардаги беморларнинг қонида ИФН-альфа даражаси назорат гуруҳига нисбатан ортиши аниқ. Вирусли инфекция ривожланишининг дастлабки босқичида, бирламчи гуморал иммун жавоб пайдо бўлишидан олдин, энг муҳим ҳимоя антивирусли механизм ИФН-альфа ҳисобланади. Бундан ташқари, ИФН-а фаоллаштирилган Т-лимфоцитларни апоптоздан ҳимоя қилади.

Тегишли даволанишдан сўнг, асосий гуруҳдаги беморлар (22,8±0,82 pg/ml) даволашдан олдинги кўрсаткичларга нисбатан ушбу цитокинни ифодалаш частотаси 1,56 мартага пасайган (35,5±1,16 pg/ml), қиёсий гуруҳда ҳам концентрациянинг пасайиши кузатилди. Даволанишдан кейин ИФН-альфа (27,8±1,26 pg/ml) дастлабки маълумотлардан 1,29 марта (35,9±1,21 pg/ml).

Даволашдан олдин цитокин ҳолатини баҳолашда иккала гуруҳдаги беморларда ИФН-гамманинг соғлом одамларга қараганда кўпроқ ишлаб чиқарилиши аниқланди, бу вируслардан ҳимоя қилишда, макрофаглар ва моноцитларни яллиғланиш жойига жалб қилишда муҳим роль ўйнайди.

Жадвал 1. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин ИФН-а кўрсаткичлари (pg / ml)

Гуруҳ	ИФН-а	
	даволашдан олдин	даволашдан кейин
Асосий гуруҳ	35,5±1,16	22,8±0,82
Таққослаш гуруҳи	35,9±1,21	27,8±1,26

Жадвал 2. ИФН кўрсаткичлари-қон зардобида даволашдан олдин ва кейин г (pg/ml)

Гуруҳ	ИФН-г	
	даволашдан олдин	даволашдан кейин
Асосий гуруҳ	35,2±1,42	26,1±1,05
Таққослаш гуруҳи	35,5±1,36	30,5±1,24

Жадвал 3. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин ИЛ-8 кўрсаткичлари (pg / ml)

Гуруҳ	ИЛ-8	
	даволашдан олдин	даволашдан кейин
Асосий гуруҳ	77,7±5,26	64,5±5,02
Таққослаш гуруҳи	77,5±5,18	71,9±7,15

Жадвал 4. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин IgA кўрсаткичлари (pg / ml)

Гуруҳ	IgA	
	даволашдан олдин	даволашдан кейин
Асосий гуруҳ	1,93±0,08	1,59±0,08
Таққослаш гуруҳи	1,92±0,09	1,78±0,1

Жадвал 5. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин IgM кўрсаткичлари (pg / ml)

Гуруҳ	IgM	
	даволашдан олдин	даволашдан кейин
Асосий гуруҳ	1,91±0,1	1,72±0,09
Таққослаш гуруҳи	1,92±0,1	1,89±0,1

Жадвал 6. Қон зардобида даволашдан олдин ва кейин IgG қийматлари (pg / ml)

Гуруҳ	IgG	
	даволашдан олдин	даволашдан кейин
Асосий гуруҳ	10,6±0,23	9,21±0,13
Таққослаш гуруҳи	10,5±0,23	10,1±0,21

Бизнинг тадқиқотимизда ИФН-гамма соғлом кўнгиллилар билан солиштирганда ҳам, ҳар бир гуруҳнинг юқумли жараёни динамикасида ҳам пасайиш тенденсиясига эга.

Асосий гуруҳдаги беморларда даволанишдан кейин (26,1±1,05 pg/ml) даволашдан олдинги қийматлар билан солиштирганда 2-тоифа ИФН гаммани экспрессиясида 1,35 баравар пасайиш кузатилди. Таққослаш гуруҳида даволанишдан олдин ушбу цитокиннинг даражаси -35,5±1,36 pg/ml, даволашдан кейин эса кўрсаткичлар 1,16 мартага бир оз пасайиб, 30,5±1,24 pg/ml ни ташкил этди. Асосий ва қиёсий гуруҳларда ИФН-гамма транскрипцияси даражасидаги ўзгаришлар динамикаси ИФН-альфа га ўхшаш. Макрофагларни фаоллаштирувчи асосий воситa сифатида ИФН-гамма вирусли инфекцияни "назорат қилувчи" ролини ўйнайди.

Биз ўрганган навбатдаги кўрсаткич хемокинлар гуруҳига мансуб яллиғланишнинг кучли воситачиси бўлган яллиғланишга қарши цитокин ИЛ-8 эди. Бу цитокин бактериал эндотоксинлар ва цитокинлар таъсирида, асосан ўсимта некрози омили (ЎНО) ва ИЛ-1, шунингдек, ИЛ-3 таъсирида ишлаб чиқарилади (3-жадвал).

Даволанишдан олдин ИЛ-8 синтезини транскрипция даражасида ўрганиш унинг асосий қисмида сезиларли фарқни аниқлади (77,7±5,26 pg/ml) ва қиёсий гуруҳлар (77,5±5,18 pg/ml), соғлом кўнгиллилар билан солиштирганда (63,8±4,96 pg/ml). ИЛ-8 синтезини патогеннинг таркибий қисмларидан келиб чиққан яллиғланиш ўчоғи ҳужайралари томонидан индукция қилиш, шунингдек, бошқа цитокинларнинг огоҳлантирувчи таъсири нейтрофилларнинг фаоллашиши ва яллиғланиш ўчоғига тўпланишига олиб келади. Ўрганилаётган гуруҳларда ИЛ-8 ген экспрессиясининг ортиши, кўринишидан, вирусларни тезроқ йўқ қилиш учун ҳимоя иммунитет омилларини тўплаш зарурати билан боғлиқ.

Бундан ташқари, ҳар бир гуруҳ ичидаги яллиғланиш жараёнининг ривожланиш динамикасида ИЛ-8 ифодаси даражасининг босқичма-босқич пасайиши тенденсияси мавжуд, шунинг учун асосий гуруҳда (64,5±5,02 pg/ml) 1,2 мартага камаяди ва назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашади (63,8±4,96 pg/ml) ва таққослаш гуруҳида (71,9±7,15 pg/ml) 1,08 марта.

Турли вирусларнинг, шу жумладан аденовирусларнинг инсон танасига киришига иммун жавоби нуклеокапсиднинг (Н-оқсил) таркибий оқсилига, пенетрасия учун масъул бўлган гликопротеинга ўзига хос иммуноглобулинлар (Ig) - IgA, IgM ва IgG ишлаб чиқаришни ўз ичига олади. ҳужайрага (С-оқсил) ва бошқа антигенлер киради.

Биринчи ўрганилган иммуноглобулин IgA бўлиб, унинг натижалари 4-жадвалда келтирилган.

IgA шиллиқ пардаларнинг қонида ва секресияларида мавжуд. IgA синфининг антикорлари инфекциядан кейинги биринчи кунларда пайдо бўлади, уларнинг концентрасияси ўткир даврда ортади, бу бизнинг тадқиқотимизда тасдиқланган. Даволашдан кейин асосий гуруҳда (1,59±0,08 pg/ml) касалхонага ётқизиш пайтидаги кўрсаткичларга нисбатан IgA нинг 1,21 баравар камайиши кузатилди (1,93±0,08 pg/ml), таққослаш гуруҳида эса атиги 1,08 марта камайди. Шуни таъкидлаш керакки, турли муаллифларнинг фикрига кўра, IgA антикорларининг пайдо бўлиши ва концентрасиясининг ошиши бирламчи инфекция пайтида ҳам, латент инфекциянинг қайта инфекцияси ва кучайиши пайтида ҳам кузатилиши мумкин.

Кейинчалик, қон зардобидаги IgM таркибини ўрганиб чиқдик, унинг натижалари 5-жадвалда кўрсатилган.

Даволашдан олдин асосий гуруҳда IgM антикорларининг концентрасияси эди1,91±0,1 pg/ml, даволашдан кейин эса 1,11 марта камайди ва 1,72±0,09 pg/ml ни ташкил этди. Даволашдан олдин ва кейин қиёсий гуруҳда статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар топилмади. Қонда IgM G-занжир билан боғланган 5 та мономердан иборат пентамерлар шаклида топилади. IgM организмда бирламчи иммунитет реакцияси пайтида синтезланади. Антиген билан биргаликда улар комплементни IgG билан солиштирганда самаралироқ фаоллаштиради. IgM мономерлари Б ҳужайра рецепторларидир.

Аденовирус инфекциясидан кейин концентрацияси ўзгариб турадиган бошқа иммуноглобулин IgG синфидаги антикорлар бўлиб, натижалар 6-жадвалда келтирилган.

G синфидаги иммуноглобулинлар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг асосий қисмини ташкил қилади. Аденовирусга қарши IgG антикорлари инфекциядан бир неча кун ўтгач пайдо бўлади. Уларнинг концентрасияси ўткир инфекция даврида тез ортади. IgG антикорлари иккиламчи иммун жавоб вақтида кўп миқдорда пайдо бўлади, шунинг учун бактериялар ва вирусларга қарши антикорларнинг асосий қисми IgG дир. Аденовирусларга қарши иммунитет барқарор эмас.

Қиёсий гуруҳда қон зардобидаги IgG концентрасияси аниқ кўриниб турибди (10,1±0,21 pg/ml) даволашдан кейин даволашдан олдинги қийматларга нисбатан атиги 3,81% га камайди (10,5±0,23 pg/ml), даволашдан сўнг асосий гуруҳда (9,21±0,13 pg/ml) бу кўрсаткич даволашдан олдинги (10,6±0,23 pg/ml) га нисбатан 13,1% га камайган.

Хулоса: Шундай қилиб, тадқиқотлар натижаларига кўра, аниқландики, аденовирусли конюнктивит пайтида биз кузатадиган цитокин реакцияси баъзи характерли хусусиятларга эга. ИФН-альфа, ИФН-гамма ва ИЛ-8 вирусга қарши иммунитетда иштирок этадиган асосий цитокинлардир, шунинг учун касалликнинг дастлабки босқичида ушбу цитокинларнинг генларини ифодалаш частотасининг ошиши аденовирус инфекциясига жавобан тўқималарнинг адекват реаксиясини акс эттиради. Даволаш бошланишидан олдин қон зардобида гуморал иммунитетнинг барча ўрганилган кўрсаткичларида ўсиш кузатилди ва анъанавий даволаш билан бир қаторда Виростав препаратини қўллаганидан кейин IgA кўрсаткичлари 10,7% га, IgMга кўтарилиши аниқланди. 8,99% га, IgG анъанавий даволанишдан кейин 8,81% пасайди.

Адабиётлар:

1. Майчук Ю.Ф. «Оптимизация терапии болезней глазной поверхности». офтальмоферон. 2010. -113 бет.

2. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
3. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Янгиева Н. Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы //Журнал" Медицина и инновации". – 2021. – №. 3. – С. 11-19.
4. Худдиева, Н. Ю. (2022). Препарат слезавит в качестве компонента нейропротективной терапии первичной открытоугольной глаукомы. gospodarka i innowacje., 24, 836-839.
5 Xuddieva, N. Yu. (2022). Бирламчи очиқ бурчакли глаукома касаллигида слезавит препаратининг нейропротектив терапиянинг таркибий қисми сифатида ишлатилиши. oriental renaissance: innovative, educational, natural and social sciences, 2(6), 508-512.
6. Худдиева, Н. Ю(2021). Шишасимон тана деструкциясини консерватив даволашда сеавит препаратининг самарадорлиги. academic research in educational sciences, 2(10), 60-70.
7. Юлдашевна, Х. Н. (2022). Аденовирусли кератоконъюнктивит билан касалланган беморларни амбулатор шароитда ташхислаш ва даволаш одилова гулжамол рустамовна.
8. Худдиева, Н. Ю. (2022). Паллада препаратининг аллергик конъюнктивит, аденовирусли кератоконжунктивит ва кератоконусни даволашда ишлатилиши. . oriental renaissance: innovative, educational, natural and social sciences, 2(4), 360-364
9. Бобоева Р.Р., Мавлонов А.А., Жураева Г.Б. Choleretic activity of rutana at therapeutic application in rats with heliotrin hepatitis // European journal of molecular & clinical medicine, 2020. – volume 7. – P. 5188-5193
10. Бобоева Р.Р. Investigation of rutan's choleretic activity in drug hepatitis // International journal for innovative engineering and management research. – Vol. 10. – Issue 03. – apr 2021. – P.275-278.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АДЕНОВИРУСНЫМ КОНЪЮНКТИВИТОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Одилова Г.Р., Нарзуллаев Н.У., Худдиева Н.Ю..

Резюме. *Результаты исследования подтверждают наличие нарушений в гуморальном иммунитете у пациентов с аденовирусным конъюнктивитом.Проведенное лечение способствует восстановлению уровня иммуноглобулинов и комплемента, что подтверждает эффективность терапии. Полученные данные могут служить основой для оптимизации стратегий лечения аденовирусного конъюнктивита с учетом коррекции иммунологических нарушений.*

Ключевые слова: *Аденовирус, конъюнктивит, иммунитет, офтальмоинфекция.*

УДК: 614.2:616.36-002.2 (574)

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В НИНГ ТУРЛИ ФАЗАЛАРИ ВА БОСҚИЧЛАРИДА АЛТ ФАОЛЛИГИ

Осланов Абсамат Абдурахимович, Кадиров Жонибек Файзуллаевич, Соибназаров Орзуқул Эрназарович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

АКТИВНОСТЬ АЛТ В РАЗНЫХ ФАЗАХ И СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Осланов Абсамат Абдурахимович, Кадиров Жонибек Файзуллаевич, Соибназаров Орзуқул Эрназарович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ACTIVITY OF ALT IN DIFFERENT PHASES AND STAGES OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B

Oslanov Absamat Abdurakhimovich, Kadirov Jonibek Faizullaevich, Soibnazarov Orzuqul Ernazarovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jonibek1810@gmail.com

Резюме. *Мазкур мақоланинг мақсади сурункали вирусли гепатит В нинг репликация ва интеграция фазалари, ҳамда жигарда фиброз ривожланишининг турли босқичларида бўлган беморлар қон зардобидаги АЛТ фаоллигини атрофлича ўрганишдан иборат. Муаллифлар сурункали вирусли гепатит В нинг турли фазалари ва босқичларида АЛТ фаоллиги меъёрий кўрсатгичларда бўлиши ва АЛТ фаоллигини ошиши кўпчилик ҳолатларда жигарни дори воситалар таъсири натижасида ёки бошқа сабаблар туфайли келиб чиқишини исботлаб беришга ҳаракат қилишган.*

Калит сўзлар: *Сурункали вирусли гепатит В, репликация ва интеграция фазаси, жигарни фиброзсиз, фиброз I-II-III-IV босқичлари, АЛТ фаоллиги,R индекси.*

Abstract. *The purpose of the article is to study the activity of ALT in the blood serum of patients with chronic viral hepatitis B in the phases of replication and integration, as well as at different stages of the development of liver fibrosis. The authors tried to prove that ALT activity in various phases and stages of chronic viral hepatitis B is within normal limits and that the increase in ALT activity in most cases is due to the effects of drugs on the liver or other reasons.*

Keywords: *Chronic viral hepatitis B, replication and integration phase, liver without fibrosis, fibrosis stages I-II-III-IV, ALT activity, R index.*

Кириш. Вирусли гепатитлар муаммоси улкан тиббий ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб, охирги йилларда эришилган ютуқларга қарамасдан, ҳамон айрим масалалар ҳали тўлиқ ҳал қилинганича йўқ. Замонавий инфекцион гепатологиянинг долзарб масалаларидан бири сурункали вирусли гепатитларда жигардаги патологик жараёнлар фаоллигини (жиддийлигини) аниқлашдан иборатдир. Айнан жигардаги патологик жараёнлар фаллигини ўз вақтида аниқлаш, ўз вақтида вирусга қарши дори воситалари беришга асос бўлади ва жигардаги фиброз жараёнлари олди олинган бўлади.

Жигардаги патологик жараёнларни фаоллик даражасини аниқлашда биохимик таҳлиллар мониторинги ва жигар биопсиясини гистологик текшириш аниқ маълумот олишга имкон беради.

Қон зардобидаги трансаминазалар фаоллигини аниқлаш ўткир вирусли гепатитлар диагностикасида жуда муҳим кўрсатгичдир. Трансаминазалар фаоллигини ошиши жигар тўқималаридаги некроз даражасига тўғридан-тўғри пропорционалдир. АЛТ фаоллигини ошиш даражаси жигар ҳужайралари некрозининг жиддийлигини кўрсатсада, аммо жигар функциясининг бўзилишининг чуқурлигини бевосита кўрсата олмайди. Сурункали вирусли гепатитларда патологик жараёнларни фаоллигини аниқлаш бўйича ягона бир мезон ҳозирча ишлаб чиқилмаган.

Аксарият илмий адабиётларда тадқиқотчилар сурукали вирусли гепатитларда патологик жараёнлар фаоллигини АЛТ, АСТ фаоллигини ошиши билан изоҳлашишади. Масалан, А. В. Давыдов ўз ўқув қўлланмасида “Жигар касалликларини биохимиявий фаоллигини баҳолаш учун АЛТ нинг фаоллик даражаси (камроқ даражада АСТ) қўлланилади” деб кўрсатган.

Л.К.Пальгова эса “Цитолиз муҳим синдром бўлиб, унинг қай даражада намаён бўлиши ва этиологияси масалан, сурункали вирусли гепатит ва жигар циррозларида даволаш стратегиясини белгилайди. Цитолиз ва яллиғланиш ўзгаришлари жигар касалликларида яллиғланиш некротик жараёнларнинг фаоллик даражасини аниқлашга асос бўлади” деб такидлаган.

Айрим муаллифлар (масалан, О.Ф. Саламахин, М.А. Ливзан) цитолитик синдром клиник жиҳатдан муҳим лаборатория синдроми эканлиги, сурункали гепатитлар арзимас клиник симптомлар билан кечадиган касалликларга кириши ва фақат цитолитик синдромни мавжудлиги диагноз қуйишга имкон беради деб такидлашган.

Козько В.Н. (д.м.н. Харьковский национальный медицинский университет) сурункали вирусли гепатит В да патологик жараённинг фаоллигини: минимал, кам намаён бўлган, ўртача ва кучли намаён бўлган фаоллик даражаларга бўлиб ажратган бўлса, Е.М.Изюмская (Доцент кафедри инфекционных болезней с эпидемиологией УМСА,к.мед.н.) эса сурункали вирусли гепатит В да патологик жараённинг фаоллигини: -минимал фаоллик даражаси (АЛТ меъёрининг юқори чегарасидан 3 марта юқори), -ўртача фаоллик даражаси (АЛТ меъёрининг юқори чегарасидан 7-10 мартагача юқори), -кучли намаён бўлган фаоллик даражаси (АЛТ меъёрининг юқори чегарасидан 7-10 мартадан юқори) каби учта даражаларга бўлишган.

А.Закирходжаев сурункали вирусли гепатит В нинг фаоллик даражасини I, II ва III даражаларга бўлиб, I- фаоллик даражасида АЛТ меъёрининг юқори чегарасидан 2 марта, II- фаоллик даражасида АЛТ меъёрининг юқори чегарасидан 3-4 марта, III-фаоллик даражасида АЛТ меъёрининг юқори чегарасидан 5 мартадан ортиқ бўлишини такидлаб утган.

Академик Ю.В. Лобзин “Сурункали вирусли гепатит В да жигарнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун ўтказиладиган носпецифик тестларда АЛТ фаоллигини ўртача ошиши, протромбин индексининг пасайиши, диспротеинемия ва ЭЧТ нинг бироз ошиши кузатилади. Бундан ташқари цитолитик синдромнинг намаён бўлиши вируснинг репликатив фаоллиги билан сезиларли даражада боғлиқ” бўлишини такидлаган.

Сологуб Т.В. (Львов 2009) фикрича сурункали вирусли гепатит В да қон зардобида HBV нинг ДНК си 2000-20000 МЕ/мл (10^4-10^5 нусха/мл) гача бўлиши, доимий ёки вақти-вақти билан АЛТ/АСТ даражаси ошиб туришини такидлаб утган.

Бошқа бир гуруҳ муаллифлар, масалан Виктор Маврутенков, Светлана Алифановалар “Цитолиз синдроми аниқланган ҳар қандай ҳолатда барча мумкин бўлган сабабларни истисно қилмасдан туриб диагноз қуйиш мумкин эмас” деб такидлашади.

Гарчи жигарни специфик ферментларига сорбитдегидрогеназалар, альдолазалар, орнитин-карбамилтрансферазалар кирсада кундалик амалиётда бу ферментлар фаоллигини аниқлаш мунтазам (рутин) текширишларга киритилмаган. Амалда кўпинча специфик бўлмаган аминотрансферазалар фаоллиги аниқланади. Бироқ бу кўрсатгичларнинг спецификлиги ва сезгирлиги етарли даражада юқори деб бўлмайди.

Цитолиз синдромида ҳужайралар мембранасининг шикастланиши энг муҳим ўринни эгаллаб, ҳужайра ичи таркибий қисмлари бўлган электролитлар (биринчи навбатда калий) ва ферментларни ҳужайралар орлиғига чиқиши, ҳамда ҳужайралар оралиғидаги электролитларни (натрий, калций) ҳужайра ичга кириши натижасида, ҳужайра ичида улар миқдорларининг ошиши, оқибатда ҳужайра ички муҳитини кескин ўзгариши кузатилади.

Цитолиз синдроми патогенези бир неча вариантларга ажратилади:

-цитотоксик цитолиз (этиологик агентнинг тўғридан-тўғри таъсири). а) вирусли, б) алкоголли, в) дори воситалари таъсирида.

-иммунологик цитолиз (этиологик агентни таъсири иммунопатологик реакциялар воситасида юз беради). а) вирус, алкогол, дорилар, б) аутоиммун жараёнлар.

-гидростатик цитолиз. а) ўт гипертензияси ривожланиши билан, б) жигар веналар тизимида гипертензия ривожланиши билан.

-гипоксик цитолиз (жигар шоки синдроми).

-ўсмалар цитолизи.

-нутритив цитолиз. а) овқатни энергетик қийматини кескин камайиши (умумий очлик), б) озиқ-овқатларнинг алоҳида компонентларини етишмаслиги (альфа-токоферол ва бошқалар)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) фермент бўлиб, одамнинг барча ҳужайраларида, нисбатан кўпроқ миқдорда жигар, буйрак ҳужайраларида, камроқ миқдорда эса скелет мушаклари ҳужайраларида бўлади. Ушбу ферментнинг асосий функцияси аминокислоталардан аланинни альфа-кетоглутарат учун қайтариб олиш реакциясида катализаторлик қилишдир. Амин гуруҳини қайтарилиши натижасида глутамин ва пироузум кислоталари ҳосил бўлади. Аланин тўқималар учун муҳим аминокислота ҳисобланиб, тезда глюкозага айланади ва асаб ҳамда бошқа барча тизимлар учун энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Бундан ташқари аланин организм иммун тизимини мустаҳкамлаш, лимфоцитлар ишлаб чиқариш ва қанд алмашинувини бошқариш каби муҳим функцияларни ҳам бажаради.

АЛТнинг энг юқори фаоллиги эркаклар қон зардобида кузатилиб, аёлларда эса бу фермент иштирокидаги жараёнлар бирмунча суст кечади. Ҳужайра ичи ферменти бўлган АЛТ нинг фаоллиги одатда унчалик юқори бўлмайди. АЛТни қон зардобидаги фаоллилигининг ошиши билан яллиғланиш (ёки некроз) оқибатида ҳужайра шикастланиши ўртасида бевосита боғлиқлик мавжудлиги тўғрисида илмий адабиётларда маълумотлар етарли даражада бор. Шу билан бирга кучли жисмоний зўриқиш, мушак орасига қилинадиган турли инъекциялар, биологик фаол қўшимчалар ва фастфудларни истеъмол қилиш ҳам организмда АЛТ фаоллилигини бирмунча ошишига олиб келади.

АЛТ реакцияси пиридоксальфосфат (витамин В6) препарати иштирокида ўтади. Шу реакция орқали ушбу фермент концентрацияси ёки миқдори эмас, аксинча уни каталитик фаоллиги билвосита аниқланади. АЛТ таҳлили катализланувчи реакцияни тезлигини кўрсатади ва реакция тезлиги қанча юқори бўлса, АЛТ кўрсаткичи шунча юқори бўлади. Реакцияни камчилиги, унинг миқдорини аниқлашнинг имкони йўқлигидадир. Бу алкоголизм касаллигига чалинганларда (уларда овқатланиш пасайган бўлади) кўп учрайди. Витамин В6 танқислиги АЛТ реакцияси тезлигини юқори даражада чеклаб қўяди.

АЛТ кўрсаткичи эркакларда аёлларга нисбатан юқори бўлади. Айрим ирқ вакилларида ҳам АЛТ

кўрсаткичини юқори бўлиши кузатилади. Озғин аёлларида (асосан, Европа ирқи) АЛТнинг меъёрий чегарасини паст бўлиши кўзатилса, ортиқча вазнга эга бўлган эркакларда эса АЛТ миқдори гарчи касаллик бўлмасада юқори бўлишини ҳисобга олиш керак бўлади. Аксинча, касалликни клиник белгиларсиз кечиши ва сурункали тус олишида, гарчи жигарда жиддий ўзгаришлар ривожланиб боришига қарамасдан АЛТ кўрсаткичи меъёрида бўлиши кузатилади. Шунинг учун ҳам АЛТ кўсаткичини жигардаги патологик жараёнларни ишончли кўрсаткичи деб ҳисоблаб бўлмайди. Жумладан, парацетамол дори воситаси катта дозаларда берилганда АЛТ кўрсаткичи 2000Б/Л гача етиши кузатилади (меъёрни юқори чегарасидан 50 марта зиёд). Бу шикастланган гепатоцитлардан кўп миқдорда ферментлар чиқаётганлигидан далолат беради.

Сурункали жигар касалликлари ва жигар ўсмаларида АЛТ фаоллигини меъёрнинг юқори чегарасидан бироз ошиши кузатилади, агар меъёрнинг юқори чегарасидан 5-10 марта юқори бўлиши кузатилса, бошқа бир сабабни, масалан, жигарни дори воситаларидан шикастланишини излаш керак бўлади. Меъёрга нисбатан анча юқори кўрсаткичлар (100-250 марта) ўткир вирусли гепатитларда, жигарни ишемик касалликлари ва дори воситалари таъсиридан келиб чиқади.

Тиббиёт фани ривожланиб борган сари касалликлар ва уларнинг номлари, этиологияси, патофизиологияси, клиник кўриниши, лаборатор таҳлиллари, текшириш усуллари ҳам доимо ўзгариб, ривожланиб боради. Билиш жараёни узлуксиз бўлиб, гоҳида айрим тушунчалар, атамалар, синдромлар, биохимик таҳлилларнинг асл моҳияти ҳам ўзгаради.

Тадқиқотни мақсади: Сурункали вирусли гепатит В да АЛТ фаоллигини Самарқанд вилояти мисолида урганиш.

Тадқиқотни вазифаси:

1.Сурункали вирусли гепатит В нинг репликация (қон зардобида HBV ДНК си 2000-20000 МЕ/мл (10^4-10^5 нусха/мл гача) ва интеграция фазасида бўлган беморларда аминотрансферазалар (АЛТ, АСТ) фаоллигини урганиш.

2.Сурункали вирусли гепатит В нинг фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган беморларда АЛТ фаоллигини урганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2023-2024- йилларда Самарқанд вилоятининг турли туманларида сурункали вирусли гепатит В нинг турли фазалари ва босқичлари билан “Д” назоратида тўрган ва амбулатор шароитларда даволаниб келаётган беморларда, ҳар 6 ойда қон зардобидаги гепатит В вируси ДНК сининг миқдори ва АЛТ фаолликлари қиёсланиб урганилди. Касалликни репликация ва интеграция фазалари ПЗР усулида аниқланди. Касалликни фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичлари фиброскан усулда аниқланиб, қон зардобидаги АЛТ фаоллиги биохимик анализаторлар орқали аниқланди. Шу билан бирга АЛТ фаоллиги юқори бўлган беморларда R кўрсатгичлари (дориларни токсик таъсири аниқлаш учун) аниқланди. Урганилаётган беморлар ёши 25 ёшдан 70 ёшгача бўлган 147 нафар беморлар бўлиб, уларнинг ўртача ёши (Мв=(x1+x2+…..+xn)/n) 47,5+_10 ёшни ташкил қилади. Шундан эркак кишилар 83 нафарни, аёллар-64 нафарни ташкил этади.

Кузатувдаги беморлар 2 клиник гуруҳга бўлиниб, ҳар бир клиник гуруҳдаги беморлар қон зардобидаги гепатит В вируси ДНК сининг миқдори ва АЛТ фаолликлари ҳар 6 ойда аниқланиб, 1 йил давомида кузатиб борилди. Биринчи клиник гуруҳга 2023-2024-йилларда СВГВ нинг репликация ва интеграция фазасида бўлган 76 нафар бемор кишилар киритилди. Иккинчи клиник гуруҳга 2023-2024-йилларда СВГВ нинг фиброзсиз ва фиброз I-II-III- IV босқичларида бўлган 71 нафар беморлар киритилди. Биринчи клиник гуруҳдаги 76 нафар (42 нафар эркак, 34 нафар аёл) беморларнинг 42 нафарида касалликни репликация фазаси, 33 нафарида касалликни интеграция фазаси (қон зардобида гепатит В вируси миқдори паст ёки аниқланмайди) аниқланиб кузатилиб борилди. Иккинчи клиник гуруҳдаги 71 нафар (42 нафар эркак, 29 нафар аёл) беморларни 68 тасида фиброзсиз ва фиброз I-II-III босқичлари, 3 тасида фиброз IV босқичи аниқланиб кузатиб борилди.

Биринчи клиник гуруҳдаги 76 нафар беморларнинг 52 нафарида касалликни репликация ва интеграция фазасида бўлган беморлар қон зардобидаги АЛТ ва АСТ фаоллиги аниқланиб борилди. Иккинчи клиник гуруҳдаги 71 нафар беморларни фиброзсиз (44 киши) ва фиброз I (12 киши), фиброз II (7 киши), фиброз III (5 киши), фиброз IV(3 киши) босқичида бўлган беморларнинг қон зардобидаги АЛТ ва АСТ фаоллиги аниқланиб борилди.

2023- йилдаги биринчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 52 нафар (1-жадвалга қаралсин) репликация фазасида бўлган беморларни 48 нафарида (92,3%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 2 нафарида (3,8%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л атрофида, 1 нафарида (1,9%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л ни, 1 нафар беморда (1,9%) АЛТ фаоллиги 600-1200 мкмоль/л бўлганлиги аниқланди. Биринчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 24 нафар интеграция фазасида бўлган беморларни 21 нафарида (87,5%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 1 нафарида (4,1%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л атрофида, 1 нафарида (4,1%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л бўлганлиги аниқланди.

Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 44 нафар жигарни фиброзсиз босқичида бўлган беморларни 41 нафарида (93,1%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 1 нафарида (2,2%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л атрофида, 1 нафарида (2,2%) АЛТ фаоллиги 80-100 мкмоль/л, 1 нафарида (2,2%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л бўлганлиги аниқланди. Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 12 нафар (1-жадвалга қаралсин) жигарни фиброз I босқичида бўлган беморларни 9 нафарида (75,%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 2 нафарида (16,6%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л атрофида бўлганлиги, 1 нафарида (8,3%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л атрофида бўлганлиги аниқланди. Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 7 нафар жигарни фиброз II босқичида бўлган беморларни 85,7% да АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 1 нафар беморда 14,2% да АЛТ фаоллиги 80-100 мкмоль/л атрофида бўлганлиги аниқланди.

Жадвал 1. 2023- йилдаги натижалар

Клиник гуруҳлар	I клиник гуруҳСВГВ фазалари				II клиник гуруҳ:СВГВ босқичлари									
	репликация		интеграция		фиброзсиз		Фиброз I		ФиброзII		ФиброзIII		ФиброзIV	
	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ
0-40 мкмоль/л	48 92,3 %	47 90,3 %	21 87,5 %	22 91,6 %	41 93,1 %	42 95,4 %	9 75%	10 83,3 %	6 85,7 %	6 85,7 %	4 80%	4 80%	2 66,6 %	3 100 %
40-60 мкмоль/л	2 3,8%	3 5,7%	2 8,3%	1 4,1%	1 2,2%	1 2,2%	2 16,6 %	1 8,3%				1 20%		
60-80 мкмоль/л														
80-100 мкмоль/л					1 2,2%			1 8,3%	1 14,2 %		1 20%			
100-150 мкмоль/л		2 3,8%	1 4,1%			1 2,2%				1 14,2 %				
150-300 мкмоль/л	1 1,9%				1 2,2%		1 8,3%							
300-600 мкмоль/л				1 4,1%										
600-1200 мкмоль/л	1 1,9%												1 33%	
Жами	52		24		44		12		7		5		3	

Жадвал 2. 2024- йилдаги натижалар

Клиник гуруҳлар	I клиник гуруҳ СВГВ фазалари				II клиник гуруҳ СВГВ босқичлари									
	репликация		интеграция		фиброзсиз		Фиброз I		Фиброз II		Фиброз III		Фиброз IV	
	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ
0-40 мкмоль/л	46 88,4 %	48 92,3 %	22 91,6 %	23 95,8 %	39 88,6 %	40 90,9 %	9 75%	11 91,6 %	6 85,7 %	6 85,7 %	5 100 %	5 100 %	3 100 %	3 100 %
40-60 мкмоль/л	2 3,8%	1 1,9%	1 4,1%	1 4,1%	3 6,8> %	2 4,5%	1 8,3 %	1 8,3%						
60-80 мкмоль/л														
80-100 мкмоль/л	1 1,9%	1 1,9%												
100-150 мкмоль/л	1 1,9%	1 1,9%			1 2,2%	1 2,2%	1 8,3 %							
150-300 мкмоль/л			1 4,1%						1 14,2 %	1 14,2 %				
300-600 мкмоль/л	2 3,8%	1 1,9%			1 2,2%									
600-1200 мкмоль/л							1 8,3 %							
Жами	52		24		44		12		7		5		3	

Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 5 нафар жигарни фиброз III босқичида бўлган беморларни 4 нафарида (80%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги,1 нафарида (20%) АЛТ фаоллиги 80-100 атрофида бўлганлиги аниқланди. Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 3 нафар жигарни фиброз IV босқичида бўлган беморларни 2 нафарида (66,6%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 1 нафарида (33%) АЛТ фаоллиги 600-1200 атрофида бўлганлиги аниқланди.

2024- йилдаги биринчи ва иккинчи клиник гуруҳлардаги беморларнинг қон зардобидаги АЛТ фаоллиги аниқланиб курилганда, 2023-йилдаги натижаларга яқин кўрсатгичлар қайд этилганлиги кузатилди (2-жадвал).

АЛТ фаоллиги меъёрининг юқори чегарасидан (МЮЧ) 2 ва ундан ортиқ марта юқори бўлган беморларда жигарни дори воситалардан шикастланиш белгилари бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида R индекси (R= АЛТ.МЮЧ/ИФ.МЮЧ) текшириб курилди. Жигарни дори воситалардан гепатоцеллюляр шикастланиши қуйидаги формула орқали аниқланди: R ≥5,АЛТ>2МЮЧ,ИФ<МЮЧ. Биринчи ва иккинчи клиник гуруҳлардаги беморларнинг (2023 йилда 13,3%, 2024 йилда 7,04%) 10,17% да жигарни дори воситалардан шикастланиши аниқланди.

Хулосалар:

1.Сурункали вирусли гепатит В нинг репликация ва интеграция фазасида бўлган 2023-2024 йилларда беморлар қон зардобидаги АЛТ фаоллиги ўртача (91,5%+90%) 90,75% ҳолатларда меъёрий кўрсатгичларда бўлганлиги аниқланди. ССВГВ нинг репликация ва интеграция фазасида бўлган (2023-2024 йилллар) беморларнинг (2,6%+2,9%) ўртача 2,75% да жигарни дори воситалардан гепатоцеллюляр шикастланиш ҳолатлари аниқланди.

2.Сурункали вирусли гепатит В нинг фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган 2023-2024 йилларда беморлар қон зардобидаги АЛТ фаоллиги (80,8 %+89,86 %) ўртача 84,972 % ҳолатларда меъёрий кўрсатгичларда бўлганлиги аниқланди. СВГВ нинг фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган (2023-2024-йилллар) беморларнинг (13,3%+7,04%) ўртача 10,7% да жигарни дори воситалардан гепатоцеллюляр шикастланиш ҳолатлари аниқланди.

Тавсия: Сурункали вирусли гепатит В да патологик жараён фаоллигини аниқлашда, цитолиз синдромини юқори сифатли қиёсий диагностикасини утказиш ва цитолиз синдромининг мумкин бўлган сабабларини истисно қилмасдан туриб, патологик жараён фаоллиги тўғрисида хулоса чиқармаслик тавсия этилади.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в республике Узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
2. 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.
3. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
5. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
6. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
7.Патофизиология печени. Под редакцией проф. Порядина Составители: доц. Н.И.Бережнова, проф. Г.В.Порядин, доц. Г.П.Щелкунова, Методические разработки для самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультета- М.,РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2015, 28 с.
8.Клинические рекомендации по диагностике и лечению холестаза. Минздрав Российской Федерации. Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация. Российское общество по изучению печени. Клиники пропедевтика внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко. ГБОУ ВПО. “Первый Московский государственный мед университет им. И.М. Сеченова” акад РАМН, проф В.Т. Ивашкин, проф Е.Н. Широков, проф М.В. Маевской, проф.Ч.С. Павлов, проф. О.С. Шифрин, М. 2015. Методология доказательной базы для рекомендаций служат публикации, вошедшие в базы данных PubMed и Cochrane.

АКТИВНОСТЬ АЛТ В РАЗНЫХ ФАЗАХ И СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Осланов А.А., Кадиров Ж.Ф., Соибназаров О.Э.

Резюме. *Цель статьи — изучить активность АЛТ в сыворотке крови больных хроническим вирусным гепатитом В в фазах репликации и интеграции, а также на разных стадиях развития фиброза печени. Авторы попытались доказать, что активность АЛТ в различных фазах и стадиях хронического вирусного гепатита В находится в пределах нормы и что повышение активности АЛТ в большинстве случаев обусловлено воздействием лекарственных препаратов на печень или другими причинами.*

Ключевые слова: *Хронический вирусный гепатит В, фаза репликации и интеграции, печень без фиброза, стадии фиброза I-II-III-IV, активность АЛТ, индекс R*

УДК: 616.8-00/616. 9- 616.8-005

ИНСУЛЬТДАН КЕЙИНГИ НЕВРОПАТИК ОҒРИҚЛАРНИ ДАВОЛАШ ФОНИДА КЛИНИК, ВЕГЕТАТИВ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТНИ БАҲОЛАШ

Охунжанова Мадина Зафаровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО, ВЕГЕТАТИВНОГО, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Охунжанова Мадина Зафаровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ASSESSMENT OF CLINICAL, VEGETATIVE, PSYCHOEMOTIONAL STATE DURING THE TREATMENT OF NEUROPATHIC PAIN AFTER A STROKE

Okhunjanova Madina Zafarovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: madinka599@gmail.com

Резюме. *Тадқиқотнинг мақсади. баҳолаш, шунингдек ишемик инсультдан кейинги оғриқ синдромида комплекс тадбирлардан олдин ва кейин беморнинг нейропсихологик холатини клиник, функционал, ҳаракат бузилишлари ва ҳаёт сифатини (SF-36 сўровномаси асосида) бахолаш. Инсультдан кейинги оғриқ синдроми мавжуд беморларда касалликнинг тикланиш ва резидуал босқичларида ўрганиш. Материал ва усуллар: Геморрагик ва ишемик инсультдан кейинги оғриқлардан азият чекаётган стационар шароитда даволанаётган тикланиш ва резидуал босқичдаги 143 нафар бемор танлаб олинди. Инсультдан кейинги оғриқ синдроми кечиш хусусиятларини ўрганиш, реабилитацион- тикловчи тадбирларни ишлаб чиқиш. Тадқиқотдан кутилган мақсадга эришиш учун умумклиник- объектив, нейропсихологик, нейровизуал, нейрофизиологик текширув усулларидан фойдаланилади Натижалар: Инсультдан кейинги оғриқ синдроми кузатилган беморлар ҳаёт сифати тахлил қилинганда беморларда хавотир ва депрессияни аниқлаш мақсадида HADS сўровномаси субклиник ва яққол хавотир ва депрессия мавжудлигини кўрсатди. Оғриқ хусусиятини баҳолаш мақсадида ўтказилган DN-4 сўровнома натижаси барча беморларда нейропатик хусусиятли оғриқ мавжудлигини кўрсатди ва бу нейропатик оғриқларни даволаш лозимлигини кўрсатади.. Олинган натижалар барча субшкалалар бўйича ҳаёт сифати сезиларли пасайганлигини кўрсатади. Хулоса: Мак-Гигл сўровномаси бўйича оғриқлар комплекс даво фонида 41.67% га, ВАШ шкаласи бўйича оғриқнинг 1.31 баллга пасайганлиги, Бартел шкаласи бўйича ўзгаларга қарамлик 11.5% га камайганлиги, хавотир даражаси 19.5% га, депрессия даражаси 14.65% га камайганлиги аниқланди. DN-4 сўровномаси бўйича нейропатик оғриқлар 19.24% камайганлиги аниқланди. Беморларга кучли оғриқларда елка чигали бувикаин билан блокадаси, физиотерапевтик муолажа- ТМС, ЭНМГ-электрстимуляция, массаж, даволовчи физкультура, нейропсихологик реабилитация қўлланилиши оғриқ синдроми яққоллиги пасайишига, мучалар фаолияти яхшиланишига, кундалик ҳаётда ўзгаларга қарам бўлмаслик ошишига олиб келади.*

Калит сўзлар: *Инсульт, ВАШ, Мак-Гигл, Бартел, Кердо индекси, ТМС.*

Abstract. *The purpose of the study. assessment, as well as clinical, functional, motor disorders and quality of life (based on the SF-36 survey) of the neuropsychological condition of the patient before and after complex events in pain syndrome after ischemic stroke. The study was conducted at the recovery and inpatient stages of the disease in patients with post-stroke pain syndrome. Materials and methods: 143 patients at the rehabilitation and inpatient stages, undergoing inpatient treatment, suffering from hemorrhagic and ischemic pain syndrome after stroke, were selected. The study of the features of post-stroke pain syndrome relief, the development of rehabilitation and rehabilitation measures. To achieve the expected goal of the study, methods of general clinical objective, neuropsychological, neurophysiological examination, and neurophysiological diagnostics were used. Results: a HADS examination to identify anxiety and depression in patients when predicting the quality of life of patients with post-stroke pain syndrome showed the presence of subclinical disorders. and obvious anxiety and depression. The DN-4 study, conducted to assess the nature of pain, showed that all patients had neuropathic pain, and indicated the need for treatment of neuropathic pain.. The results obtained indicate a significant decrease in the quality of life in all subgroups. Conclusion: the Mcguigle study showed that against the background of complex treatment, pain decreased by 41.67%, on the vash scale - by 1.31 points, other types of dependence decreased by 11.5% on the Bartel scale, anxiety decreased by 19.5%, depression decreased by 14.65%. The*

DN-4 study showed a 19.24% reduction in neuropathic pain. The use of brachial plexus blockade with buvikain in severe pain in patients, physiotherapy treatment - TMS, ENMG-electrical stimulation, massage, physical therapy, neuropsychological rehabilitation leads to a decrease in the latency of pain syndrome, improved functioning of flies, increased independence from others in everyday life. life.

Keywords: *stroke, VAS, Mac -Guigle, Bartel, TMS.*

Инсультдан кейинги оғриқ синдроми беморларнинг12-55% ида учраб, уларнинг 70% и ҳар кунги оғриқларни ҳис қилади. Инсультдан кейинги марказий оғриқлар 1-12% ни ташкил қилади, ишемик инсульт ўтказган беморларда геморрагик инсультларга нисбатан оғриқ синдроми кўпроқ кузатилади. Оғриқ синдроми бўлган беморлар 2 марта секин тикланади, ҳаёт сифати паст бўлиб, кўпинча когнитив бузилишлар, апатия, депрессия ва ҳавотир билан бирга кечади. Оғриқ синдромининг яққоллиги бевосита когнитив бузилишлар, депрессия ва ҳавотир даражаси кучига боғлиқ. Оғриқ синдромини даволаш эрта бошланиши реабилитация натижавийлиги ошишига олиб келади.т Ишемик инсульт ўчоғи локализациясининг ҳаёт сифатига таъсири ҳақида маълумотлар озлиги ягона хулоса чиқаришга тўсқинлик қилади. Dhamoon M.C et al. (2010) маълумотларига кўра инсульт оғирлик даражасидан қатъий назар ҳар йили ҳаёт сифати 0.1 баллга пасаяди. Dhamoon M.C. et al. (2010) аниқлашича давлат тиббий хизматларидан фойдаланувчиларда хусусий тиббий хизматдан кўра кўпроқ ҳаёт сифати пасайган, бу бевосита реабилитацион тадбирларнинг зарурлигини кўрсатади.

Материал ва усуллар. Геморрагик ва ишемик инсультдан кейинги оғриқлардан азият чекаётган стационар шароитда даволанаётган тикланиш ва резидуал босқичдаги 143 нафар бемор танлаб олинди. Инсультдан кейинги оғриқ синдроми кечиш хусусиятларини ўрганиш, реабилитацион- тикловчи тадбирларни ишлаб чиқиш ва тадқиқотдан кутилган мақсадга эришиш учун умумклиник- объектив, лаборатор, нейропсихологик, нейровизуал, нейрофизиологик текширув усулларидан фойдаланилади. Шу мақсадда асосий гурух беморлари даволаш тактикасига кўра 2 гурухга бўлинди, АГ-1 гурухи ва АГ-2 гурух беморлари. Барча беморларга инсультдан кейинги оғриқни даволаш стандарт схемаси (габапентин 300 мг 1 таблеткадан 2 махал, ҳамда амитриптилин 10 мг ½ таблеткадан) қўлланилди.

АГ-1 беморларига оғриқсизлантирувчи дори воситалари билан бирга елка чигали соҳаси бупивакаин билан блокадаси, физиотерапевтик муолажа- массаж, даволовчи физкультура, транскраниал магнит стимуляция, нейропсихологик реабилитация қабул қилишди.

Транскраниал магнит стимуляция (ТМС) - бу ўзгарувчан магнит майдон томонидан бош миядаги нейронларнинг қўзғалишига асосланган усул. ТМС муолажаси 3 босқичда амалга оширилди.

АГ-2 гурухи беморлари эса фақатгина анъанавий дори восита қабул қилишди. Текширув 3 марта ўтказилди. Даволангунга қадар 1- мурожаатда, даводан сўнг 1 ва 3 ойда текширувлардан ўтишди. Сўнгра АГ-1 ва АГ-2 гурухи беморлари натижалари ўртасида қиёсий тахлил ўтказилди.

АГ-1 беморларида бувикаин блокадасиз ва ТМС усулисиз даволанишгача Эшворт шкаласи бўйича натижалар 3,1±2,1 баллни, ТМС ва бувикаин блокадаси билан даводан сўнг динамикадаги ўзгаришлар 1,1±0,6 баллни кўрсатди. Оғриқнинг яққоллик даражаси ВАШ шкаласи бўйича АГ-1 беморларида давогача 7,0±2,5 баллни, даводан сўнг 3±1,5 баллни, АГ-2 беморларида давогача 6,0±1,9 баллни, даводан сўнг 8±2,1 балл натижани кўрсатди. Тадқиқот гурухидаги беморларнинг кундалик ҳаётга эхтиёжмандлик даражаси натижаларига кўра АГ-1 беморларида давогача эхтиёжмандлик кўрсаткича 75,5±2,9 баллни ташкил қилган бўлса, даводан сўнг 88±2,4 баллни. АГ-2 беморларида давогача эхтиёжмандлик даражаси 73,5±3 баллни, даводан сўнг 72±3 балл кўрсаткичларни кўрсатди.

Шундай қилиб, АГ-1 беморларида олиб борилган стандарт давога қўшимча бувикаин билан елка чигалига блокада ва ТМС ёрдамида олиб борилган реабилитацияда мускулларнинг спастиклиги камайиши, оғриқнинг пасайиши ва беморларнинг кундалик ҳаётга эхтиёжмандлик даражаси ижобий томонга ўзгарганлигини кўрсатди. Реабилитация тадбирлари бошланишидан олдин иккала гурух беморлари бир хил кўрсаткичларга эга бўлган ҳолда, ташқи ритмик стимуляция усулидан фойдаланган ҳолда асосий гурух беморларида реабилитациянинг энг яхши натижалари аниқланди.

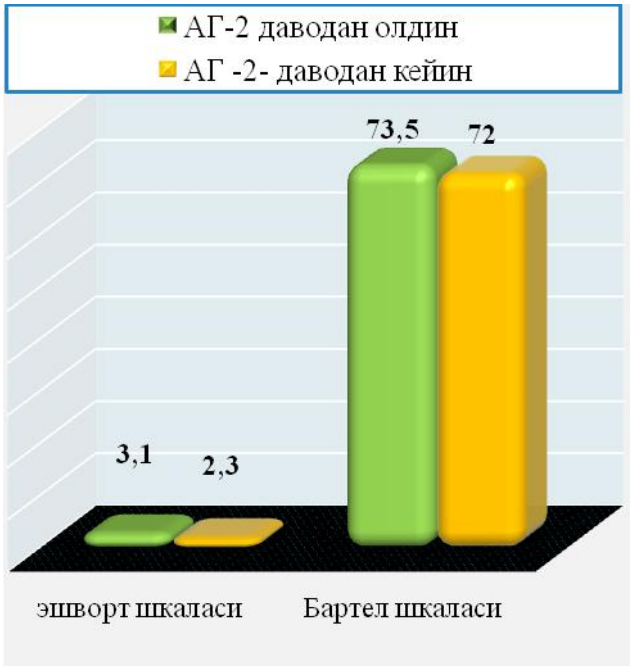
Тадқиқот натижалари. Оғриқ синдромида ТМС дан фойдаланиш самарали бўлиб чиқди ва визуал analog шкаласи (ВАШ) оғриқнинг яққоллик даражаси 87,5% га камайганлигини кўрсатди. Беморда ишлатиладиган юқори частотали стимуляция режими пўстлоқ қўзғалувчанлигини оширишга ва шунга мос равишда восита чегарасининг пасайишига олиб келди.

Реабилитация олиб бориш даврида ҳар бир сеансдан кейин ЭНМГ текшируви ўтказилди. Текширув 3 марта ўтказилди. Даволангунга қадар 1-мурожаатда, даводан сўнг 1 ва 3 ойда текширувлардан ўтишди. Сўнгра АГ-1 ва АГ-2 гурухи беморлари натижалари ўртасида қиёсий тахлил ўтказилди.

Беморлар асосий хусусиятларининг динамикада ўзгариши қуйидаги кўрсатгичларни намоён қилди (1-жадвал).

АГ-1-гурух беморларида бир ойдаги оғриқ эпизодлари куни 2.4 кунга камайган бўлса, АГ-2- гурух беморларида 2.37 кунга камайган. Габапентин суткалик қабул қилиш миқдори хар иккала гурухда ўзгармаган. Оғриқ эпизодлари давомийлиги АГ-1-гурух беморларида 7.23 минутга камайган, АГ-2-гурухда 5.74 минутга камайганлиги аниқланди (2-жадвал).

ВАШ шкаласи бўйича баллар АГ-1- гурухда даводан сўнг оғриқнинг 1.31 баллга пасайганлиги, АГ-2- гурухда 1.08 баллга пасайганлиги кузатилди. Бартел шкаласи бўйича АГ-1- гурухда 6.87 баллга яхшиланиш, АГ-2- гурух беморларда 6.34 баллга яхшиланиш кузатилди. Хавотир даражаси АГ-1-гурухда 2.63 баллга, АГ-2- гурух беморларида 2.23 баллга камайганлиги аниқланди.



Расм 1. Тадқиқот гурухларида даволаш фонида Эшворт, Бартел шкаласи кўрсаткичлари (p<0,001**)

Жадвал 1. Асосий хусусиятларнинг динамикада ўзгариши

	АГ-1 гурухи						АГ-2 гурух					
	Даводан олдин		Даводан кейин		Критерий знаковых рангов Вилкоксона		Даводан олдин		Даводан кейин		Критерий знаковых рангов Вил-коксона	
	M	m	M	m	Z	P	M	m	M	m	Z	P
Бир ойдаги огрик эпи-зодлари (кун)	3,23	0,23	0,83	0,12	-7,402	0,000	3,23	0,23	0,86	0,12	-7,472	0,000
Габапентин (300 мг) сут-калик	414,08	17,41	391,67	16,40	0,000	1,000	414,08	17,41	414,08	17,41	0,000	1,000
Огрик эпи-зодлари да-вомийлиги (минут)	9,62	0,45	2,39	0,34	-7,237	0,000	9,62	0,45	3,88	0,52	-7,157	0,000

Депрессия даражаси АГ-1- гурухда 2.04 баллга камайди, АГ-2- гурухда 1.7 баллга камайганлиги аниқланди. DN-4 сўровномаси бўйича АГ-1- гурух беморларида 1 баллга, АГ-2- гурух беморларида 0.92 баллга камайганлиги аниқланди (2- жадвал).

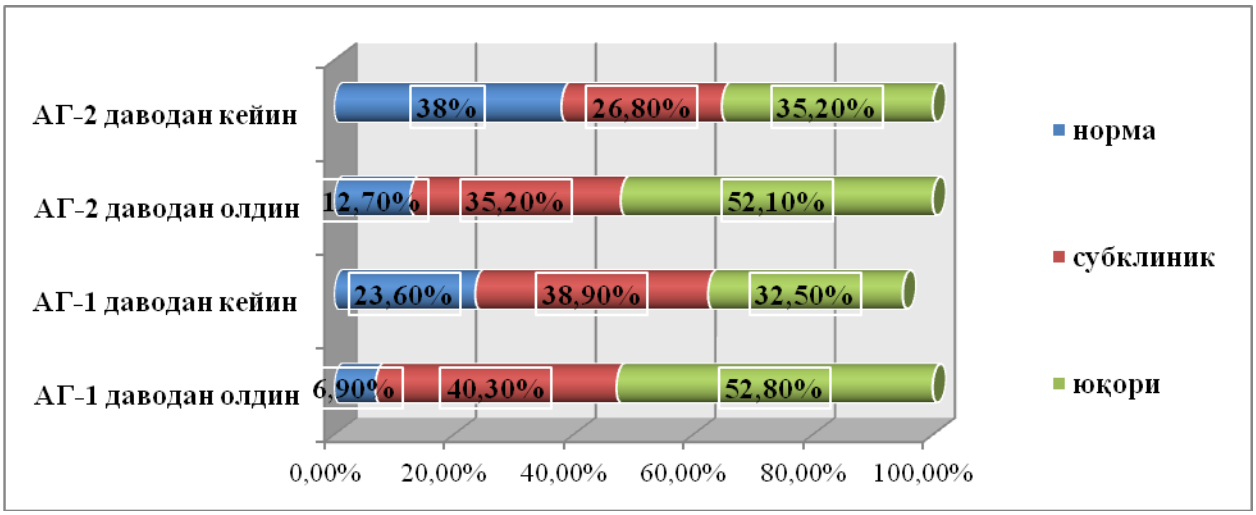
Олинган натижалар асосий гурух беморларида барча шкалалар бўйича оғриқ самарали пасайганлигини кўрсатади.

Даволаш фонида HADS шкаласи натижалари тахлил этилганда АГ-1 гурух беморларида хавотир қўлланилган комплекс реабилитация тадбирлари оқибатида меъёрий холатлар 32% ошганлиги, субклиник хавотир 13.9% га, юқори хавотир 18.1% га камайганлиги аниқланди. Депрессия кўрсатгичи АГ-1 гурухда даволаш фонида меъёрий кўрсатгичлар 16.7% ошганлиги, субклиник депрессия 1.4% га, юқори депрессия 20.3% га камайганлиги аниқланди. АГ-2 гурух беморларида хавотир қўлланилган анъанавий даво оқибатида меъёрий холатлар 19.7% ошганлиги, субклиник хавотир 4.3% га ошганлиги, юқори хавотир 24% га камайганлиги аниқланди. Депрессия кўрсатгичи АГ-1 гурухда даволаш фонида меъёрий кўрсатгичлар 25.3% ошганлиги, субклиник депрессия 8.4% га, юқори депрессия 18.9% га камайганлиги аниқланди. Шундай қилиб, хар иккала гурухда хавотир ва депрессия кўрсатгичлари бўйича ижобий натижалар олинган бўлсада, бу айниқса АГ-1 гурух беморларида яққол намоён бўлди.

Оғриқни субъектив баҳолаш мақсадида қўлланилган Мак-Гигл сўровномаси натижалари АГ-1-гурух беморларида даволашдан сўнг сенсор шкала бўйича пульсланувчи оғриқлар 46,48%, босувчи оғриқлар 39.44% га, қисувчи оғриқлар 39.44% га камайганлигини кўрсатган бўлса, аффектив шкала бўйича безовта қилувчи оғриқлар 25.45% ошганлигини, холдан тойдирувчи оғриқлар даводан кейин кузатилмаганлигини, ваҳима чақирувчи оғриқлар 54.93% га камайганлигини, эволютив шкала бўйича кучсиз 61.98% га ошганлигини, ўртача оғриқлар 22.54% га камайганлигини, кучли оғриқлар даводан кейин кузатилмаганлигини кўрсатди.

Жадвал 2. Тадқиқот гурухларида шкалалар динамикасини даволаш фонида баҳолаш

	АГ-1-гурух						АГ-2-гурух					
	Даводан олдин		Даводан кейин		Критерий знаковых рангов Вилкоксона		Даводан олдин		Даводан кейин		Критерий знаковых рангов Вил-коксона	
	M	m	M	m	Z	P	M	m	M	m	Z	P
Ваш (балл)	7,34	0,17	6,03	0,16	-7,262	0,000	7,50	0,15	6,42	0,16	-7,689	0,000
Бартел шка-ласи (балл)	43,59	2,28	53,19	2,37	-7,491	0,000	46,32	2,25	49,93	2,30	-7,531	0,000
Хавотир даражаси аниклаш	11,97	0,52	9,11	0,36	-7,145	0,000	11,44	0,43	9,21	0,37	-7,602	0,000
Депрессия даражасини аниклаш	11,38	0,47	9,34	0,36	-6,619	0,000	11,60	0,39	9,90	0,37	-7,584	0,000
DN-4 суров-номаси (балл)	4,81	0,11	3,85	0,10	-7,861	0,000	4,81	0,08	3,86	0,09	-7,653	0,000



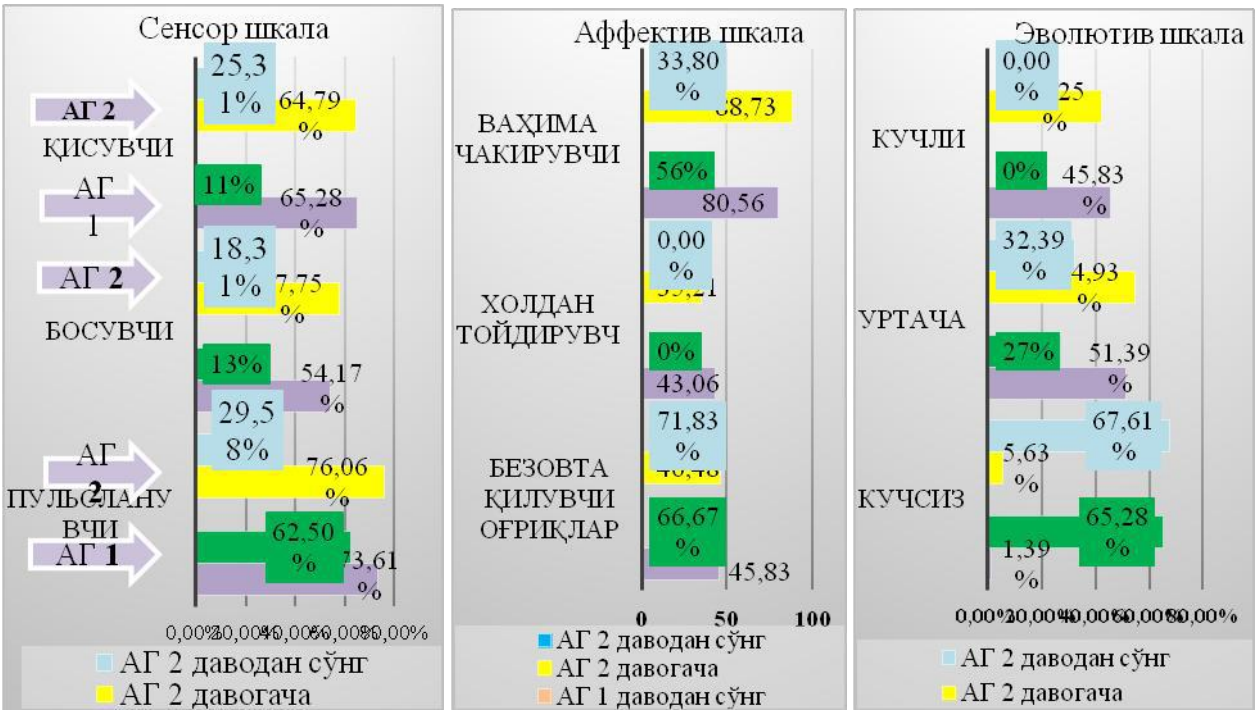
Расм 2. HADS шкаласи бўйича даволаш фонида гурухларда депрессия кўрсатгичи (P<0.05)

АГ-2- гурух беморларида сенсор шкала бўйича пульсланувчи оғриқлар 11.11%, босувчи оғриқлар 41.67%, қисувчи оғриқлар 54.17% га камайганлигини кўрсатган бўлса, аффектив шкала бўйича безовта қилувчи оғриқлар 20.84% га ошганлигини, холдан тойдирувчи оғриқлар даводан сўнг кузатилмаганлигини, ваҳима чақирувчи оғриқлар 25% га камайганлигини, эволютив шкала бўйича кучсиз 63.89% га ошганлигини, ўртача оғриқлар 23.6% га ошганлигини, кучли оғриқлар даводан сўнг кузатилмаганлигини кўрсатди (3- расм).

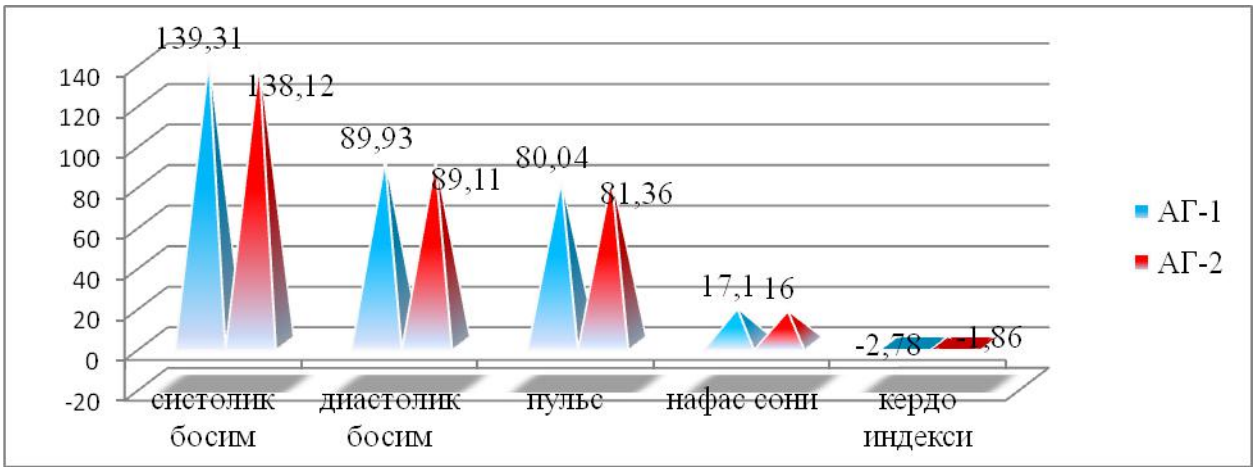
Шундай қилиб Мак-Гигл сўровномаси натижалари ҳар иккала гурух беморларида сенсор ва аффектив шкала бўйича оғриқлар камайганлигини, безовта қилувчи оғриқлар фоизи ошганлигини кўрсатди, бу беморнинг инсультдан кейинги рухий холати, оғриқни субъектив баҳолаганлиги сабабли бўлиши мумкин. Тадқиқот сенсор, аффектив, эволютив шкалалар бўйича ишончли АГ-1 гурух беморларида пасайиш тенденциясини намоён қилди (P<0.05). Ҳар иккала гурух беморларида даводан сўнг кучсиз оғриқлар фоиз кўрсатгичи ошган АГ-1- гурух беморларида АГ-2- гурух беморларига нисбатан 1.91% га юқори кўрсатгични кўрсатди. Ўртача оғриқлар АГ-2- гурух беморларида 1.06% га ошди. Ҳар иккала гурух беморларида кучли оғриқлар даводан сўнг кузатилмади.

Вегетатив тизимни баҳолашда Кердо индексидан фойдаландик. Кердо индекси кўрсатгичлари даводан сўнг ҳам беморларда симпатик тизим тонуси юқорилигини кўрсатди. Даволаш фонида систолик босим АГ-1- гурух беморларида ўртача кўрсатгич 9.00±1.85, АГ-2- гурух беморларида 11.05±2.19 мм.с.у га пасайганлигини кўрсатди. Диастолик босим ўртача кўрсатгичи АГ-1- гурух беморларида 1.06±0.90, 2- гурух беморларида 0.2±1.39 мм.с.у.га пасайганлигини кўрсатди. Пульс ўртача кўрсатгичи динамикада ўзгармади. Нафас сони ҳар иккала гурухда меъёрий кўрсатгичларни кўрсатди.

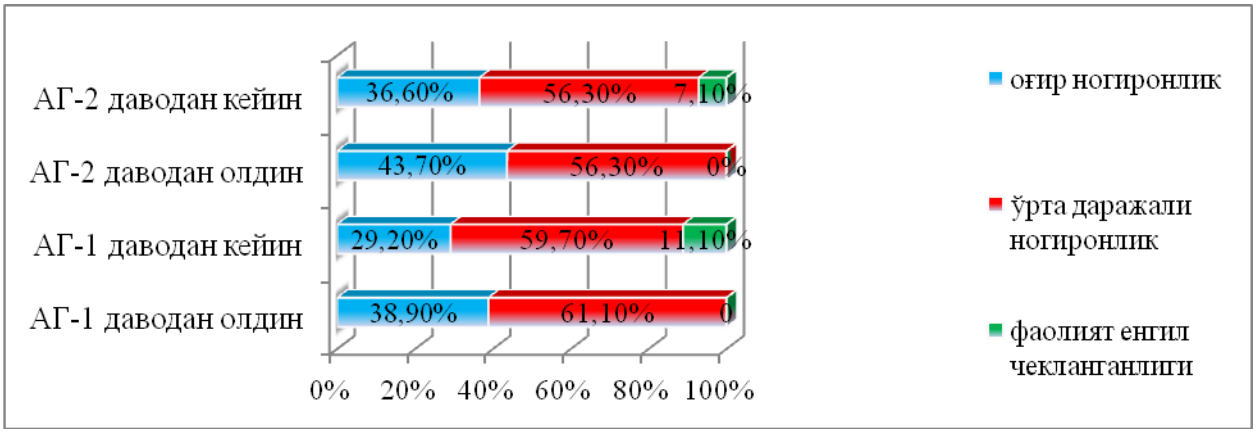
Кердо индекси натижалари даводан олдин симпатик тизим яққол устунлигини кўрсатган бўлса, даводан сўнг сезиларли пасайиш кўрсатгичини намоён этди.



Расм 3. Мак-Гигл сўровномаси натижалари



Расм 4. Кердо индекси натижаларининг даволаш фонида ўзгариши



Расм 5. Тадқиқот гурухларида даволаш фонида Бартел шкаласи бўйича кундалик фаолликни баҳолаш

Бартел шкаласи бўйича АГ-1 гурух беморларида комплекс даводан кейин оғир ногиронлик 9.7% га, ўрта ногиронлик 2.6% га камайганлиги аниқланди. 11.1% бемор фаолият енгил чекланган холатга ўтди. АГ-2 гурух беморларида анъанавий даводан кейин оғир ногиронлик 6.1% га камайганлиги аниқланди. 7.1% бемор фаолият енгил чекланган холатга ўтди.

Хулоса: Шундай қилиб Бартел шкаласи кўрсатгичлари комплекс даво самарали эканлигини кўрсатди. Мак-Гигл сўровномаси бўйича оғриқлар комплекс даво фонида 41.67% га пасайганлиги, ВАШ

шкаласи бўйича оғриқнинг 1.31 баллга пасайганлиги, Бартел шкаласи бўйича ўзгаларга қарамлик 11.5% га камайганлиги, хавотир даражаси 19.5% га, депрессия даражаси 14.65% га камайганлиги аниқланди. DN-4 сўровномаси бўйича нейропатик оғриқлар 19.24% камайганлиги аниқланди. Беморларга кучли оғриқларда елка чигали бувикаин билан блокадаси, физиотерапевтик муолажа- ТМС, ЭМГ-электрстимуляция, массаж, даволовчи физкультура, нейропсихологик реабилитация қўлланилиши оғриқ синдроми яққоллиги пасайишига, мучалар фаолияти яхшиланишига, кундалик ҳаётда ўзгаларга қарам бўлмаслик ошишига олиб келади.

Адабиётлар:

1. Асроров А. А., Аминжонова Ч. А. оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов перенесших инсульт в практике семейного врача // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – с. 397-401.
2. Александров С. Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов//С. Г. Александров; ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии.- Иркутск: ИГМУ.2014.-С.62.
3. Блеклов С.В., Ярченкова Л.Л., Козлова М.В. и др. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга // Bulletin of Medical Internet Conferences. 2014. –Т.4. № 2. -С. 96.
4. Метод внешней свето-звуковой стимуляции в реабилитации больных с ишемическим инсультом / Ю. Н. Быков, Е. Р. Н. Н. Бобряков Н РЛСМИРБИ. - 2007. - специальный выпуск. - С. 61.
5. Рахматова, С. Н., & Саломова, Н. К. (2021). Қайта Такрорланувчи Ишемик Ва Геморрагик Инсультли Беморларни Эрта Реабилитация Қилишни Оптималлаштириш. Журнал Неврологии И Нейрохирургических Исследований, 2(4).
6. Саломова, Н. Қ. (2023). Қайта ишемик инсультларнинг клиник потогенитик хусусиятларини аниқлаш. Innovations in Technology and Science Education, 2(8), 1255-1264.
7. Salomova, N. (2023). CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF ACUTE DISORDERS OF CEREBRAL CIRCULATION. International Bulletin of Applied Science and Technology, 3(10), 350-354.
8. Salomova, N. K. (2022). Risk factors for recurrent stroke. Polish journal of science N, 52, 33-35.
9. Kakhorovna, S. N. (2022). Features of neurorehabilitation itself depending on the pathogenetic course of repeated strokes, localization of the stroke focus and the structure of neurological deficit.
10. Саломова, Н. К. (2021). Особенности течения и клинико-патогенетическая характеристика первичных и повторных инсультов. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 249-253.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОГО, ВЕГЕТАТИВНОГО, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА

Охунжанова М.З.

Резюме. *Цель исследования. оценка, а также клинических, функциональных, двигательных нарушений и качества жизни (на основе опроса SF-36) нейропсихологического состояния пациента до и после сложных событий при болевом синдроме после ишемического инсульта. Исследование проводилось на восстановительной и стационарной стадиях заболевания у пациентов с постинсультным болевым синдромом. Материал и методы: Были отобраны 143 пациента на восстановительной и стационарной стадиях, проходящих лечение в стационарных условиях, страдающих от геморрагического и ишемического болевого синдрома после инсульта. Изучение особенностей снятия постинсультного болевого синдрома, разработка реабилитационно-восстановительных мероприятий. Для достижения ожидаемой цели исследования использовались методы общеклинического объективного, нейропсихологического, нейрофизиологического обследования, нейрофизиологической диагностики. Результаты: обследование HADS с целью выявления тревоги и депрессии у пациентов при прогнозировании качества жизни пациентов с постинсультным болевым синдромом показало наличие субклинических нарушений. и явная тревога и депрессия. Исследование DN-4, проведенное с целью оценки характера боли, показало, что у всех пациентов были характерные для нейропатии боли, и указало на необходимость лечения нейропатической боли.. Полученные результаты свидетельствуют о значительном снижении качества жизни во всех подгруппах. Заключение: исследование Мак - Гигл показало, что на фоне комплексного лечения боль уменьшилась на 41,67%, по шкале vash - на 1,31 балла, другие виды зависимости уменьшились на 11,5% по шкале Бартела, тревожность снизилась на 19,5%, депрессия уменьшилась на 14,65%. Исследование DN-4 показало снижение невропатической боли на 19,24%. Применение блокады плечевым сплетением бувикаином при сильных болях у пациентов, физиотерапевтического лечения - ТМС, ЭНМГ-электростимуляции, массажа, лечебной физкультуры, нейропсихологической реабилитации приводит к уменьшению латентности болевого синдрома, улучшению функционирования мушек, повышению независимости от окружающих в повседневной жизни. жизнь.*

Ключевые слова: *инсульт, ВАШ, Мак-Гигл, Бартел, Кердо индекс, ТМС.*

УДК: 613.6+616-089.168.7(616.831-002.951.21)+615.28

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ РЕЦИДИВИНИНГ ВУЖУДГА КЕЛИШИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ УЧУН МАҲАЛЛИЙ ГЕРМИЦИД СИФАТИДА “АЛЬБЕНДАЗОЛ” ПРЕПАРАТИНИ ҚЎЛЛАШ УСУЛИ

Раджабов Жасур Пардабаевич[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2], Рахманов Қосим Эрданович[1]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «АЛЬБЕНДАЗОЛ» В КАЧЕСТВЕ МЕСТНОГО ГЕРМИЦИДА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕЦИДИВА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Раджабов Жасур Пардабаевич[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2], Рахманов Косим Эрданович[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

METHOD OF USING THE DRUG "ALBENDAZOLE" AS A TOPICAL GERMICIDE FOR THE PREVENTION AND RECURRENCE OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS

Radjabov Jasur Pardabayevich[1], Davlatov Salim Sulaymonovich[2], Rakhmanov Kosim Erdanovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқотнинг долзарблиги. Жарроҳлик амалиётида топилган паразитар жигар инвазияларининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири эхинококкдир. Тадқиқотнинг мақсади албендазолни маҳаллий гермицид сифатида қўллаш орқали жигар эхинококкози билан оғриган беморларни даволаш сифатини яхшилашдир. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Клиник тадқиқот жигар эхинококкози билан касалланган 87 бемордан иборат эди. Тадқиқот натижалари. Таққослаш гуруҳига Альбендазолни стандарт режимга мувофиқ қабул қилган жигар эхинококкози бўлган 45 бемор кирди. Асосий гуруҳга жигар эхинококкози билан оғриган 42 бемор кирди, улар операциядан кейинги даврда албендазолни кунига 5 мг / кг дозада оғиз орқали юбориш билан бирга қолдиқ бўшлиқ деворларини ушбу препарат билан антипаразитик контактли даволашдан ўтказиш бизнинг усулимиздир. Хулоса. Альбендазолнинг "кичик" дозаларини ушбу препаратни ишлаб чиқилган усул бўйича топикал гермицид агенти сифатида қўллаш билан биргаликда қўллаш уларни қўллашдан ижобий рецидивга қарши таъсир мавжудлигини кўрсатди.*

Калит сўзлар: *Жигар эхинококкози, маҳаллий гербицид, рецидив, олдини олиш.*

Abstract. *Relevance of the study. One of the most common causes of parasitic liver infestations encountered in surgical practice is echinococcosis. Objective: The aim of the study is to improve the quality of treatment of patients with liver echinococcosis by using albendazole as a local germicide. Material and research methods. The clinical study consisted of 87 patients with liver echinococcus. Research results. The comparison group included 45 patients with liver echinococcosis who took Albendazole according to the standard regimen. The main group included 42 patients with liver echinococcosis, who, along with oral administration of Albendazole in the postoperative period at a dose of 5 mg/kg/day, underwent antiparasitic contact treatment of the walls of the residual cavity with this drug according to our method. Conclusions. The use of "small" doses of Albendazole in combination with the use of this drug as a local germicidal agent according to the developed method showed a positive anti-relapse effect from their use.*

Key words: *liver echinococcosis, local germicide, relapse, prevention.*

Тадқиқотнинг долзарблиги. Жарроҳлик амалиётида топилган паразитар жигар инвазияларининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири эхинококкдир [4, 6]. ЖССТ маълумотларига кўра, дунё бўйлаб ҳар йили уч миллионга яқин одам эхинококкоз билан касалланади. Ўзбекистон эхинококкозга чалинган минтақалардан биридир. Иқлим, географик, ижтимоий ва иқтисодий шароитлар анъанавий равишда шундай ривожланганки, республика ҳудудида эпизоотик жараёнларнинг интенсивлиги ҳар хил бўлган бир қатор зооноз ўчоқлар мавжуд. Шу билан бирга, одамларда эхинококк касаллиги билан касалланиш зооноз ўчоқларда эпизоотик жараённинг интенсивлиги билан бевосита боғлиқ. Ҳозирги вақтда жигар эхинококкозини даволашнинг жарроҳлик усули, аксарият ҳолларда, танлов усули ҳисобланади [4, 6].

Жигарнинг эхинококкози жиддий касаллик бўлиб, такрорий кисталар ривожланиши билан мураккаблашиши мумкин. Эхинококкозда такрорий жарроҳлик аралашувлар техник жиҳатдан жуда қийин ва муайян шароитларда (кўп жароҳатлар ва такрорий релапслар) беморларнинг ногиронлигига ва ҳатто ўлимига ҳам олиб келади.

Жадвал 1. Беморларни эхинококк кистаси турлари бўйича тақсимлаш (n=87)

Тури	Жами (n=87) (%)	Таққослаш гуруҳи (n=45) (%)	Асосий гуруҳ (n=42) (%)
Кўп кисталар	26 (29,9)	12 (26,7)	14 (33,3)
Таркиби сифатида болалар пуфакчалари бўлган кисталар (Echinococcus Hominis)	56 (64,4)	29 (64,4)	27 (64,3)
Бир камерали кисталар (Echinococcus Veterinorum)	31 (35,6)	17 (37,8)	14 (33,3)
Калсификацияланган кисталар	7 (8,0)	2 (4,4)	5 (11,9)
Катта ва ўрта катталикдаги кисталар	24 (27,6)	11 (24,4)	13 (30,9)
Жигарнинг такрорий эхинококкози ҳолати	17 (19,5)	10 (22,2)	7 (16,7)

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, такрорланиш ставкаларининг кенг доираси (3% дан 54% гача) кўплаб омилларга боғлиқ: патогеннинг патогенлиги, даволаш ва олдини олишнинг ўзига хос хусусиятлари. Афсуски, бугунги кунга қадар релапснинг етиологик сабабларига ягона ёндашув мавжуд эмас [1,3,10].

Альбендазолни қўллашнинг қуйидаги схемаси энг кенг тарқалган: препарат кунига 10-20 мг / кг дозада буюрилади, курслар сони 3 дан 10 гача, 14-15 кунлик танаффус билан. Ушбу схема Хортон (1989) томонидан таклиф қилинган ва ЖССТ томонидан тасдиқланган схемага мос келади.

Халқаро адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, Альбендазол инсон танасида бир марта бевосита таъсир кўрсатмайди, лекин тезда биотрансформацияга учрайди. Ҳозирги вақтда инсон танасида альбендазол (АБЗ) антигелминтоз таъсирга эга альбендазол сулфоксидга (АБС-СД) айланади. Иккинчиси, ўз навбатида, биологик фаолликка эга бўлмаган альбендазол сулфонга (АБЗ-Ч) метаболланади. Кейин АБЗ-Ч гидроксилланади ва асосан сафро ва сийдик билан чиқарилади.

Препаратни қўллаш адабиётда яхши тасвирланган бир қатор ён таъсирга эга, бу кўплаб беморларнинг уни муддатидан олдин қабул қилишни тўхтатишига олиб келади. Альбендазол билан эхинококкознинг олдини олишнинг маълум усуллари, курснинг оғирлигига қараб (бир сонли, кўп сонли), адабиётга кўра, уларнинг самарадорлигини 40% - 70% оралиғида кўрсатади [4].

Альбендазолни оғиз орқали юборишдан ташқари, препаратни контактли гермицид сифатида маҳаллий қўллаш, айниқса минимал инвазив усуллардан фаол фойдаланадиган жарроҳлар орасида жуда кенг тарқалган. Қоида тариқасида, киста бўшлиғига 10% Альбендазол ва 20% гипертоник эритма эритмасини юбориш, сўнгра унинг аспирацияси ёки усиз қўлланилади. Амалга оширишнинг соддалигига қарамай, техника, бошқа нарсалар қатори, йирингли жараёнлар шаклида намоён бўладиган бир қатор салбий томонларга эга.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Альбендазолни оғиз орқали ёки инъекцион шаклда қўллаш билан боғлиқ салбий жиҳатларни четлаб ўтиш учун биз жигар тўқимасини альбендазол билан контактли антипаразитик даволашга ва ушбу препаратни "кичик" дозаларда (кунига 5 мг/кг) оғиз орқали юборишга асосланган кимётерапия техникасини ишлаб чиқдиқ ва уни ўрганиш бўйича тадқиқот ўтказдик. 2019 йилдан 2023 йилгача бўлган даврда Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникасига ётқизилган беморларда эхинококкоз жигарининг қайталанишини олдини олиш бўйича самарадорлилигини аникладик.

Техниканинг моҳияти шундаки, Альбендазол эритмаси билан ишланган жигар шимгични Спонгостанининг яра юзасини тампонлаш туфайли препаратнинг патологик фокусга узоқ муддатли маҳаллий таъсирига эришилади. Унга мувофиқ, биз 7×5×1 см ўлчамдаги стерил шимгични 50 мл 0,9% тузли еритма билан сингдирдик, унда Альбендазол 10% консентрацияда эритилди (1 – расм).

Альбендазолнинг 10 та концентрацияси бемор учун самарали ва хавфсиздир, бу Erzurumlu ва бошқаларнинг кўплаб тажрибалари билан тасдиқланган [16].

Тадқиқотга қуйидаги беморлар киритилган:

1) кўп кисталар;

2) таркиби сифатида қиз пуфакчалари бўлган кисталар (Echinococcus Hominis);

3) битта камерали кисталар (Echinococcus Veterinorum);

4) калсификацияланган кисталар;

5) катта ва ўрта катталикдаги кисталар;

6) жигарнинг такрорий эхинококкози ҳолатлари (1-жадвал)

Расм 1. Жигардан эхинококкэктомиядан кейинги колдик бушликни альбендазол билан шимдирилган Спонгостан сўрғичи билан ишлов бериш

Тадқиқотга киритилган барча беморлар 2 гуруҳга бўлинган: асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи. Таққослаш гуруҳига Альбендазолни стандарт режим бўйича қабул қилган жигар эхинококкози билан оғриган 45 бемор кирди: кунига 10-12 мг / кг вазн (кунига 800 мг дан кўп бўлмаган), 28 кунлик учта курс,

14 кунлик курслар орасидаги интервал билан. Асосий гуруҳга жигар эхинококкози билан оғриган 42 бемор кирди, улар операциядан кейинги даврда Альбендазолни кунига 5 мг / кг дозада оғиз орқали юбориш билан бирга қолдиқ бўшлиқ деворларини ушбу препарат билан антипаразитик контактли даволашга ўтдилар.

Тадқиқот натижалари. Касалхонадан чиққандан сўнг, беморлар ултратовуш текшируви, диспансер назорати ва ҳар 6 ойда 1,5-2 йил давомида жигар функционал ҳолатининг биокимёвий параметрларини (АЛТ, АСТ) текшириш билан тиббий назоратга олинди. Тадқиқот натижаларига кўра, таққослаш гуруҳидаги 5 (11,1%) беморда касалликнинг қайталаниши содир бўлган. Асосий гуруҳдаги беморларда касалликнинг қайталаниши кузатилмади. Бизнинг усулимиз бўйича даволанган беморларда маҳаллий ва умумий асоратлар ҳолатлари ҳам бўлмаган.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқотнинг кичик ҳажмига қарамай, альбендазолнинг "кичик" дозаларини ушбу препаратни ишлаб чиқилган методологияга мувофиқ маҳаллий гермицид агенти сифатида қўллаш билан биргаликда улардан фойдаланишдан ижобий рецидивга карши таъсири мавжудлигини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Ахмедов Р. М. и др. Миниинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени //Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – Т. 15. – №. 3. – С. 99-104.
2. Ахмедов Р. М. и др. Эффективность применения Повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии печени //Биология и интегративная медицина. – 2016. – №. 1. – С. 28-39.
3. Давлатов С.С., Рахманов К.Э., Азимов Р.Р. Исследование морфологических модификаций эхинококкоза печени// Проблемы биологии и медицины. – 2015. - № 4. (85). - С. 43-44.
4. Курбаниязов З. и др. Миниинвазивная хирургия и химиотерапия эхинококкоза легких //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2014. – №. 3 (79). – С. 37-38.
5. Мирходжаев И. А., Абдуллаходжаева М. С., Хамдамов Б. З. Использование липосомальной формы альбендазола в хирургии эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10. – №. 2. – С. 120а-120.
6. 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.
7. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 120-124.
8. Тоиров А.С. и др. Инновационный метод обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени. Биология ва тиббиёт муаммолари 2021, №6.1 (133). –С. 376-380.
9. Умаркулов З. З., Хамидов О. А., Давлатов С. С. Диапевтические методы в хирургическом лечении кистозных образований печени //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №. 6. – С. 108-112.
10. Хамдамов А. Б., Тоиров А. С., Мирходжаев И. А. Фотодинамик терапиянинг эхинококк натив суюқлигига таъсирининг морфологик жиҳатлари //Биология и интегративная медицина. – 2022. – №. 4 (57). – С. 158-173.
11. Шамсиев А. и др. Современные аспекты морфологии, диагностика рецидивного эхинококкоза печени //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 3 (84). – С. 188-193.
12. Шамсиев А. М. и др. Дифференцированная лечебная тактика в хирургии эхинококкоза печени //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – №. 5 (177). – С. 72-77.
13. Шамсиев А., Шамсиев Ж., Рахманов К. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения эхинококкоза печени //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2019. – №. 1 (107). – С. 127-130.
14. Nazyrov F. G. et al. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування ехінококкоза печінки //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2018. – Т. 8. – №. 3 (29). – С. 39-43.
15. Shamsiev A. M. et al. Differentiated treatment tactics in surgery of liver echinococcosis //Experimental and Clinical Gastroenterology. – 2020. – Т. 174. – №. 5. – С. 72-77.
16. Shamsiev A. M. et al. Эхинококкоз печени: частота встречаемости, патогенез, классификация, диагностика и лечение (обзор литературы) //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17. – №. 3.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «АЛЬБЕНДАЗОЛ» В КАЧЕСТВЕ МЕСТНОГО ГЕРМИЦИДА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕЦИДИВА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Раджабов Ж.П., Давлатов С.С., Рахманов К.Э.

Резюме. *Актуальность исследования. Одной из наиболее распространенных причин паразитарных инвазий печени, встречающихся в хирургической практике, является эхинококкоз. Целью исследования является улучшение качества лечения больных эхинококкозом печени путем применения препарата альбендазол в качестве местного гермицида. Материал и методы исследования. Клиническое исследование составили 87 больных с ЭП. Результаты исследования. В группу сравнения были включены 45 пациентов с эхинококкозом печени, принимавших Альбендазол по стандартной схеме. В основную группу вошли 42 больных эхинококкозом печени, которым, наравне с пероральным назначением в послеоперационном периоде Альбендазола в дозе 5 мг/кг/сут выполнялась антипаразитарная контактная обработка стенок остаточной полости этим препаратом по нашей методике. Выводы. Применение «малых» доз Альбендазола в сочетании с использованием этого препарата в качестве местного гермицидного средства по разработанной методике показало наличие положительного противорецидивного эффекта от их применения.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, местный гермицид, рецидив, профилактика.*

УДК: 616.89-02-089.(616.831-002.951.21+611.36)

WAYS TO IMPROVE THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS AND PREVENTION OF RECURRENCE

Rakhmanov Kosim Erdanovich[1], Davlatov Salim Sulaymonovich[2], Radjabov Jasur Pardabayevich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВО НАТИЖАЛАРИНИ ЯХШИЛАШ ЙЎЛЛАРИ ВА ҚАЙТАЛАНИШНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Рахманов Қосим Эрданович[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2], Раджабов Жасур Пардабаевич[1]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА

Рахманов Косим Эрданович[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2], Раджабов Жасур Пардабаевич[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Клиник тадқиқотлар жигар эхинококкози билан касалланган 371 беморни ташкил этди. Жигар эхинококкозини жарроҳлик даволаш тактикасини оптималлаштириш, жарроҳлик кесимини танлаш, қолдиқ бўшлиқни қайта ишлаш ва бартараф қилиш усулини, шунингдек профилактик кимётерапия курсини тузатишни ҳисобга олган ҳолда, операциядан кейинги энг яқин асоратлар частотасини 12,5% дан 4,3% гача камайтириш ва касалликнинг қайталанишини камайтириш орқали кўрсатиладиган ёрдам сифатини оширишга имкон берди. Сурункали диффуз жигар патологияси билан оғриган беморларда жигар эхинококкозининг такрорланишининг олдини олиш учун албендазол дозасини клиник жиҳатдан тузатиш ножўя реакцияларни ривожланиш эҳтимолини 52,7% дан 18,3% гача ва шунга мос равишда жигар аминотрансферазалари кўрсаткичларини: таққослаш гуруҳидаги АЛТ 1,14±0,11 дан 0,62±0,05 ммол/л гача. асосий гуруҳда ва АСТ билан 0,72±0,07 дан 0,52±0,04 ммол/л гача камайтиришга имкон берди.*

Калит сўзлар: *жигар эхинококкози, жарроҳлик даволаш, кимётерапия.*

Abstract. *The clinical study included 371 patients with liver echinococcosis. Optimization of the tactics of surgical treatment of liver echinococcosis, taking into account the choice of access, method of treatment and elimination of the residual cavity, as well as correction of the course of prophylactic chemotherapy, improved the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 12.5% to 4.3% and the recurrence of the disease from 11.9% to 2.6%. It is clinically justified to correct the dose of albendazole for the prevention of recurrence of liver echinococcosis in patients with concomitant chronic diffuse liver pathology, which made it possible to reduce the likelihood of adverse reactions from 52.7% to 18.3%, and, accordingly, indicators of hepatic aminotransferases: ALT in the comparison group from 1.14± 0.11 to 0.62±0.05 mmol/l in the main group and AST from 0.72±0.07 to 0.52±0.04 mmol/l.*

Key words: *liver echinococcosis, surgical treatment, chemotherapy.*

Introduction. According to the World Health Organization, "more than 1 million people are affected by echinococcosis in the world, while among various organs and tissues in 44-84% of cases the process is localized in the liver" [5, 6, 7]. Due to the absence of a downward trend in the number of patients and the existence of endemic regions where the incidence rate varies from 1.2 to 9.0 per 100,000 population, this parasitic disease continues to be a serious medical and social problem [4]. At the present stage, the diagnosis of liver echinococcosis (EP) does not present significant difficulties, largely due to the advent of noninvasive imaging methods, the informative value of which reaches 95-100% [1]. However, the lack of alertness towards echinococcosis contributes to late diagnosis, and, consequently, an increase in complicated forms of the disease [2, 3]. "However, a fairly high frequency of postoperative complications (34-50%) and numerous cases of postoperative relapses of the disease

Material and methods. The clinical study consisted of 371 patients with EP. Out of 371 patients in 2005-2008, 145 (39.1%) were operated on, who made up the 1st subgroup of the comparison group. The 2nd subgroup of

the comparison group included 111 (29.9%) patients operated on in 2009-2012, in whom 80-100% glycerin at room temperature was used to treat the residual cavity. The main group included 115 (31.0%) patients operated on in 2013-2017, in whom the residual cavity with uncomplicated echinococcosis was treated with hot glycerin heated to 600C, and with complicated - with hot glycerin in combination with low–frequency ultrasound

Results and discussion. The absolute majority of the performed echinococcectomies (99.8%) were of an organ-preserving nature, and only 1 (0.2%) patient had to resort to resection of the left lobe of the liver. In suitable situations, the opportunity to perform an ideal echinococcatomy was not missed – 2 (0.3%) parasitic cysts were removed by peeling the entire chitinous shell. In our observations, 412 (77.6%) residual cavities were treated according to the type of closed echinococcectomy and only 116 (21.8%) fibrous capsules were sutured with a semi-closed drainage method.

Chemotherapy with albendazole was started no later than 1 month after surgical treatment. In the comparison group, postoperative chemotherapy was performed in 112 (43.8%) patients according to the traditional scheme. Against the background of treatment, an increase in the average concentration of AST and ALT after the first course of chemotherapy was noted, respectively, to 0.55 ±0.05 and 0.88±0.08 mmol/l. Parenchymal jaundice was observed in 3 (2.7%) patients, dyspeptic symptoms were observed in 41 (36.6%) patients and reversible allopecia developed in 2 (1.8%) patients, while in 16 (14.3%) cases it was necessary to cancel preventive treatment. At the same time, it should be emphasized that an increase in transaminases was typical for patients suffering from or previously suffering from liver diseases.

Of 112 patients, 54 (48.2%) had concomitant chronic diffuse liver pathology. Taking into account this fact, the dose of albendazole was adjusted in the main group, taking into account the initial functional state of the liver. In cirrhosis of the liver, as well as in cases with an initial (before surgery) increase in liver enzymes, albendazole was used at a dose of 5 mg / kg / day. In turn, with the development of changes in blood biochemical parameters or clinical manifestations of a toxic effect against the background of a standard dose of albendazole, patients also changed the treatment regimen to 5 mg / kg / day. In the main group, chronic diffuse liver diseases were detected in 51.3% of cases. Initially, reduced doses of albendazole were used in 11 (9.6%) patients, and a reduction in the traditional dose against the background of biochemical changes was required in another 21 (18.3%) patients. In general, 32 (27.8%) patients of the main group received chemotherapy according to the proposed scheme. Dose adjustment in patients with adverse events contributed to the normalization of biochemical parameters and reduced the risk of toxic manifestations during chemotherapy. Studies have shown that the probability of adverse reactions against the background of chemotherapy with albendazole according to clinical and laboratory parameters was 52.7% (59 patients in the comparison group), due to the toxic effect of the drug and the presence of concomitant chronic diffuse liver pathology, while treatment was noted in 14.3%, in turn, the possibility of dose adjustment allowed to reduce This value is up to 18.3% (21 patients in the main group) and, accordingly, provide a full course of antiparasitic therapy (criterion $\chi2$ = 26.703; $p<0.001$). Monitoring of hepatic amintransferases also showed a significant difference between these indicators in the comparison groups. Thus, the ALT level in the comparison group was 0.88±0.08 mmol/l versus 0.51±0.04 mmol/l in the main group ($p<0.001$), the AST indicators did not differ significantly, while among patients with concomitant chronic liver pathology, the ALT value was 1.14±0.11 versus 0.62±0.05 mmol/l ($p<0.001$) and AST – 0.72±0.07 versus 0.52±0.04 mmol/l ($p<0.05$). Of the 236 patients examined in the long term, recurrence of echinococcosis was noted in 21 (8.9%) patients, while in the group of patients operated in 2005-2008, this indicator reached 16.3%, which It was due to the lack of preventive chemotherapy.

An analysis of the world literature shows that currently there are no precise criteria to classify newly identified parasitic cysts as invasive, residual, implantation or metastatic. In order to approximate the nature of newly identified cysts in the long-term period, we studied the relationship between the localization of recurrent and initially removed cysts. Those recurrent cysts that developed in the area of the previous intervention can be conditionally associated with the shortcomings of the aparasitic and antiparasitic techniques of primary intervention. If a recurrence occurs in another lobe of the operated organ or in another organ, then such cysts are most likely to progress from microscopic larvocysts. Due to the use of disease prevention measures, the recurrence rate of the disease was reduced in the 2nd subgroup of the comparison group to 5.9%, and in the main group to 2.6%. Thus, the developed method of preventive chemotherapy allowed to improve the quality of care by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 12.5% (32 patients in the comparison group) to 4.3% (5 patients in the main group) (criterion $\chi2$ = 4.954; Df=1; p=0.027) and recurrence of the disease from 11.9% (19 patients in the comparison group) up to 2.6% (in 2 patients in the main group) (criterion $\chi2$ = 4.692; Df=1; p=0.031)

Conclusions. Experimental studies on 32 sheep showed that in areas of the liver remote from the primary echinococcal cyst, the presence of microscopically identifiable germinal micro-cysts was revealed, which can lead to the development of a relapse of the disease after the removal of large cysts. Stimulation of the proliferative-productive cellular reaction around the germ cyst of the parasite with a depressing effect when using albendazole at a dose of 20 mg / kg occurs within 2 weeks, whereas at a dose of 10-15 and 5-7 mg / kg, the effect occurred by 3-4 weeks of follow-up, which allows you to adjust the recommended dose of albendazole (10-12 mg / kg) in cases of possible the risk of developing toxic reactions (diffuse liver diseases), taking into account the prolongation of the course of treatment. Clinically justified dose adjustment of albendazole for the prevention of recurrence of liver echinococcosis in patients with concomitant chronic diffuse liver pathology, which reduced the likelihood of adverse reactions from 52.7% to 18.3% ($\chi2$ = 26.703; $p<0.001$), and, accordingly, the indicators of hepatic amintransferases: ALT in the comparison group from 1.14±0.11 to 0.62±0.05 mmol/l ($p<0.001$) in the main group and AST from 0.72±0.07 to 0.52±0.04 mmol/l ($p<0.05$).

Literature:

1. 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.
1. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 120-124.
2. Anteplioğlu T. et al. Assessment of oxidative stress and tissue damage in Echinococcus granulosus naturally infected bovine liver //Tissue and Cell. – 2024. – Т. 87. – С. 102333.
3. Nazyrov F. G. et al. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування ехінококкоза печінки //Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2018. – Т. 8. – №. 3 (29). – С. 39-43.
4. Rakhmanov K. E., Davlatov S. S., Abduraxmanov D. S. H. Correction of albendazole disease after echinococcectomy of the liver //International Journal of Pharmaceutical Research (09752366). – 2020. – Т. 12. – №. 3.
5. Shamsiev A. M. et al. Differentiated treatment tactics in surgery of liver echinococcosis //Experimental and Clinical Gastroenterology. – 2020. – Т. 174. – №. 5. – С. 72-77.
6. Shamsiev A. M. et al. Эхинококкоз печени: частота встречаемости, патогенез, классификация, диагностика и лечение (обзор литературы) //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – Т. 17. – №. 3.
7. Shamsiyev A. M. et al. Development of surgical treatment of echinococcosis of the liver (literature review) // Modern innovations: current directions of scientific research. – 2017. – С. 45-49.
8. Zarifovich K. B. et al. Лазерная фотодинамическая терапия как метод обработки остаточной полости после эхинококкэктомии печени //Journal of biomedicine and practice. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
9. Zhu J. et al. Ghrelin regulating liver activity and its potential effects on liver fibrosis and Echinococcosis //Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. – 2024. – Т. 13. – С. 1324134.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВА

Рахманов К.Э., Давлатов С.С., Раджабов Ж.П.

Резюме. *Клиническое исследование составили 371 больных с эхинококкозом печени. Оптимизация тактики хирургического лечения эхинококкоза печени, с учетом выбора доступа, способа обработки и ликвидации остаточной полости, а также коррекции курса профилактической химиотерапии позволила улучшить качество оказываемой помощи за счет снижения частоты ближайших послеоперационных осложнений с 12,5% до 4,3% и рецидива заболевания с 11,9% до 2,6%. Клинически обоснована коррекция дозы альбендазола для профилактики рецидива эхинококкоза печени у пациентов с сопутствующей хронической диффузной патологией печени позволившая снизить вероятность развития побочных реакций с 52,7% до 18,3%, и соответственно показателей печеночных аминотрансфераз: АЛТ в группе сравнения с 1,14±0,11 до 0,62±0,05 ммоль/л в основной группе и АСТ с 0,72±0,07 до 0,52±0,04 ммоль/л.*

Ключевые слова: *эхинококкоз печени, хирургическое лечение, химиотерапия.*

УДК: 616.147.17-007.64-036.12-089

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ

Рахматов Бахтиёр Хамзаевич, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БАВОСИЛ ЖАРРОХЛИГИДА ЯНГИ ТЕХНОЛОГИЯЛАР

Рахматов Бахтиёр Хамзаевич, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

NEW TECHNOLOGIES IN SURGERY OF CHRONIC HAEMORRHOIDS

Rakhmatov Bakhtiyor Khamzaevich, Khuzhabaev Safarboy Tukhtabaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқот давомида сурункали ички ёки аралаш бавосил билан оғриган 220 беморнинг аҳволини ўрганиб чиқди. Асосий гуруҳдаги 120 беморда "LigaSure" биполяр электрожаррохлик қурилмаси ёрдамида миниинвазив усул ёрдамида сурункали геморройни даволаш амалга оширилди. Натижалар шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги беморларнинг 94,1–94,6 фоизида яхши натижаларга эришилган ва беморларнинг 5,4–5,9 фоизи қониқарли ахволда уйига жавоб берилди. "LigaSure" ни қўллаш назорат гуруҳига нисбатан сезиларли афзалликларни кўрсатди, бу эрда беморларнинг 84,4 % ида яхши натижаларга эришилди, 8,9 % қониқарли ва 6,7 % қоникарсиз.*

Калит сўзлар. *Сурункали геморрой, жаррохлик даволаш.*

Abstract. *The study examined the condition of 220 patients with chronic internal hemorrhoids or combined hemorrhoids. Of the 120 patients in the main group, correction of chronic hemorrhoids was performed using a minimally invasive method using the bipolar electrosurgical unit LigaSure. The results showed that 94.1-94.6% of patients in the main group received good results, and 5.4-5.9 percent of patients were satisfied. The use of the technique using LigaSure showed significant advantages compared to the control group, where 84.4 percent of patients received good results, 8.9% were satisfied, and 6.7% were dissatisfied.*

Keywords. *Chronic hemorrhoids, surgical treatment..*

Одной из наиболее важных задач в области колопроктологии остается лечение геморроя. Специалисты уже много лет работают над созданием эффективных лекарств от этого заболевания. Операция, предложенная Миллиганом и Морганом в 1937 году, в настоящее время является наиболее распространенной. Несмотря на то, что существует множество различных хирургических методов лечения геморроя, ни один из них не застрахован от возникновения послеоперационных осложнений. Таким образом, большое количество научных публикаций по этой теме подтверждает интерес колопроктологов к новым методам геморроидэктомии[1,2,5].

В последние годы хирургические методы лечения геморроя значительно улучшились благодаря новым технологиям. Тем не менее, вопрос о наиболее эффективном методе хирургического вмешательства до сих пор остается нерешенным, поскольку данные о их эффективности часто противоречивы [3,4].

Цель исследования. Совершенствование хирургического лечения хронического геморроя применением биполярной электрохирургии «LigaSure».

Материал и методы. Данное исследование исследовало результаты лечения 220 пациентов с хроническим внутренним геморроем и комбинированным геморроем в течение трех лет, с 2021 по 2023 год.

Исследование включало 220 пациентов. Их разделили на две группы. С помощью биполярной электрохирургической установки LigaSure первая группа из 120 человек получила миниинвазивное лечение хронического геморроя. Вторая группа, включающая 100 пациентов с аналогичным диагнозом, была подвергнута традиционной операции по методу Миллигана-Моргана.

Полученные данные из опросов пациентов и изучения их медицинских записей показали, что продолжительность хронического геморроя составляла от 1 до 15 лет. У 14 пациентов (6,4%) заболевание началось менее года назад, у 24 (10,9%) — в течение трех лет и у 34 (15,4%) — в течение пяти лет. У 102 пациентов (46,4%) заболевание продолжалось до 10 лет, в то время как у 46 (20,9%) продолжалось более 10 лет. 52

(23,6%) пациентов, госпитализированных в больницу, имели внутренний геморрой; из них 34 (15,4%) принадлежали к основной группе, а 18 (8,2%) принадлежали к контрольной группе. У 168 пациентов (76,4%) был обнаружен комбинированный геморрой; из них 86 были в основной группе и 82 в контрольной группе.

В обеих группах большинство пациентов с хроническим геморроем находились на III стадии заболевания (53% в основной группе и 50% в контрольной группе). У 31,8% случаев хронического геморроя была IV стадия. Распределение в основной и контрольной группах было идентичным. В обеих группах наименьшая часть пациентов с геморроем II стадии составила 15,0 процента и 18,0 процента соответственно. Это может быть связано с тем, что большинство пациентов с начальными стадиями болезни предпочитают консервативное лечение в домашних условиях перед профессиональной помощью.

Рис. 1. Распределение пациентов с ХГ в зависимости от локализации геморроидальных узлов

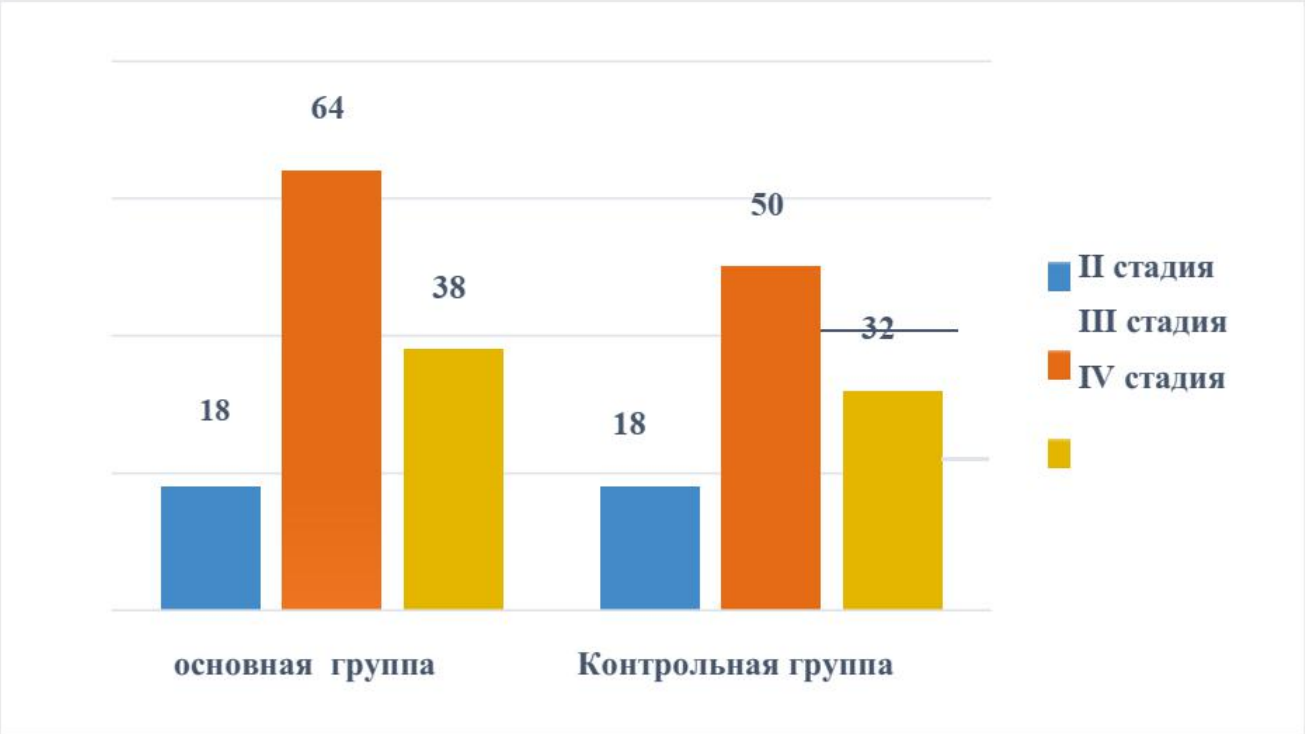


Рис. 2. Распределение больных с хроническим внутренним геморроем по стадиям болезни

Рис. 3. Захват основания геморроидальных узлов в рассеченной части слизистой оболочки браншами аппарата Ligasur

Во второй модификации ГНЦ колопроктологии МЗ РФ 120 пациентов в основной группе прошли геморроидэктомию с использованием устройства «LigaSure». В контрольной группе 100 человек прошли традиционные методы геморроидэктомии по методу Миллигана-Моргана. В первой группе операция по удалению геморроидальных узлов состояла из выполнения ушивания и перевязки сосудистой ножки с помощью аппарата «LigaSure».

Крупным осложнением после геморроидэктомии является кровотечение. Из 120 пациентов основной группы, у которых проводилась коррекция геморроидальной болезни, 86 (71,7%) получили усовершенствованный метод геморроидэктомии с использованием аппарата «LigaSure». С другой стороны, у 34 (28,3%) пациентов проводилась подслизистая геморроидэктомия с последующим восстановлением слизистой оболочки прямой кишки с использованием того же аппарата. В основной группе пациентов с комбинированным геморроем (n=86) перед геморроидэктомией с помощью аппарата «LigaSure» проводилось ушивание и перевязка сосудистой ножки с целью предотвращения вторичного послеоперационного кровотечения. Электрокоагуляция ножки сосуда проводилась дважды с переменным расположением кончиков аппарата. Следующим шагом было удаление электрода и удаление внутреннего геморроидального узла в центре области, подвергшейся «завариванию».

Таким же образом проводится и удаление внутренних геморроидальных узлов, расположенных на 7 и 11 часах по часовому циферблату.(рис. 3).

Результаты и их обсуждение. Первым критерием, который сравнивал группы, была длительность операции. В основной группе пациентов, которые проходили геморроидэктомию с улучшенным методом с использованием аппарата «LigaSure», время операции составляло в среднем 25–4,1 минуты (плюс-минус 4,1 минуты). Процесс удаления геморроя с помощью аппарата «LigaSure» занимал в среднем 18 минут (плюс-минус 3 минуты). В контрольной группе, где использовалась хирургическая техника Миллигана-Моргана, время операции составляло в среднем 45–2,2 минуты (плюс-минус 2,2 минуты). Это связано с тем, что во время операции необходимо проводить процедуры, включающие прошивку сосудистой ножки геморроидального узла, гемостаз во время операции и наложение швов на края ран слизистой оболочки.

Основная группа пациентов, которым были проведены усовершенствованные методы геморроидэктомии с помощью аппарата «LigaSure», получила в среднем 4,7+0,5 балла по шкале NRS в первые сутки после операции. Средняя интенсивность болевого синдрома после подслизистой геморроидэктомии с восстановлением слизистой оболочки составила 5,1 плюс-минус 0,5 баллов. В основной группе баллы были 4,4 плюс-минус 0,4, а в контрольной группе 4,3 плюс-минус 0,3.

Ни у одного из основных пациентов после операции не было кровотечения. Тем не менее, у 4 (8%) пациентов в контрольной группе было отмечено кровотечение. У двух пациентов из контрольной группы во время первой дефекации лигатура соскальзывала с культи геморроидального узла, вызывая обильное кровотечение. Это было одним из самых опасных осложнений после операции. Прошивка кровоточащего сосуда была необходима для этих пациентов в срочном порядке. В двух других случаях гемостаз был достигнут с помощью консервативной терапии, и кровотечения не были столь обильными.

У одного из пациентов контрольной группы на седьмой день после геморроидэктомии возникла несостоятельность швов и расхождение краев раны, что привело к механической травме, которую они сообщили. Пациент был выписан в хорошем состоянии. После операции у двух других пациентов контрольной группы были нагноения ран. На девятый день после операции был обнаружен первый случай, а второй — на тринадцатый. Они испытывали повышение температуры, потерю аппетита, общую слабость и усиливающиеся боли в анальной области. Оба пациента потребовали операций по вскрытием, санации и дренированию гнойников. Раны зажили по типу вторичного натяжения. После этого оба пациента были выписаны из стационара, поскольку их состояние было удовлетворительным.

В предыдущем исследовании в отдаленном послеоперационном периоде два пациента из основной группы, в которой использовался усовершенствованный метод геморроидэктомии с помощью аппарата «LigaSure», и шесть пациентов из контрольной группы сообщили о незначительных болях и дискомфорте при каждой дефекации. В ходе местного осмотра не обнаружено патологических изменений, которые могли бы быть связаны с этими жалобами. Это, вероятно, связано с тем, что в контрольной группе во время операции на ножке геморроидальных узлов оставались синтетические нити.

У двух пациентов из контрольной группы, которые составляли 4,4%, заживление ран, вызванное вто-

ричным натяжением, привело к сужению ануса II степени в результате изменения эластичности стенок и грубого рубцевания анального канала. Это привело к болезненному растяжению заднего прохода, когда вы мочились. Через шесть месяцев после первой операции им пришлось пройти повторную реконструктивную операцию, известную как анопластика по Аминеву, потому что даже после попыток консервативного лечения и бужирования не было достигнуто положительного результата. Больные получили консервативную терапию после операции и были выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии. После операции не было никаких осложнений.

Выводы. Новейшие методы геморроидэктомии с аппаратом «LigaSure» являются радикальными, эффективными и научно обоснованными методами лечения хронического геморроя. Эти методы улучшают как непосредственные, так и отдаленные результаты операции.

Для лечения хронического геморроя аппаратная биполярная электрокоагуляция способствует более быстрому заживлению тканей по сравнению с традиционными методами геморроидэктомии, что приводит к сокращению времени восстановления после операции.

Результаты лечения хронического геморроя с использованием метода геморроидэктомии аппаратом «LigaSure» были положительными, а пациенты были удовлетворены. У пациентов основной группы с использованием этого метода отмечалось хорошее восстановление в 94,1% до 94,6% случаев и удовлетворительные результаты в 5,4% до 5,9% случаев. В контрольной группе, в которой использовались дополнительные методы лечения, хорошие результаты достигли 84,4 процента, удовлетворительные результаты составили 89,9 процента, а неудовлетворительные результаты составили 6,7 процента.

Литература:

1. 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.
2. 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.
3. Rizaev E. A. et al. Optimization of guided bone regeneration in conditions of jaw bone atrophy // Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny). – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 4-8.
4. Nguyen, T. H., & Patel, S. R. (2019). Evaluation of surgical options for chronic hemorrhoids: A meta-analysis. Colorectal Surgery Journal, 47(6), 550-556.
5. Robinson, E. A., & Thompson, K. D. (2021). Surgical management of chronic hemorrhoids: A prospective study comparing different techniques. Annals of Coloproctology, 58(2), 120-126.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ

Рахматов Б.Х., Хужабаев С.Т.

Резюме. *Исследование изучало состояние 220 пациентов с хроническим внутренним геморроем или комбинированным геморроем. Из 120 пациентов в основной группе была выполнена коррекция хронического геморроя с помощью миниинвазивного метода с использованием биполярной электрохирургической установки LigaSure. Результаты показали, что 94,1–94,6% пациентов основной группы получили хорошие результаты, а 5,4–5,9 процента пациентов были удовлетворены. Применение методики с использованием LigaSure показало значительные преимущества по сравнению с контрольной группой, где 84,4 процента пациентов получили хорошие результаты, 8,9% были удовлетворены, а 6,7% были неудовлетворены.*

Ключевые слова. *Хронический геморрой, хирургическое лечение.*

УДК: 616.37-002-06

АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АСЕПТИЧЕСКОГО И ИНФИЦИРОВАННОГО НЕКРОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ризаев Эъзозбек Алимджанович[1], Курбаниязов Зафар Бабажанович[2],
Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич[2]
1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ АСЕПТИК ВА ИНФИЦИРЛАНГАН НЕКРОЗИДА ХИРУРГИК БАРТАРАФ ЭТИШ АСПЕКТЛАРИ

Ризаев Эъзозбек Алимджанович[1], Курбаниязов Зафар Бабажанович[2],
Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич[2]
1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд

ASPECTS OF SURGICAL CORRECTION OF ASEPTIC AND INFECTED NECROSIS OF THE PANCREAS

Rizaev Eazozbek Alimdjanovich[1], Kurbaniazov Zafar Babajanovich[2], Abdurakhmanov Diyor Shukurullaevich[2]
1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Ezozbek.Rizaev@tma.uz

Резюме. *Ўртача оғирликдаги ўткир панкреатит ва келиб чиқиши алиментар оғир клиник кечадиган 182 беморни текшириш натижалари келтирилган. Ошқозон ости безининг асептик некрозини жарроҳлик даволашнинг асосий усули - бу меъда ости бези абсцессини ёки инфекцияланган суюқликни тўплашда ультратовуш назорати остида перкутан пункция қилиш самарали бўлди. Оғир ўткир панкреатит билан оғриган беморларнинг 51,4 фоизида минимал инвазив операциялар амалга оширилди. Очиқ операцияларга нисбатан асептик оғир панкреатит билан оғриган беморларни даволашда минимал инвазив аралашувлар устувор ҳисобланади, бу ўлим ҳолатларининг сезиларли даражада камайиши (мос равишда 6,2% ва 17,2%) билан асосланади. Инфекцияланган панкреатик некрозлар учун бу кўрсаткич 19,1% ва 27,3% ни ташкил этди, яъни. статистик фарқлар сезиларли (p<0,05) кўрсаткични кўрсатди.*

Калит сўзлар. *Ўткир панкреатит, оғир клиник кечиши, минимал инвазив аралашувлар.*

Abstract. *The article presents the results of examination of 182 patients with moderate acute pancreatitis and severe clinical course of alimentary genesis. The main method of surgical treatment for aseptic necrosis of the pancreas is videolaparoscopic sanitation, percutaneous drainage under ultrasound guidance is effective for the treatment of pancreatic abscess or infected fluid accumulation. Minimally invasive operations were performed in 51.4% of patients with severe acute pancreatitis. Minimally invasive interventions are a priority in the treatment of patients with aseptic severe pancreatitis compared to open surgery, which is justified by a significant decrease in the incidence of fatal outcomes (6.2% and 17.2%, respectively). In infected pancreatic necrosis, this figure was 19.1% and 27.3%, i.e. statistical differences are significant (p < 0.05).*

Keywords. *Acute pancreatitis, severe clinical course, minimally invasive interventions.*

Актуальность. Решению задач лечения тяжелого острого панкреатита (ТОП) препятствуют противоречивые данные о применении различных видов оперативных вмешательств в разных фазах развития заболевания. Сохраняются разногласия по поводу выбора конкретного метода оперативного вмешательства; отрытого и миниинвазивного метода в период асептического ферментативного поражения поджелудочной железы и развития ТОП (1,4).

Поздняя фаза течения заболевания осложняется развитием гнойно- септических осложнений с частотой 30 – 50%, что наряду с высокой летальностью, которая достигает 80% также обуславливает актуальность решения задачи разработки рациональной тактики хирургического лечения ТОП (2,6).

Нет решения, какие именно методики оперативного вмешательства предпочтительны для применения у пациентов с гнойно-септическими осложнениями ТОП. Одним из наиболее важных вопросов является выбор между открытыми и миниинвазивными методами. Каждая из данных методик имеет свои преимущества и ограничения. Миниинвазивные вмешательства менее травматичны по сравнению с открытыми операциями, но последние обеспечивают лучшую санацию очага гнойно-септического воспаления (3,5).

Таким образом, к настоящему моменту остаются нерешёнными актуальные вопросы рационального выбора методики лечения в различные фазы развития

ТОП, что обуславливает необходимость данного исследования.

Цель исследования. Изучить возможности и разработать показания к миниинвазивным вмешательствам в зависимости от стадии некроза поджелудочной железы при остром панкреатите.

Материал и методы исследования. Приведены результаты обследования 182 пациентов с острым панкреатитом средней степени тяжести и тяжелым клиническим течением алиментарного генеза возрасте 31-81 лет пролеченные в многопрофильной клинике СамГМУ и Самаркандском филиале РНЦЭМП в период 2018 – 2023 гг. Средний возраст больных составил 51,6±13,7 лет. В исследование включены 78 женщин (42,9%) и 104 мужчин (57,1%).

Диагноз «тяжёлый острый панкреатит» у 182 пациентов поставлен по совокупности клинико-лабораторных данных, ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости (рис. 1), результатов диагностической лапароскопии. С целью стратификации пациентов использовали критерии ТОП в соответствии с пересмотром Атлантской классификации и определения на основе международного консенсуса (2012 г.). Для оценки объёма первичного некроза поджелудочной железы с помощью КТ индекса тяжести панкреатита Balthazar-Ranso. Для оценки показателя тяжести органных дисфункций использовали шкалу SOFA, с целью оценки тяжести состояния – шкалу APACHE II.

Основная часть пациентов (65,9%) имели мелкоочаговый панкреонекроз. Более выраженные объёмы поражения ПЖ в виде крупноочагового и субтотального некрозов наблюдались чуть более чем в трети всех случаев (34,1%). У 89 (48,9%) пациентов было поражение одной анатомической области. Поражение двух или трех анатомических областей забрюшинной клетчатки отмечено у 93 (51,1%) пациентов.

У большей части пациентов наблюдался асептический некроз поджелудочной железы – 107 больных (58,8%).

У 75 (41,2%) больных имел место инфицированный тяжелый острый панкреатит. Критериями инфицирования была совокупность клинических инструментальных и лабораторных признаков: стойкая гипертермия, лейкоцитоз, наличие пузырьков газа при ультразвуковом исследовании и при выполнении компьютерной томографии, положительный посев отделяемого из дренажей брюшной полости или аспирата, полученного при чрескожной пункции.

Больные ТОП были разделены на группу А и группу В в соответствии с наличием асептического или инфицированного некроза ПЖ по данным бактериологических исследований биоматериала для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам.

Группа А – 107 (58,8%) пациентов с асептическим некрозом ПЖ была разделена на подгруппы: А1 – 40 (37,4%) больных, которым проводили только консервативное лечение; А2 – 35(32,7%) пациентов, которым в качестве хирургического пособия выполнили открытые оперативные вмешательства; А3 – 32(29,9%) больных для лечения которых применяли миниинвазивные вмешательства. Группа В – 75 (41,2%) пациентов с инфицированным некрозом ПЖ была разделена на подгруппы: В1 – 42(56%) больных, которым выполняли миниинвазивные вмешательства; В2 – 33(44%) пациента, для хирургического лечения которых применяли открытые операции.

У 87 (47,8%) больных возникли осложнения тяжелого острого панкреатита, В группе А – 28(26,1%) пациентов, в группе В – 59(78,6%) больных. Среди осложнений ТОП у пациентов с асептическим некрозом ПЖ (Группа А) у 19(17,7%) больных выявили ферментативный перитонит, у 9 (8,4%) пациентов серозно-фиброзный перитонит. У пациентов с инфицированным некрозом ПЖ (Группа В) в 10(13,3%) случаях выявляли аррозивные кровотечения, у 11(14.6%) больных отмечено образование кишечных свищей, у 24(32%) больных была флегмона забрюшинного пространства, у 13(17,3%) пациентов имел место серозно-фиброзный перитонит. Структура осложнений ТОП представлена на рисунке 2.

В ходе лечения больных ТОП алиментарного генеза применялось различные тактические подходы, обуславливающих ведение пациентов: минимально-инвазивные вмешательства и отрытые операции.

В числе хирургических пособий для лечения 142 больных ТОП применено 74(40,1%) миниинвазивных вмешательства (рис. 3) и 68 (37,4%) открытых хирургических операций.

Одним из основных методов хирургического лечения 30(16,4%) пациентов с асептическим ТОП (группа А) являлась видеолапароскопическая санация и дренирование брюшной полости.

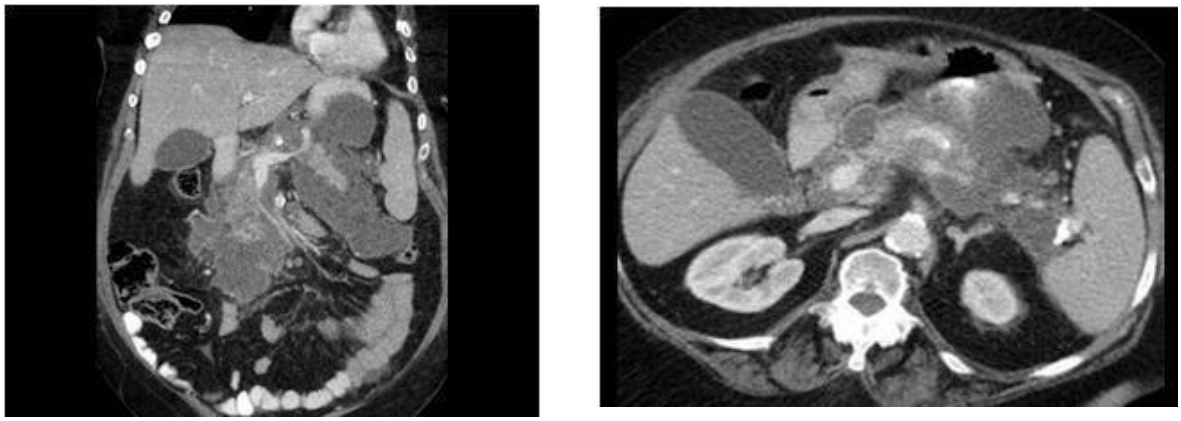


Рис. 1. КТ-сканирование в аксилярной и фронтальной проекциях Панкреонекроз и скопления жидкости

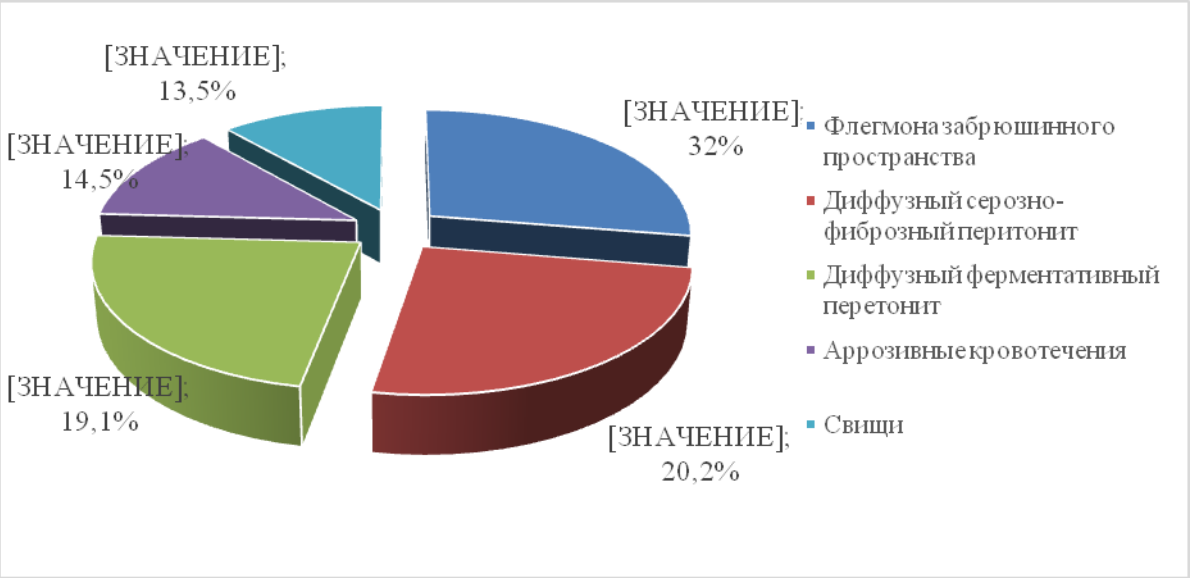


Рис.. 2. Осложнения ТОП у пациентов с асептическим и инфицированным некрозом поджелудочной железы, n=87

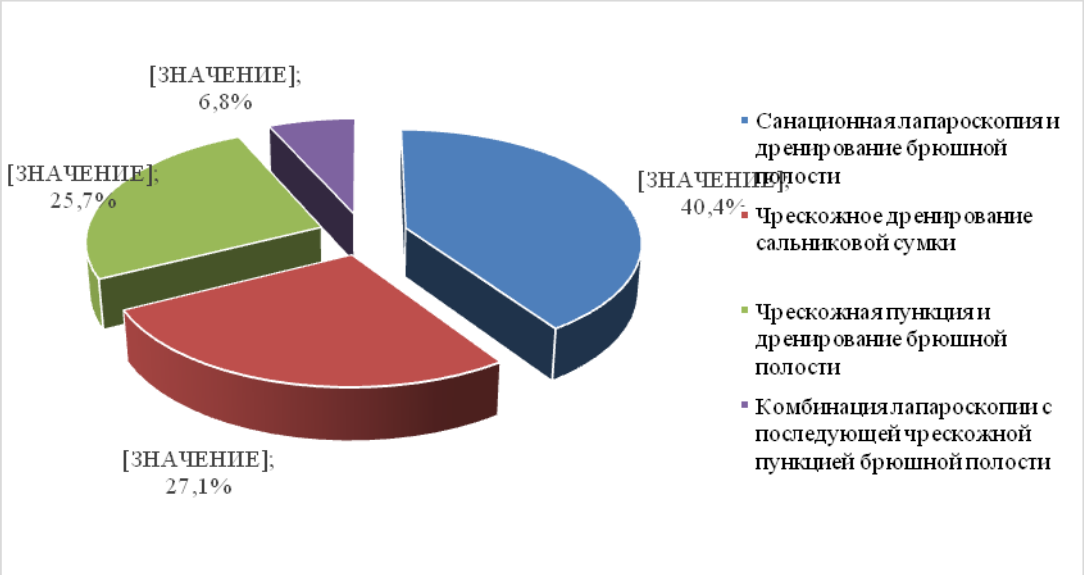


Рис. 3. Структура миниинвазивных вмешательств у пациентов с тяжелым острым панкреатитом алиментарного генеза, n=74

В случае выявления обширного асептического некроза ПЖ, а также при наличии крупных жидкостных скоплений, расположенных в забрюшинном пространстве, с признаками выбухания париетальной брюшины, выполняли её вскрытие по одному или обоим боковым каналам. При наличии скоплений жидкости в сальниковой сумке проводили её дренирование через желудочно- ободочную связку. В 3 случаях при выявлении жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке или сальниковой сумке выполняли чрескожные пункции с применением ультразвуковой навигации.

С целью хирургического лечения 35 (19,2%) пациентов с асептическим некрозом поджелудочной железы применяли следующие виды открытых оперативных вмешательств:

- широкая срединная лапаротомия и дренирование брюшной полости 19 (10,4%) пациентам – в случаях наличия парапанкреатического инфильтрата с явлениями декомпенсированной дуоденальной непроходимости, а также при разрыве псевдокисты;

- минилапаротомия санация и дренирование брюшной полости совместно с дренированием сальниковой сумки 11 (11,5%) пациентам – при ферментативном перитоните (рис. 6);

абдоминизация поджелудочной железы после вскрытия сальниковой сумки с последующим дренированием брюшной полости и сальниковой сумки 12(6,6%) пациентам – при разрыве формирующейся псевдокисты поджелудочной железы. Во всех случаях применения открытых хирургических вмешательств на фоне течения асептического некроза ПЖ проводили ушивание операционной раны (рис. 7).

При инфицированном панкреонекрозе поджелудочной железы (группа В) у 42 (22,5%) пациентов выполнены миниинвазивные вмешательства – применяли чрескожное дренирование сальниковой сумки под ультразвуковым наведением для лечения панкреатического абсцесса или острого инфицированного жидкостного скопления. С целью контроля эффективности чрескожного дренирования сальниковой сумки и брюшной полости, а также

выявления остаточных полостей, проводили УЗИ, КТ и фистулографию.

Для хирургического лечения гнойно-септических форм ТОП у 33 (18,7%) пациентов в качестве основных оперативных вмешательств применяли открытые операции (рис. 8). При этом основными хирургическими доступами являлись минилапаротомия, а также люмботомия и широкая срединная лапаротомия.

При применении широкой срединной лапаротомии или люмботомии использовали два вида дренирования: «открытый» (операция завершается неполным ушиванием раны, при этом для дренирования используются марлевые тампоны, совместно с двухпросветными дренажами диаметром 11 мм) –20(10,9%) пациентов или «закрытый» (полное ушивание раны после установки двухпросветных дренажей в область санированного очага, дренирование забрюшинной клетчатки и брюшной полости в условиях анатомической целостности полости сальниковой сумки и брюшной полости) – 14(7,7%) пациента (рис. 9).

В ходе проведения повторных операций санации выполняли смену тампонов, промывание полостей, некрсеквестрэктомию, контроль и коррекцию положения дренажей, оценивали эффективность дренирования.

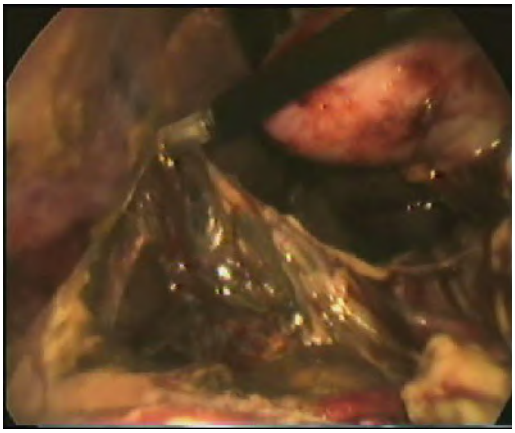


Рис. 4. Видеолапароскопия. Пересечение желудочно–толстокишечной связки после клиппирования

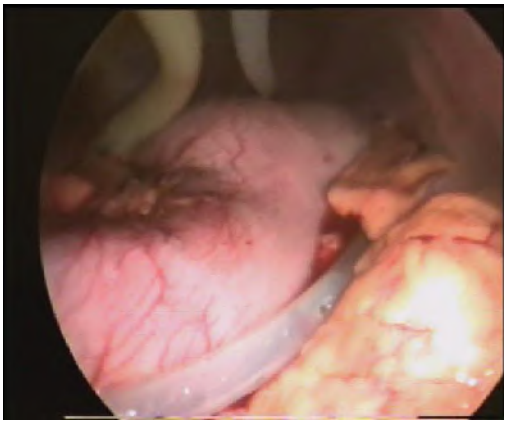


Рис. 5. Дренирование сальниковой сумки и ретродуоденального пространства

Рис. 6. Минилапаротомия. Санация и дренирование брюшной полости

Рис. 7. Абдоминизация поджелудочной железы

Рис. 8. Открытые дренирование брюшной полости с неполным ушиванием раны марлевыми тампонами и двухпросветными дренажами

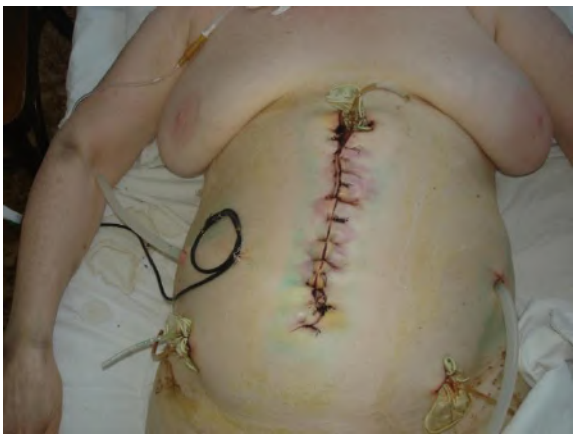


Рис. 9. Закрытое дренирование с полным ушиванием раны после установки двухпросветных дренажей в забрюшинной клетчатке и брюшной полости

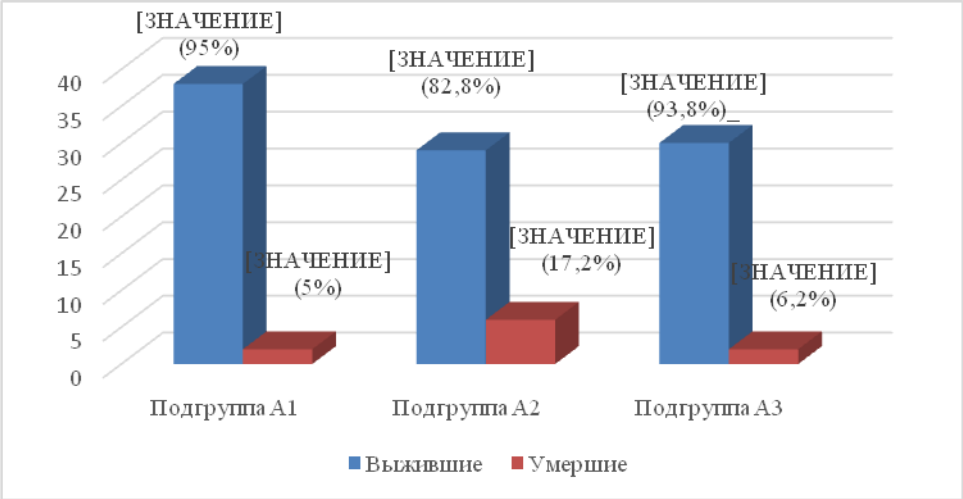


Рис. 10. Соотношение выживших и умерших пациентов в исследуемых подгруппах

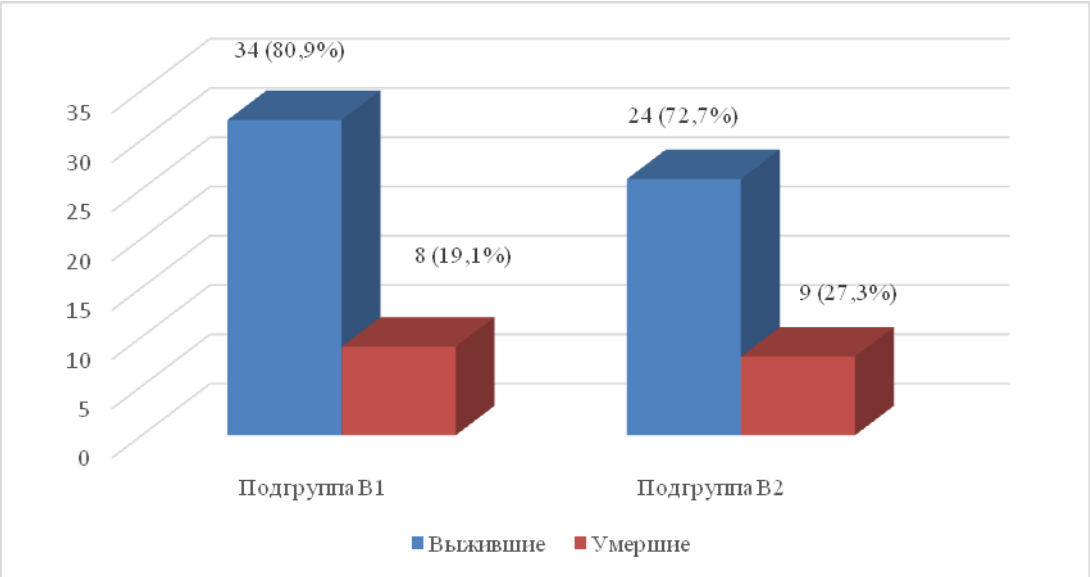


Рис. 11. Соотношение выживших и умерших пациентов в исследуемых подгруппах

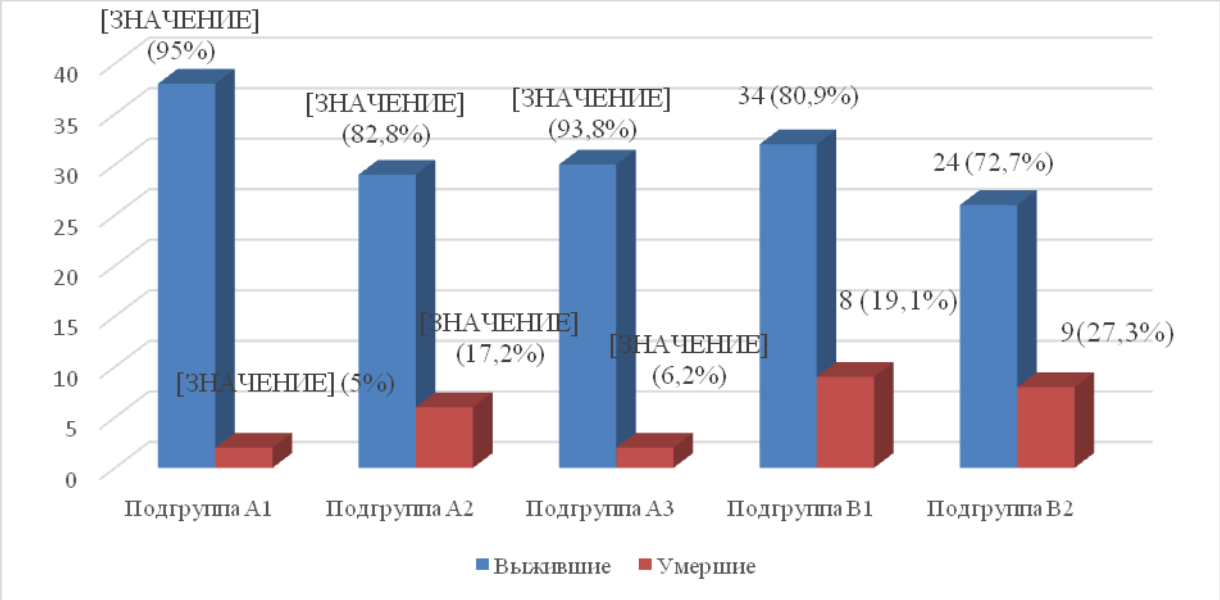


Рис. 12. Соотношение выживших и умерших пациентов в исследуемых подгруппах

При наличии очагового инфицированного некроза ПЖ на одного больного приходилось 2 – 4 санационные операции. В случаях развития распространенного некроза поджелудочной железы количество операций достигало 4 – 7. Полное ушивание раны, то есть переход на «закрытый» тип дренирования, выполняли после окончательного достижении некрсеквестрэктомии и появления грануляций в ране.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведения сравнительного анализа, направленного на сопоставление уровней летальности среди пациентов исследуемых подгрупп выявлены статистически значимые различия. Уровень летальности среди пациентов в группе А составил 10 (9,3%). На рисунке 10 отображено соотношение выживших и умерших больных в подгруппах.

Наибольшая доля умерших наблюдалась в подгруппе А2 (открытые вмешательства) из-за развитие ферментативного перитонита. При этом показатель летальности в данной подгруппе 6 (17,2%) был статистически значимо выше таковых в других исследуемых подгруппах. При сопоставлении летальности в подгруппах А1 (только консервативная терапия) и А3 (миниинвазивные вмешательства) не было выявлено статистически значимых различий.

Наибольшая доля умерших наблюдалась в подгруппе В2 (открытые вмешательства) из-за развитие осложнении ТОП таких как аррозивные кровотечения и флегмона забрюшинного пространства.

Проведён сравнительный анализа, направлен на сопоставление уровней летальности среди пациентов в группе А и В выявлены достоверные различия. На диаграмме 40 отображено соотношение выживших и умерших больных в группах А и Б рисунке 12.

При проведении сравнительного анализа летальности в подгруппе А2 (открытые вмешательства) при асептическом некрозе ПЖ 6 (17,2%) и в подгруппе В2 (открытые вмешательства) при инфицированном некрозе ПЖ выявлены статистически значимые различия ($p<0,05$), в подгруппе В2 - 9 (27,3%) статистически значимо выше чем в подгруппе А2 – 6 (17,2%). При проведении сравнительного анализа в подгруппе А3 (миниинвазивные вмешательства) при асептическом некрозе ПЖ и в подгруппе В1 (миниинвазивные вмешательства) при инфицированном некрозе ПЖ выявлены статистически значимые различия ($p<0,05$), в подгруппе В1 – 8 (19,1%) статистически значимо выше чем в подгруппе А3 – 2 (6,2%).

Таким образом, миниинвазивные вмешательства приоритетны при лечении больных асептическим тяжелым панкреатитом по сравнению с выполнением открытых операций, что обосновывается значительным снижением частоты летальных исходов (6,2% и 17,2% соответственно). При инфицированном панкреонекрозе данный показатель составил 19,1% и 27,3%.

Выводы:

1. Основным методом хирургического лечения при асептическом некрозе поджелудочной железы являются видеолапароскопические санации, чрескожное дренирование под ультразвуковым наведением эффективны для лечения панкреатического абсцесса или инфицированного жидкостного скопления. Миниинвазивные операции выполнены у 51,4% больных тяжелым острым панкреатитом.

2. Миниинвазивные вмешательства приоритетны при лечении больных асептическим тяжелым панкреатитом по сравнению с выполнением открытых операций, что обосновывается значительным снижением частоты летальных исходов (6,2% и 17,2% соответственно). При инфицированном панкреонекрозе данный показатель составил 19,1% и 27,3% т.е. статистические различия значимые ($p<0.05$).

Литература:

1. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого старческого возраста // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований.–2023. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
2. Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Влияние синдрома эмоционального выгорания на гигиенические привычки по уходу за полостью рта. – 2020.
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 Э. А., Курбаниязов З. Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением диапевтических методов и рентген хирургии // Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2023.
5. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Finland, Helsinki international scientific online conference." Sustainability of education socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.
6. Ризаев Э. А. и др. The Effectiveness of Staged Surgical Tactics for the Treatment of Complicated Forms of Cholelithiasis in Elderly and Senile Patients // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2023. – №. 13. – С. 5.

АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АСЕПТИЧЕСКОГО И ИНФИЦИРОВАННОГО НЕКРОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш.

Резюме. *Приведены результаты обследования 182 пациентов с острым панкреатитом средней степени тяжести и тяжелым клиническим течением алиментарного генеза. Основным методом хирургического лечения при асептическом некрозе поджелудочной железы являются видеолапароскопические санации, чрескожное дренирование под ультразвуковым наведением эффективны для лечения панкреатического абсцесса или инфицированного жидкостного скопления. Миниинвазивные операции выполнены у 51,4% больных тяжелым острым панкреатитом. Миниинвазивные вмешательства приоритетны при лечении больных асептическим тяжелым панкреатитом по сравнению с выполнением открытых операций, что обосновывается значительным снижением частоты летальных исходов (6,2% и 17,2% соответственно). При инфицированном панкреонекрозе данный показатель составил 19,1% и 27,3% т.е. статистические различия значимые ($p<0.05$).*

Ключевые слова. *Острый панкреатит, тяжелое клиническое течение, миниинвазивные вмешательства.*

УДК: 616.37+617.089

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ И ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПАПИЛЛОТОМИИ ПРИ ОСТРОМ БИЛИАРНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ризаев Эъзозбек Алимджанович[1], Курбаниязов Зафар Бабажанович[2],
Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич[2]
1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР БИЛИАР ПАНКРЕАТИТДА ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ ВА ЭНДОСКОПИК ПАПИЛЛОТОМИЯНИНГ АФЗАЛЛИГИ

Ризаев Эъзозбек Алимджанович[1], Курбаниязов Зафар Бабажанович[2],
Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич[2]
1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд

EFFECTIVENESS OF VIDEOLAPAROSCOPY AND ENDOSCOPIC PAPILLOTOMY IN ACUTE BILIARY PANCREATITIS

Rizaev Eazozbek Alimdjanovich[1], Kurbaniazov Zafar Babajanovich[2], Abdurakhmanov Diyor Shukurullaevich[2]
1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Ezozbek.Rizaev@tma.uz

Резюме. *Ўрта ва оғир ўткир билиар панкреатит билан оғриган 79 (30,3%) нафар беморларни даволаш таҳлили келтирилган. ЭПСТ ўткир билиар панкреатитда ўт ва ошқозон ости бези йўлларининг обструкциясини самарали бартараф этади ва йирингли холангит ва панкреатик некрознинг асосий сабаби бўлган каналли гипертензияни йўқ қилади. Холецистэктомия, айниқса лапароскопик холецистэктомияни, касалликнинг қайталаниш хавфи туфайли, ҳуруждан кейинги 24 соат ичида билиар панкреатитни консерватив ҳал қилинганидан кейин амалга ошириш тавсия этилади. ЭПСТни ўтказгандан сўнг, агар папиллотомия асоратсиз бажарилган бўлса, касалхонадан чиқмасдан холецистэктомия қилиш мумкин. Стерил ёки инфекцияланган суюқлик тўпланиши билан асоратланган ўткир билиар панкреатитда холецистэктомия тўлиқ бартараф этилгунга қадар ва тизимли яллиғланиш реакцияси йўқолгунча қолдирилиши керак.*

Калит сўзлар. *Ўткир билиар панкреатит, оғир клиник кечиши, минимал инвазив аралашувлар.*

Abstract. *The article presents an analysis of the treatment of patients with moderate to severe acute biliary pancreatitis – 79 (30.3%) patients. EPST effectively resolves obstruction of the bile and pancreatic ducts in acute biliary pancreatitis and eliminates ductal hypertension, which are the main cause of purulent cholangitis and pancreatic necrosis. Cholecystectomy, mainly laparoscopic, is advisable to perform after conservative resolution of mild biliary pancreatitis within 24 hours after the attack due to the risk of relapse of the disease. After EPST, cholecystectomy is also justified without discharge from the hospital, if papillotomy is performed without complications. In acute biliary pancreatitis complicated by sterile or infected fluid accumulations, cholecystectomy should be postponed until their complete resolution and elimination of the systemic inflammatory response.*

Keywords. *Acute biliary pancreatitis, severe clinical course, minimally invasive interventions.*

Актуальность. Острый билиарный панкреатит (ОБП), является распространенным заболеванием, встречающимся у 25-30 % от общего числа больных острым панкреатитом и в 15-25% протекает в тяжелой форме. Его главными причинами служат существование желчнокаменной болезни, анатомических взаимоотношений общего желчного и главного и панкреатического протоков и эмбрионального развития между ними «общего канала», микролитиаз, вклинение и миграция камней через большой дуоденальный сосочек (1,4).

В настоящее время пропагандируется активная хирургическая тактика лечения желчнокаменной болезни, широкое внедрение лапароскопической холецицистэктомии и эндоскопической ретроградной панкреато- и холангиографии с возможностью выполнения папиллотомии и экстракции камней. Однако результаты хирургического лечения больных с ОБП оставляют желать лучшего, поскольку при тяжелых формах этого заболевания летальность достигает 15-30%. Поэтому общие и местные осложнения ОБП, возникающие при длительном течении заболевания, диктуют необходимость разработки аргументированных рекомендаций по достижению главной цели – спасению жизни больного (3,6). В частности, актуально своевременное распознавание специфических лабораторных и данных специальных исследований, характерных для ОБП. Требуется обоснованный выбор

вида хирургического пособия, минимально инвазивного или «открытого», в зависимости от преобладания тех или иных изменений желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы, парапанкреатического и забрюшинного пространства. Окончательного решения ждет вопрос об эффективности и вместе с тем опасности эндоскопической папиллотомии в условиях осложненного течения. Не менее важным является определение сроков выполнения холецистэктомии, а также возможности ее осуществления в течение однократной госпитализации после купирования ОБП различных степеней тяжести (2,5).

Цель исследования. Определить выбор метода хирургической коррекции острого билиарного панкреатита с целью устранения панкреатической и билиарной гипертензии.

Материал и методы исследования. Представлен анализ лечения больных острым билиарным панкреатитом со средним и тяжелым течением – 79 (30,3%) пациента.

Билиарным панкреатитом чаще страдали женщины, в соотношение 1:1,5 в пользу женщин. Возраст больных варьировал в широких пределах от 18 до 90 лет, средний возраст больных составил 52,5±2,0 года. Для оценки тяжести инфекционного процесса выявлялись признаки системной воспалительной реакции (ССВР). Для установления признаков и проявлений полиорганной недостаточности ориентировались на основные показатели лабораторных и инструментальных исследования. Также использовались компьютерные версии расчетных алгоритмов в шкале APACHE II.

УЗИ позволяло выявить не только свободную жидкость в брюшной полости и отек поджелудочной железы, но и явления острого калкулезного холецистита и холедохолитиаза (рис. 1).

Наиболее информативной была магнитно-резонансная холангиопанкреатография для выявления состояния внепеченочных желчных протоков, холангиоэктазии, микролитиаза и сладжа желного пузыря и желчных протоков (рис. 2).

Среди больных острым билиарным панкреатитом со средним и тяжелым течением заболевания у 6 выявлено вклинение камня в большой дуоденальный сосочек (БДС), у 10 – деструкция желчного пузыря и стерильное скопление поджелудочной железы, у 10 – деструкция желчного пузыря и инфицированное скопление, у 23 – холедохолитиаз, холангит, механическая желтуха, у 30 – инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению (рис. 4).

Результаты и их обсуждение. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита имело свои особенности свзанные с необходимостью коррекции ЖКБ

6 больных с вклинением камня в большой дуоденальный сосочек, как показали наши наблюдения, требовали устранения патологического состояния в ближайшее время после выявления. Этим больным эндоскопическая папиллотомия выполнена в первые часы после поступления. Именно выполнение эндоскопической папиллотомии в экстренном порядке позволило избежать прогрессирование острого панкреатита, купировать его. А после разрешения отека поджелудочной железы выполнить лапароскопическую холецистэктомию.

23 больным тяжелой формой острого билиарного панкреатита, на фоне острого калькулезного холецистита, холедохолитиаза, механической желтухи и холангита, также выполнено ЭПСТ. Эту манипуляцию выполняли в первые 24 часа с момента поступления.

Из этих 23 больных 14 проведена холецистэктомия в ближайшие 2-3 недели после разрешения острого панкреатита, желтухи и холангита, причем в 3 случаях выполнена конверсия и «открытая» холецистэктомия. Еще 5 больных были оперированы также «открытым» способом в связи с развитием острого холецистита через 3 дня после выполнения эндоскопической папиллотомии. Другие 3 больных были оперированы через 4-7 дней после эндоскопической папиллотомии в связи с развитием не только острого холецистита, но и миграцией камней из желчного пузыря в желчные протоки с развитием желтухи. Выполнена «открытая» холецистэктомия, холедохолитотомия и Т-дренирование желчных протоков. Наблюдавшийся еще 1 больной был оперирован через 2 месяца после эндоскопической папиллотомии. У 10 больных по данным исследований обнаружен острый калькулезный холецистит и стерильные жидкостные скопления поджелудочной железы. Как правило, это было увеличение желчного пузыря, утолщение его стенки до 5-6 мм без перифокального воспаления и выпота вокруг желчного пузыря. Имелись скопления жидкости поджелудочной железы диаметром 5-7 см, за которыми наблюдали с помощью динамической компьютерной томографии или ультразвукового исследования.

Рис. 1. УЗИ, множественные камни желчного пузыря до 0.5 см с акустической тенью, утолщение стенки желчного пузыря до 0.6-0.7 см

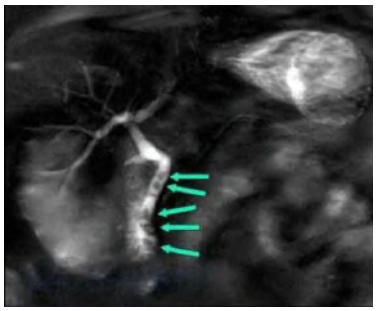


Рис. 2. МРТ-холангиография. Холедохолитиаз

Рис. 3. Магнитно-резонансная холангиопанкреатикограмма Конкременты общего желчного и главного панкреатического протоков

Рис. 4. Распределение пациентов со средним и тяжелым течением острого билиарного панкреатита

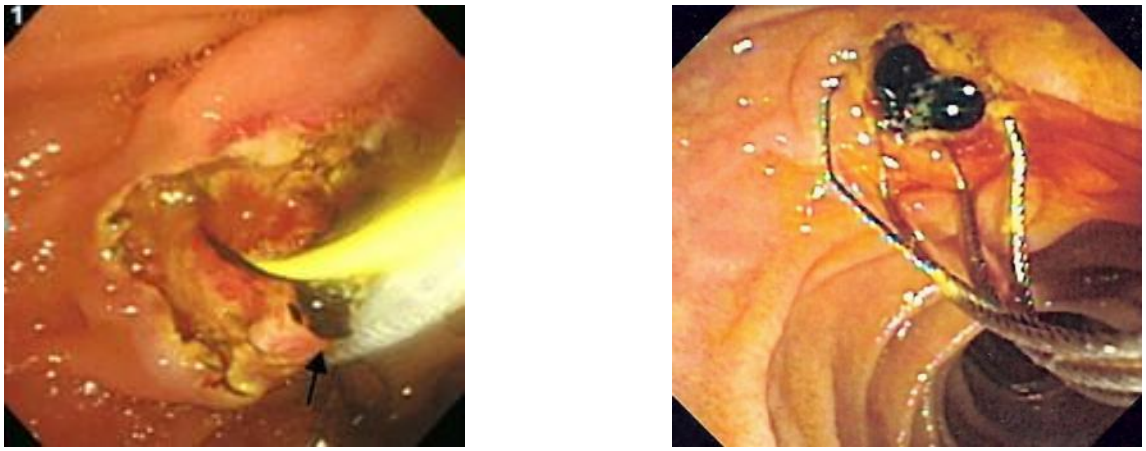


Рис. 5. Эндоскопическая папиллотомия. Экстракция камня общего желчного протока

Причем у 5 больных удалось ограничиться однократной аспирацией жидкости и у 5 выполнено дренирование скоплений. Во всех этих случаях бактериального обсеменения не выявлено и после разрешения воспаления желчного пузыря и скоплений поджелудочной железы больным выполнена лапароскопическая холецистэктомия.

Сложные ситуации возникали в случае выявления инфицированных скоплений поджелудочной железы. Таких наблюдений было также 10. Причиной их возникновения были поздняя госпитализация больных, длительное неэффективное консервативное лечение. При обнаружении одиночных инфицированных скоплений объемом до 100.0 мл гноя у 7 больных нам удалось справиться пункционно-катетеризационным методом. Однако в 3 наблюдениях диагностированы множественные инфицированные скопления не только в парапанкреатическом и забрюшинном пространстве, но и брыжейке тонкой кишки. Попытки разрешения их минимальноинвазивным способом оказались безуспешными и больные были оперированы с применением «открытого» живота и больные выздоровели.

В 23 наблюдениях использован метод «открытого» живота, выполнены холецистэктомия, холедохолитотомия и Т-дренирование желчных протоков. В еще 7 случаях также применен «открытый» живот, однако осуществить холецистэктомию и вмешательство на желчных протоках из-за выраженности инфильтративных изменений оказалось невозможно и вынужденно использованы холецистостомия.

По результатам проведенного нами исследования холецистэктомию при билиарном панкреатите легкого течения следует выполнять после разрешения панкреатита, как правило в срок от 3 до 7 суток. Холецистэктомию при билиарном панкреатите тяжелого течения следует выполнять после разрешения инфильтративных изменений желчного пузыря и поджелудочной железы.

Важным условием успеха эндоскопической папиллотомии является опыт её проведения: - её продолжительность не должна превышать 30 мин.; - после проведения эндоскопической папиллотомии необходимы мониторинг больного с обязательной профилактикой панкреатита и инфицирования; - холецистэктомию при легком течении билиарного

панкреатита необходимо проводить после разрешения панкреатита, чаще всего в срок от 3 до 7 суток; - холецистэктомию при билиарном панкреатите тяжелого течения необходимо выполнять после разрешения инфильтративных изменений желчного пузыря и поджелудочной железы.

Таким образом, оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения острого билиарного панкреатита с обоснованными показаниями к различным видам оперативного вмешательства позволили индивидуализировать хирургическую тактику и избежать летальных исходов во всех случаях, кроме острого билиарного панкреатита, осложненного одно- или двусторонней флегмоной забрюшинного пространства.

Выводы:

1. Ведущим критерием при выборе оптимальной тактики лечения при остром билиарном панкреатите является выявление конкрементов в билиарном тракте, тяжесть клинического течения болезни и вовлеченность в воспалительной процесс забрюшинного пространства. Эти критерии позволяют установить показания к ЭПСТ, литоэкстракции, малоинвазивным пункционным методам дренирования жидкостных скоплений или «открытой» операции.

2. ЭПСТ эффективно разрешает обструкцию желчных и панкреатических протоков при остром билиарном панкреатите и устраняет протоковую гипертензию, являющиеся основной причиной гнойного холангита и панкреонекроза.

3. Холецистэктомию, преимущественно лапароскопическую, целесообразно выполнять после консервативного разрешения легкого билиарного панкреатита в ближайшие сутки после приступа в ввиду опасности рецидива заболевания. После выполнения ЭПСТ оправдано выполнение холецистэктомии также без выписки из стационара, если папиллотомия выполнена без осложнений. При остром билиарном панкреатите, осложненном стерильным или инфицированным жидкостными скоплениями, холецистэктомию следует отложить до полного их разрешения и устранения системной воспалительной реакции.

4. Предлагаемый алгоритм обследования и лечения билиарного панкреатита, а также обоснованные показания к различным видам оперативного вмешательства позволили индивидуализировать хирургическую тактику и избежать летальных исходов во всех случаях, кроме острого билиарного панкреатита, осложненного одно- или двусторонней флегмоной забрюшинного пространства.

Длительное, свыше 4 недель, течение острого билиарного панкреатита, запоздалое поступление больного в специализированное отделение и малоэффективное оперативное вмешательство приводят к изменениям поджелудочной железы, парапанкреатического и забрюшинного пространств, аналогичным при остром алкогольном панкреатите, что наблюдалось у 30 больных с летальностью 23,3%. Наиболее эффективным оперативным пособием в этих наблюдениях является применение метода «открытого живота».

Литература:

1. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчнокаменной болезни у больных пожилого старческого возраста // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований.–2023. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
2. Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Влияние синдрома эмоционального выгорания на гигиенические привычки по уходу за полостью рта. – 2020.
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 Э. А., Курбаниязов З. Б. Программа для выбора способа хирургического лечения больных с осложненными формами желчекаменной болезни с применением диапевтических методов и рентген хирургии // Агентство по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан. – 2023.
5. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Finland, Helsinki international scientific online conference." Sustainability of education socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.
6. Ризаев Э. А. и др. The Effectiveness of Staged Surgical Tactics for the Treatment of Complicated Forms of Cholelithiasis in Elderly and Senile Patients // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2023. – №. 13. – С. 5.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИИ И ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПАПИЛЛОТОМИИ ПРИ ОСТРОМ БИЛИАРНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш.

Резюме. *Представлен анализ лечения больных острым билиарным панкреатитом со средним и тяжелым течением – 79 (30,3%) пациента. ЭПСТ эффективно разрешает обструкцию желчных и панкреатических протоков при остром билиарном панкреатите и устраняет протоковую гипертензию, являющиеся основной причиной гнойного холангита и панкреонекроза. Холецистэктомию, преимущественно лапароскопическую, целесообразно выполнять после консервативного разрешения легкого билиарного панкреатита в ближайшие сутки после приступа в ввиду опасности рецидива заболевания. После выполнения ЭПСТ оправдано выполнение холецистэктомии также без выписки из стационара, если папиллотомия выполнена без осложнений. При остром билиарном панкреатите, осложненном стерильным или инфицированным жидкостными скоплениями, холецистэктомию следует отложить до полного их разрешения и устранения системной воспалительной реакции.*

Ключевые слова. *Острый билиарный панкреатит, тяжелое клиническое течение, миниинвазивные вмешательства.*

УДК: 616.15+ 575.113/21]: 616.36-036.12-07-036

АНАЛИЗ РОЛИ ПОЛИМОРФИЗМА C-174G ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL6 ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Садиков Садикжон Бабаевич[1], Абдуллаев Равшанбек Бабаджанович[1],
Маткаримова Дилфуза Сабуровна[3], Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[2]
1 - Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
3 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЖИГАР СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ИНТЕРЛЕЙКИН IL6 ГЕНИНИНГ C-174G ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИНИ ТАҲЛИЛИ

Садиков Садикжон Бабаевич[1], Абдуллаев Равшанбек Бабаджанович[1],
Маткаримова Дилфуза Сабуровна[3], Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[2]
1 - Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.
1 – Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ANALYSIS OF THE ROLE OF C-174G POLYMORPHISM OF THE INTERLEUKIN IL6 GENE IN CHRONIC LIVER DISEASES

Sadikov Sadikjon Babaevich[1], Abdullaev Ravshanbek Babajanovich[1], Matkarimova Dilfuza Saburovna[3], Boboev Kodirjon Tukhtabaevich[2]
1 - Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench
1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sadikjonsadikov@yandex.com

Резюме. *Кириш. Сўнгги ўн йилликда жигар касаллигининг олдини олиш бўйича сезиларли ютуқлар қилинган бўлса-да, у ўрта ва юқори даромадли мамлакатларда ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади - жигар сурункали касалликларида интерлейкин IL6 генининг C-174G полиморфизмининг ролини таҳлил қилиш. Материаллар ва назорат усуллари. Тадқиқотда 162 катталар иштирок этди (ўртача ёши 53,3 ± 1,4 йил), уларнинг 82 нафари жигар сурункали касалликлари билан касалланган (1-асосий гуруҳ) ва 80 нафари соғлом шахслар (4-қиёслаш назорат гуруҳи). IL6 генини (C-174G) аниқлаш учун ДНК умумий қабул қилинган усул бўйича қон лейкоцитларидан ажратилди, сўнгра SNP - ПЗР тест тизимларидан фойдаланган ҳолда дастурлаштириладиган «Rotor Gene Q, (Quagen, Германия) термоциклида амалга оширилди. Молекуляр генетик таҳлил натижаларининг статистик ҳисоби «OpenEpi 2009, Version 9.2» дастури ёрдамида амалга оширилди. Натижалар. IL6 ген полиморфизмининг (C-174G) молекуляр генетик таҳлили натижалари жиагр сурункали касалликлари хавфини 1,6 баравар ошириш тенденциясини кўрсатди (χ2 = 3,3; P=0,1), шунингдек, статистик жиҳатдан C мутант аллели – жигар циррози ривожланиш хавфини 1,8 марта (χ2= 4,0; P=0,05) га ошириши аниқланди. Бундан ташқари, соғлом шахсларга нисбатан жигар циррози хавфини 2,3 мартага (χ2=2,4; P=0,2) ошириш тенденцияси C/C мутант генотипи ташувчанлигида аниқлган.*

Калит сўзлар: *жигар сурункали касалликлари, сурункали гепатит, жигар циррози, IL6 ген полиморфизми (C-174G), ривожланиш хавфи.*

Abstract. *Introduction. Although significant efforts have been made to prevent liver disease in recent decades, it remains a leading cause of death in both middle- and high-income countries. The aim of the study - analyze the role of the C-174G polymorphism of the interleukin IL6 gene in chronic liver diseases. Material and methods. The study involved 162 adults (median age 53.3±1.4 years), among whom 82 were patients with CKD (1st main group) and 80 were healthy, without liver disease (4th comparison control group). To detect the IL6 gene (C-174G), DNA was isolated in accordance with the generally accepted method from blood leukocytes, then SNP-PCR was performed on a programmable thermal cycler "Rotor Gene Q, (Quagen, Germany), using test systems from the Litech company (Russia). Statistical calculations*

of the results of molecular genetic analysis were performed using OpenEpi 2009, Version 9.2 software. Results. The results of molecular genetic analysis of IL6 gene polymorphism (C-174G) showed a pronounced tendency to increase the risk of CKD by 1.6 times (χ2=3.3; P=0.1), as well as a statistically significant relationship with an increase in the risk of developing cirrhosis by 1.8 times (χ2= 4.0; P=0.05) when carrying the mutant allele C. In addition, there was a tendency to increase the risk of cirrhosis by 2.3 times (χ2=2.4; P=0.2) in individuals carrying the mutant genotype C/C.

Keywords: *chronic liver diseases, chronic hepatitis, liver cirrhosis, IL6 gene polymorphism (C-174G), risk of development.*

Актуальность. Несмотря на то, что за последние десятилетия предпринимаются значительные усилия по профилактике заболеваний печени, они остаются одними из основных причин смертности в странах как со средним, так и с высоким уровнем дохода [7,12].

К основным причинным факторам, способствующими повреждению печени исходом которого зачастую является цирроз (ЦП) и рак печени относятся хроническая вирусная инфекция (HBV и HCV), чрезмерное употребление алкоголя и метаболический синдром, вторичный по отношению к ожирению и др. [3,10].

Между тем, хотя точные механизмы хронических заболеваний печени (ХЗП) до конца остаются неясными [3], известно, что они включают комбинированное влияние триггеров окружающей среды, генетической предрасположенности и сбоя механизмов иммунной толерантности, которые, в свою очередь, взаимодействуя, индуцируют иммунную атаку, опосредованную антителами и Т - клетками, приводя к прогрессированию поражения печени [1]. Вместе с этим, одну из ключевых ролей в патогенезе ХЗП играют интерлейкины (IL) [2,9]. При этом, точный вклад определенных цитокинов и их позиция в качестве биомаркеров для прогнозирования исходов заболевания остается до конца не уточненной [5].

Особый интерес представляет интерлейкин 6 (ИЛ-6) - плейотропный цитокин, который выполняет в организме множество функций [4]. В печени ИЛ-6 является важным индуктором реакции острой фазы и защиты от инфекций [11]. Помимо этого, ИЛ-6 участвуя в регенерации и метаболической функции печени имеет решающее значение в поддержке гомеостаза гепатоцитов и является мощным митогеном гепатоцитов [6]. Вместе с тем, приводятся сведения, о том, что постоянная активация сигнального пути IL-6 сказывается неблагоприятно на ткани печени и в конечном счёте может привести к утяжелению ХЗП вплоть до развития опухолей печени [8].

Цель исследования – провести анализ роли полиморфизма C-174G гена интерлейкина IL6 при хронических заболеваниях печени.

Материал и методы. В настоящее исследовании было проведено среди 162 взрослых лиц (медиана возраста 53,3±1,4 лет), среди которых 82 явились больными с ХЗП (1-я основная группа) и 80 – здоровые, без заболеваний печени (4-я сравниваемая контрольная группа). 1-я основная группа пациентов с ХЗП в зависимости от нозологии подразделена на две группы: 2-ю (n=38), в которую вошли пациенты с хроническим гепатитом (ХГ) и 3-ю (n=44), составившую пациенты с ЦП. Все пациенты, давшие информированное согласие на участие в исследовании, находились на наблюдении и стационарном лечении с хроническими заболеваниями печени в Хорезмском областном многопрофильном медицинском центре (г. Ургенч) в период с 2020 по 2023 гг.

Молекулярно-генетический анализ проводился в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH на базе республиканского специализированного научно-практического медицинского центра Гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). Для детекции гена IL6 (C-174G) ДНК выделяли в соответствии с общепринятой методикой из лейкоцитов крови, далее осуществляли постановку SNP-ПЦР на программируемом термоциклере «Rotor Gene Q, (Quagen, Германия), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакет статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.2». Вместе с тем, распределение наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов изученного полиморфного гена сопоставлялось в соответствии с равновесием Харди-Вайнберга (РХВ) (P>0.05), сравнительный анализ полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) между группами проводился методом расчета критерия χ^2, достоверности (P), шанса развития (OR) и доверительного интервала (95% Cl). Выявленные различия считались достоверными при P ≤0.05.

Результаты и обсуждение. В данном исследовании проанализированы особенности распределения полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) в группах пациентов с ХЗП и здоровых лиц. По результатам распределения полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) была определена структура гена, характеризовавшаяся заметным увеличением частот мутантных вариантов аллеля (C) и генотипа (C/C) у пациентов с ХЗП по сравнению с контролем.

Таблица 1. Распределение полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) в обследованных выборках

№	Обследованные группы	Аллели				Генотипы					
		G		C		G/G		G/C		C/C	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Основная группа ХЗП, n=82	109	66.5	55	33.5	40	48.8	29	35.4	13	15.8
2	Пациенты с ХГ, n=38	53	69.7	23	30.3	20	52.6	13	34.2	5	13.2
3	Пациенты с ЦП, n=44	56	63.6	32	36.4	20	45.4	16	36.4	8	18.2
4	Контрольная группа, n=80	121	75.6	39	24.4	48	60.0	25	31.2	7	8.8

Таблица 2. Анализ связи между полиморфными локусами гена IL6 (C-174G) и ХЗП

Группы	Аллели и генотипы	Различие по сравнению с контрольной группой					
		χ^2	P	RR	95% CI:	OR	95% CI:
1-я основная группа ХЗП (n=82)	G	3.3	0.1	0.9	0.57 - 1.35	0.6	0.39 - 1.04
	C	3.3	0.1	1.1	0.67 - 1.93	1.6	0.97 - 2.54
	G/G	2.1	0.2	0.8	0.45 - 1.47	0.6	0.34 - 1.18
	G/C	0.3	0.6	1.1	0.61 - 2.09	1.2	0.63 - 2.32
	C/C	1.9	0.2	1.8	0.89 - 3.69	2.0	0.75 - 5.15
2-я группа, ХГ (n=38)	G	0.9	0.4	0.9	0.43 – 2.0	0.7	0.4 - 1.36
	C	0.9	0.4	1.1	0.71 - 1.65	1.3	0.73 - 2.47
	G/G	0.6	0.5	0.9	0.32 - 2.44	0.7	0.34 - 1.61
	G/C	0.1	0.8	1.1	0.37 - 3.2	1.1	0.5 - 2.6
	C/C	0.5	0.5	1.5	0.36 - 6.25	1.6	0.47 - 5.31
3-я группа, ЦП (n=44)	G*	4.0	0.05	0.8	0.44 - 1.63	0.6	0.32 - 0.99
	C*	4.0	0.05	1.2	0.75 - 1.88	1.8	1.01 - 3.11
	G/G	2.4	0.2	0.8	0.3 - 1.93	0.6	0.27 - 1.16
	G/C	0.3	0.6	1.2	0.45 - 3.02	1.3	0.58 - 2.73
	C/C	2.4	0.2	2.1	0.72 - 6.03	2.3	0.8 - 6.75

Между тем, анализируя в зависимости от нозологии заболевания было установлено, что частоты неблагоприятных полиморфных локусов имели самые высокие частоты среди пациентов с ЦП (табл. 1).

Степень участия полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) в формировании ХЗП в целом, и в отдельности ХГ и ЦП, а также в утяжелении течения ХЗП между установленными различиями в носительстве аллелей и генотипов были определены путем вычисления критериев соответствия (χ^2), достоверности (P), риска развития (OR) и доверительного интервала (95%CI).

Сравнивая с контрольной группой в распределении полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) в основной группе пациентов с ХЗП прослежены, тенденция в увеличении мутантного аллеля C в 1.6 раза (33.5% против 24.4%; χ^2=3.3; P=0.1; OR=1.6; 95%CI: 0.97-2.54) и в снижении частоты основного благоприятного аллеля G (66.5% против 75.6%; χ^2=3.3; P=0.1; OR=0.6; 95%CI: 0.39 - 1.04).

Вместе с тем, между обеими изученными группами в частотах генотипических частот G/G (48.8% против 60.0%; χ^2=2.1; P=0.2; OR=0.6; 95%CI: 0.34 - 1.18), G/C (35.4% против 31.2%; χ^2=0.3; P=0.6; OR=1.2; 95%CI: 0.63 - 2.32) и C/C (15.8% против 8.8%; χ^2=1.9; P=0.2; OR=2.0; 95%CI: 0.75 – 5.15) обнаруженные различия не достигали значимого уровня (Таблица 2).

Таким образом, по результатам сравнительных анализов в распределении полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) обнаружена тенденция к увеличению риска ХЗП при носительстве аллеля C в 1.6 раз (χ^2=3.3; P=0.1).

В распределении полиморфных локусов гена IL6 (C-174G) в группе пациентов с ХГ по отношению к аналогичным в контрольной группе несмотря на повышение частот неблагоприятных аллеля C в 1.3 раз (30.0% против 24.4%; χ^2=0.9; P=0.4; OR=1.3; 95%CI: 0.73-2.47), гетерозиготного варианта G/C в 1.1 раза (34.2% против 31.2%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=1.1; 95%CI: 0.5 - 2.6) и мутантного гомозиготного варианта C/C в 1.6 раза (13.2% против 8.8%; χ^2=0.5; P=0.5; OR=1.6; 95%CI: 0.47 – 5.31) значимых различий между группами не обнаружено. Аналогичное отсутствие достоверно значимых отличий не установлено и в частотах основных благоприятных аллеля G (69.7% против 75.6%; χ^2=0.9; P=0.4; OR=0.7; 95%CI: 0.4 - 1.36) и генотипа G/G (60.0% против 52.6%; χ^2=0.6; P=0.5; OR=0.7; 95%CI: 0.34 - 1.61) (табл. 2).

Таким образом, различия недостоверного характера, установленные в распределении полиморфных локусов гена IL6 (C-174G), свидетельствуют об отсутствии самостоятельного участия изученного гена в риске ХГ (χ^2<3.84; P>0.05).

Различия между полиморфными локусами гена IL6 (C-174G) между группами пациентов с ЦП и контрольной группой характеризовались наличием статистически достоверных значений в частотах мутантного аллеля C (35.4% против 24.4%; χ^2=4.0; P=0.05; OR=1.8; 95%CI: 1.01 - 3.11) и основного аллеля G (63.6% против 75.6%; χ^2=4.0; P=0.05; OR=0.6; 95%CI: 0.32 - 0.99). В то же время, при наличии незначимых различий в частоте гетерозиготы G/C (36.4% против 31.2%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=1.1; 95%CI: 0.5 - 2.6) была обнаружена тенденция в повышении частоты мутантного генотипа C/C (18.2% против 8.8%; χ^2=2.4; P=0.2; OR=2.3; 95%CI: 0.8 – 6.75) и в снижении носительства основного благоприятного генотипа G/G (45.5% против 60.0%; χ^2=2.4; P=0.2; OR=0.6; 95%CI: 0.27 - 1.16) (Таблица 2).

Наличие статистически значимого увеличение частоты мутантного аллеля C и тенденция к повышению частота мутантного гомозиготного генотипа C/C по генетическому полиморфизму IL6 (C-174G) подтверждают их роль в повышении риска развития ЦП в 1.8 (χ^2=4.0; P=0.05) и 2.3 раза (χ^2=2.4; P=0.2) по сравнению со здоровыми.

Между тем, сравнивая уровень значимости различий в полиморфных локусах гена IL6 (C-174G) между группами пациентов с ХГ и ЦП статистически достоверный их характер в частотах аллельных (для аллеля G – 69.7% против 63.6%; χ^2=0.7; P=0.5; OR=1.3; 95%CI: 0.68 - 2.53 и аллеля C – 30.3% против 36.4%;

χ^2=0.7; P=0.5; OR=0.8; 95%CI: 0.4 - 1.46) и генотипических вариантов не установлено (для генотипа G/G - 52.6% против 45.4%; χ^2=0.4; P=0.6; OR=1.3; 95%CI: 0.56 - 3.18; генотипа G/C – 34.2% против 36.4%; χ^2<3.84; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.37 - 2.26 и генотипа C/C – 13.2% против 18.2%; χ^2=0.4; P=0.6; OR=0.7; 95%CI: 0.2 - 2.28).

Выводы. С учетом наличия противоречивых мнений в отношении роли полиморфизма гена IL6 (C-174G) в патогенезе ХЗП нами проведен молекулярно-генетический анализ гена IL6 (C-174G) с изучением особенностей распределения его аллельных и генотипических вариантов среди пациентов с хроническими заболеваниями печени (ХЗП), в зависимости от нозологии с хроническим гепатитом (ХГ) и циррозом печени (ЦП). Результаты позволили установить выраженную тенденцию к повышению риска ХЗП в 1.6 раз (χ^2=3.3; P=0.1), а также статистически достоверную связь с повышением риска развития ЦП в 1.8 раз (χ^2=4.0; P=0.05) при носительстве мутантного аллеля C. Помимо этого прослежена и тенденция к увеличению риска ЦП в 2.3 раза (χ^2=2.4; P=0.2) у лиц с носительством мутантного генотипа C/C.

Литература:

1. Akberova D., Kiassov A. P., Abdulganieva D. Serum cytokine levels and their relation to clinical features in patients with autoimmune liver diseases //Journal of Immunology Research. – 2017. – Т. 2017. – №. 1. – С. 9829436.
2. Alcaraz-Quiles J. et al. Polymorphisms in the IL-1 gene cluster influence systemic inflammation in patients at risk for acute-on-chronic liver failure //Hepatology. – 2017. – Т. 65. – №. 1. – С. 202-216.
3. Chaouali M. et al. High levels of proinflammatory cytokines IL-6, IL-8, TNF-A, IL-23, and IFN-γ in Tunisian patients with type 1 autoimmune hepatitis //European Cytokine Network. – 2020. – Т. 31. – С. 94-103.
4. Dondeti M. F., El-Maadawy E. A., Talaat R. M. Hepatitis-related hepatocellular carcinoma: Insights into cytokine gene polymorphisms //World journal of gastroenterology. – 2016. – Т. 22. – №. 30. – С. 6800.
5. Duan Y. et al. Association of inflammatory cytokines with non-alcoholic fatty liver disease //Frontiers in immunology. – 2022. – Т. 13. – С. 880298/
6. Madkour B. et al. Interleukin-6-572 promoter gene polymorphism and its association with chronic hepatitis C-induced hepatocellular carcinoma: an Egyptian study //Comparative Clinical Pathology. – 2018. – Т. 27. – С. 161-165.
7. Moon A. M., Singal A. G., Tapper E. B. Contemporary epidemiology of chronic liver disease and cirrhosis //Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2020. – Т. 18. – №. 12. – С. 2650-2666.
8. Park J. et al. IL-6/STAT3 axis dictates the PNPLA3-mediated susceptibility to non-alcoholic fatty liver disease //Journal of hepatology. – 2023. – Т. 78. – №. 1. – С. 45-56.
9. Schmidt-Arras D., Rose-John S. IL-6 pathway in the liver: from physiopathology to therapy //Journal of hepatology. – 2016. – Т. 64. – №. 6. – С. 1403-1415.
10. Sghaier I. et al. Genetic variants in IL-6 and IL-10 genes and susceptibility to hepatocellular carcinoma in HCV infected patients //Cytokine. – 2017. – Т. 89. – С. 62-67.
11. Tutunchi H. et al. Expression of NF-κB, IL-6, and IL-10 genes, body composition, and hepatic fibrosis in obese patients with NAFLD—Combined effects of oleoylethanolamide supplementation and calorie restriction: A triple-blind randomized controlled clinical trial //Journal of cellular physiology. – 2021. – Т. 236. – №. 1. – С. 417-426.
12. Younossi Z. M. et al. Epidemiology of chronic liver diseases in the USA in the past three decades //Gut. – 2020. – Т. 69. – №. 3. – С. 564-568.

АНАЛИЗ РОЛИ ПОЛИМОРФИЗМА C-174G ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL6 ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Садиков С.Б., Абдуллаев Р.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.

Резюме. *Введение. Несмотря на то, что за последние десятилетия предпринимаются значительные усилия по профилактике заболеваний печени, они остаются одними из основных причин смертности в странах как со средним, так и с высоким уровнем дохода. Цель исследования – провести анализ роли полиморфизма C-174G гена интерлейкина IL6 при хронических заболеваниях печени. Материал и методы. В исследовании участвовало 162 взрослых лиц (медиана возраста 53,3±1,4 лет), среди которых 82 явились больными с ХЗП (1-я основная группа) и 80 – здоровые, без заболеваний печени (4-я сравниваемая контрольная группа). Для детекции гена IL6 (C-174G) ДНК выделяли в соответствии с общепринятой методикой из лейкоцитов крови, далее осуществляли постановку SNP-ПЦР на программируемом термоциклере «Rotor Gene Q, (Quagen, Германия), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия). Статистические расчеты результатов молекулярно-генетического анализа произведены с использованием программного обеспечения «OpenEpi 2009, Version 9.2». Результаты. Результаты молекулярно-генетического анализа полиморфизма гена IL6 (C-174G) показали наличие выраженной тенденции к повышению риска ХЗП в 1.6 раз (χ^2=3.3; P=0.1), а также статистически достоверную связь с повышением риска развития ЦП в 1.8 раз (χ^2=4.0; P=0.05) при носительстве мутантного аллеля C. Помимо этого прослежена и тенденция к увеличению риска ЦП в 2.3 раза (χ^2=2.4; P=0.2) у лиц с носительством мутантного генотипа C/C.*

Ключевые слова: *хронические заболевания печени, хронический гепатит, цирроз печени, полиморфизм гена IL6 (C-174G), риск развития.*

УДК: 616-007.43-089.844

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАПАРОТОМНЫХ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Сайинаев Фаррух Кароматович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Рахманов Косим Эрданович
Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРДА ЛАПАРОТОМ ВА ЛАПАРОСКОПИК УСУЛЛАРДА ХИРУРГИК ДАВОСИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Сайинаев Фаррух Кароматович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Рахманов Қосим Эрданович
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF LAPAROTOMIC AND LAPAROSCOPIC METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

Sayinaev Farrukh Karomatovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Rakhmanov Kosim Erdanovich
Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. *Мақолада 2018-2023-йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимида операциядан кейинги қорин олд девори чурраси билан оғриган 115 нафар беморни клиник кўрикдан ўтказиш маълумотлари келтирилган. Даволаш тактикасини танлашга қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳ, таққослаш гуруҳи 72 (62,6%) беморлардан иборат бўлиб, улар очиқ усулда герниопластика операциясини ўтказган. Иккинчи гуруҳ, асосий гуруҳ, лапароскопик герниоаллопластикаси режалаштирилган 43 (37,4%) беморлардан иборат эди.*

Калит сўзлар: *қорин олд девори чурраси, аллопластика, эндовидеохирургия.*

Abstract: *The article presents the data of a clinical examination of 115 patients with postoperative ventral hernias, who were operated on in the surgical department of the multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University for the period from 2018 to 2023. Depending on the choice of treatment tactics, the patients were divided into two groups. The first group, the comparison group, consisted of 72 (62.6%) patients who underwent open hernia repair. The second group, the main group, consisted of 43 (37.4%) patients who were initially planned for laparoscopic prosthetic hernioplasty.*

Keywords: *ventral hernia, alloplasty, endovideosurgery.*

Актуальность исследования. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) является сложной задачей, учитывая высокий риск рецидива и осложнений. В последние десятилетия активно изучаются различные методы хирургического вмешательства, включая открытую и лапароскопическую герниопластику, с целью определения наиболее эффективного подхода [3, 6, 7, 9].

Открытая герниопластика традиционно считалась золотым стандартом лечения ПОВГ. Она включает в себя выполнение большого разреза для доступа к грыже, её вправление и установку сетки для укрепления дефекта. Преимущества этого метода включают [1, 2, 4, 5]:

- Возможность точного контроля за расположением сетки.
- Прямой доступ к большим и сложным грыжам.

Однако открытая герниопластика сопровождается высоким риском осложнений, таких как инфекция раны и длительный период восстановления.

С развитием минимально инвазивных технологий лапароскопическая герниопластика стала всё более популярной. Этот метод предполагает выполнение небольших разрезов и использование камеры для визуализации. Преимущества лапароскопии включают:

- Меньшая травматичность и кровопотеря.
- Снижение риска инфекционных осложнений.
- Более быстрое восстановление и короткий срок пребывания в больнице.

Несмотря на эти преимущества, лапароскопия требует высокой квалификации хирурга и может быть сложной для выполнения при больших или сложных грыжах. Многочисленные исследования направлены на сравнение открытой и лапароскопической герниопластики по таким параметрам, как длительность операции, частота рецидивов, уровень боли, период восстановления и частота осложнений. В целом, лапароскопия демонстрирует лучшие результаты в отношении восстановления и сниженного риска осложнений, тогда как открытая хирургия по-прежнему применяется при сложных клинических случаях [8, 10].

Несмотря на многочисленные данные, остаются вопросы, требующие дальнейшего изучения:

- Какой метод лучше подходит для конкретных типов грыж и пациентов?
- Какой материал сетки наиболее оптимален в долгосрочной перспективе?

- Каков реальный риск рецидива при использовании различных методов лечения?

Таким образом, сравнительный анализ хирургического лечения ПОВГ показывает, что каждый метод имеет свои преимущества и ограничения. Выбор подхода должен основываться на индивидуальных особенностях пациента и характеристиках грыжи. Дальнейшие исследования помогут уточнить критерии выбора и улучшить исходы лечения.

Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с послеоперационными вентральными грыжами живота.

Материал и методы исследования. Исследование охватывает клиническое обследование 115 пациентов с послеоперационными вентральными грыжами, которые были прооперированы в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2018 по 2023 год. Все операции были проведены в плановом порядке. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от выбранной тактики лечения. В группу сравнения вошли 72 пациента (62,6%), которым грыжесечение выполнялось открытым методом. Основная группа включала 43 пациента (37,4%), которым была проведена лапароскопическая протезирующая герниопластика.

Пациенты были разделены по полу и возрасту. Ключевыми факторами, влияющими на выбор хирургической тактики, стали локализация грыжи, размер дефекта и наличие рецидивов в анамнезе. Согласно классификации Chervel J.P. и Rath A.M. (1999), у 82 (71,3%) пациентов были малые (W1) и средние (W2) грыжи, тогда как у 33 (28,7%) пациентов наблюдались грыжи крупных размеров (W3-W4).

У подавляющего большинства пациентов, а именно у 82 (71,3%), были надпупочные (M1) и околопупочные (M2) грыжи. Самое меньшее количество пациентов, 12 (10,4%), имели боковые (L) вентральные грыжи. Из 115 пациентов у 48 (41,7%) был первый рецидив, у 56 (48,7%) — второй, и у 11 (9,6%) имелся третий рецидив вентральной грыжи.

Лапароскопическая герниоаллопластика ПОВГ включала следующие этапы:

На первом этапе создавали пневмоперитонеум, для чего обычно использовали иглу Вереша, вводя её в классические точки Калька. Однако, если грыжа располагалась в области этих точек, пневмоперитонеум создавали под контролем интраоперационного ультразвукового исследования (ИОУЗИ). Иглу Вереша вводили в месте, где отсутствовали петли кишечника, которые могли быть спаяны с передней брюшной стенкой (рис. 1).

На втором этапе, для обеспечения лучшего обзора и удобства манипуляций, лапароскоп и рабочие троакары вводились на достаточном расстоянии от апоневротического края грыжевых ворот, так как эндопротез необходимо располагать на расстоянии 4-5 см от края грыжевых ворот (рис. 2). После установки троакаров на третьем этапе выполнялась визуализация брюшной полости и оценка состояния органов. Производилось рассечение спаек в брюшной полости, а также осмотр мест, предназначенных для фиксации и размещения эндопротеза. На четвертом этапе протез подготавливался к установке, прикладывая его к передней брюшной стенке, и одновременно осуществлялся осмотр внутренней поверхности брюшной стенки через лапароскоп. Протез отмеривался так, чтобы он выступал за края грыжевых ворот на 4-5 см.

На пятом этапе протез фиксировался сквозными швами к апоневрозу с помощью заранее наложенных на эндопротез П-образных швов, используя специально модифицированную иглу Endo Close.

Для предотвращения ранней спаечной кишечной непроходимости и инфильтрации брюшной полости эндопротез изолировался от брюшной полости париетальной брюшиной (рис. 3).

Результаты исследования показали, что у пациентов основной группы, которым была проведена лапароскопическая протезирующая герниопластика, наблюдались более благоприятные показатели в послеоперационном периоде по сравнению с пациентами группы сравнения.

Рис. 1. Этап наложения пневмоперитонеума иглой Вериша

Рис. 2. Размещение троакаров на оптимальном расстоянии от апоневротического края грыжевых ворот

Таблица 1. Результаты хирургического лечения больных с ПОВГ

Показатели	Группа сравнения (n=72)	Основная группа (n=43)
Длительность операции (мин)	105±20	75±15
Время пребывания в стационаре (сут)	7,4±2,1	3,5±1,2
Серома (%)	8,3	4,6
Нагноение раны (%)	6,9	-
Рецидив грыжи (%)	5,5	-

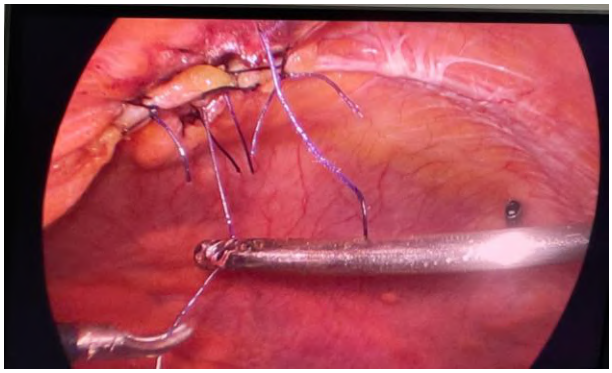


Рис. 3. Изолирование эндопротеза от брюшной полости с помощью париетальной брюшины

Средняя продолжительность операции в основной группе составила 75±15 минут, в то время как в группе сравнения — 105±20 минут. Эти различия объясняются меньшей травматичностью лапароскопического метода и его большей точностью.

У пациентов основной группы уровень боли в первые сутки после операции был значительно ниже по сравнению с пациентами группы сравнения, что подтверждается использованием меньших доз анальгетиков. Время пребывания в стационаре после операции в основной группе составило в среднем 3,5±1,2 дня, в то время как в группе сравнения этот показатель был 7,4±2,1 дня. Более быстрое восстановление позволило пациентам основной группы вернуться к обычной активности раньше.

В основной группе было зарегистрировано меньшее количество послеоперационных осложнений. В частности, у 2 (4,6%) пациентов основной группы были выявлены незначительные серомы, которые успешно устранялись консервативными методами. В группе сравнения осложнения, такие как инфекция раны и рецидив грыжи, наблюдались у 11 (15,3%) пациентов (табл. 1).

Заключение. Исследование подтвердило высокую эффективность лапароскопической протезирующей герниопластики для лечения послеоперационных вентральных грыж. Пациенты, которым была проведена лапароскопическая операция, демонстрировали более благоприятные клинические исходы, включая более короткий период реабилитации, меньшую интенсивность боли и сниженный риск послеоперационных осложнений. Эти результаты подчеркивают необходимость дальнейшего внедрения лапароскопической герниопластики в клиническую практику и её активного применения для повышения качества лечения пациентов с вентральными грыжами.

Литература:

1. 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.
2. 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.
3. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-ли-цевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
4. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Growth and development of general medical practice in the republic of uzbekistan to improve dental care // Журнал стоматологии и краниофациальных иссл. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
5. Froylich D. et al. Laparoscopic versus open ventral hernia repair in obese patients: a long-term follow-up //Surgical endoscopy. – 2016. – Т. 30. – С. 670-675.
6. Pereira C., Rai R. Open versus laparoscopic ventral hernia repair: a randomized clinical trial //Cureus. – 2021. – Т. 13. – №. 12.
7. Schlosser K. A. et al. Deciding on optimal approach for ventral hernia repair: laparoscopic or open //Journal of the American College of Surgeons. – 2019. – Т. 228. – №. 1. – С. 54-65.
8. Salgaonkar H., Wijerathne S., Lomanto D. Managing complications in laparoscopic ventral hernia //Annals of Laparoscopic and Endoscopic Surgery. – 2019. – Т. 4.
9. Fields A. C. et al. Laparoscopic-assisted transversus abdominis plane block for postoperative pain control in laparoscopic ventral hernia repair: a randomized controlled trial //Journal of the American College of Surgeons. – 2015. – Т. 221. – №. 2. – С. 462-469.
10. Sayinayev F. K. et al. Laparoscopic treatment of incisional ventral hernias // – 2021. – Т. 48. – №. 7. – С. 143.
11. Misiakos E. P. et al. Current trends in laparoscopic ventral hernia repair //JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons. – 2015. – Т. 19. – №. 3.
12. Mercoli H. et al. Postoperative complications as an independent risk factor for recurrence after laparoscopic ventral hernia repair: a prospective study of 417 patients with long-term follow-up //Surgical Endoscopy. – 2017. – Т. 31. – С. 1469-1477.
13. Tobler Jr W. D., Itani K. M. F. Current status and challenges of laparoscopy in ventral hernia repair //Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques. – 2016. – Т. 26. – №. 4. – С. 281-289.
14. Vorst A. L. et al. Evolution and advances in laparoscopic ventral and incisional hernia repair //World journal of gastroint. surgery. – 2015. – Т. 7. – №. 11. – С. 293.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАПАРОТОМНЫХ И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Сайинаев Ф.К., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э.

Резюме. *В статье приведены данные клинического обследования 115 больных с послеоперационными вентральными грыжами, которые были оперированы в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета за период с 2018 по 2023 год. В зависимости от выбора тактики лечения больные были разделены на две группы. Первую группу, группу сравнения составили 72 (62,6%) больных, которым грыжесечение была выполнена открытым методом. Вторую группу, основную группу составили 43 (37,4%) больных, которым изначально планировалась лапароскопическая протезирующая герниопластика.*

Ключевые слова: *вентральная грыжа, аллопластика, эндовидеохирургия.*

УДК: [616. 132.2\133.33-004.6]-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОМОМЕНТНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ

Собиров Жасур Гайбиллаевич[1], Бахритдинов Фазлитдин Шамситдинович[2]
1 - Национальный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - ГУ «Республиканский Специализированный Научно-практический Центр Хирургии имени академика В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

ҚЎШМА АТЕРОСКЛЕРОТИК ЗАРАРЛАНИШЛИ БЕМОРЛАРДА БИР ЛАҲЗАЛИК ОПЕРАЦИЯ НАТИЖАЛАРИ

Собиров Жасур Гайбиллаевич[1], Бахритдинов Фазлитдин Шамситдинович[2]
1 – Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - ДМ «Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

RESULTS OF SIMULTANEOUS OPERATIONS OF THE PATIENT WITH CONCOMITANT ATHEROSCLEROTIC LESIONS

Sobirov Jasur Gaibillaevich[1], Bakhritdinov Fazlitdin Shamsitdinovich[2]
1 - National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

e-mail: s.jasur@mail.ru

Резюме. *Тадқиқот мақсади: аорта ёйи шохларининг атеросклеротик шикастланиши билан оғриган беморларни бир вақтнинг ўзида жарроҳлик даволашнинг бевосита натижаларига таъсир қилувчи омилларни ўрганиш. Материаллар ва методлар: Операция қилинган беморларнинг аорта ёйи шохлари ва оёқ артерияларининг қўшма атеросклеротик зарарланиши бўлган 30 нафар беморни текшириш ва бир вақтда жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Ушбу беморларга аорта ёйи шохлари ва оёқ артерияларида бир вақтнинг ўзида 32 та операция ўтказилди. SMART ёрдамида асоратлар хавфи даражаси ўрганилди. Аорта ёйи шохлари ва оёқ артерияларининг шикастланиш вариантлари таснифланди ва асоратларнинг шикастланиш турлари билан боғлиқлиги ўрганилди. Натижалар: Операциядан кейинги даврда 10% ҳолатда турли хил асоратлар юзага келган, улардан биттаси (3,3%) ўлим билан якунланган. Хулоса: бир вақтнинг ўзида операциядан кейинги юрак-қон томир ҳомила асоратлари, асосан, аралашувнинг ўзига қараганда, ушбу тоифадаги беморларнинг аҳволининг дастлабки оғирлиги билан боғлиқ. Бир босқичли операцияларни қўллаш кўп босқичли аралашувларни талаб қиладиган кўп зарарланган беморларда етарли танловдир.*

Калит сўзлар: *атеросклероз, аорта ёйи шохларининг шикастланиши, комбинацияланган шикастланишлар, бош мия қон айланишининг сурункали етишмовчилиги.*

Abstract. *Objectives: to study types of lesions of the aortic arch branches of patients with concomitant lesions of the aortic arch branches, the terminal part of the abdominal aorta and lower limb arteries. Material and methods. In article analyzed results of investigations and surgical treatment of the 30 patients with concomitant atherosclerotic lesions of aortic arch branches and lower limb arteries. All of them performed 32 simultaneous operations in both arterial fields. In postoperative near term 3 (10%) cases complicated and one of them (3,3%) with lethal end. Results: The analysis of angiosemiotics of aortic arch branches shows, four types of lesions that influences to choice of surgical tactics;1 type-only stenoses in carotid and vertebral- subclavian segment;2- type -stenoses in carotid and occlusion vertebral - subclavian segmen;3 type- occlusion in carotid and stenosis in vertebral- subclavian segment; 4 type- Occlusion in the carotid and vertebral- subclavian segment. Conclusions: Analysis of the results of our study shows, that recommendate classification well reflects the degree of severity of aortic arch branches lesions and usably to choice of surgical tactics.*

Keywords*: multifocal atherosclerosis, concomitant lesions, brain vascular circulation insufficiency.*

Введение: Проблема сочетанного поражения атеросклерозом различных артериальных бассейнов до сих пор остается неразрешенной и актуальной задачей здравоохранения [1,2,9]. Инфаркт миокарда (ИМ) и его осложнения в общей структуре смертности от сердечно сосудистых заболеваний составляют до 36%, ишемический инсульт (ИИ) -15-17% [1,5,11,12].

Частота встречаемости по данным разных авторов сочетанные атеросклеротические поражение брахиоцефальных артерий (БЦА) и артерий нижних конечностей наблюдаются до 50-60%. Сочетанное поражение сонных и коронарных артерий составляет до 15-35%. Гемодинамически значимого поражения БЦА у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) дос-

тигает до 20% [10,11]. Частота ранних послеоперационных кардиальных осложнений в зависимости от вида и объема операционного вмешательства на ветвях дуги аорты варьирует в пределах 1.5-8%. [1,7,10]. Процент летальности после сочетанных хирургических вмешательств на коронарных и брахиоцефальных артериях составляет в среднем до 6% [1,2,4,6]. Имеется трудно разрешимые проблемы больных с сочетанными поражениями ветвей дуги аорты с другими артериальными бассейнами.

Результаты хирургического лечения данной категории больных завысить от выбранной адекватной тактики и последовательности лечебно-диагностических мероприятий. Исходя из этого, целью исследования явилось, **у**лучшить результаты одномоментного хирургического лечения больных с сочетанным атеросклеротическим поражением ветвей дуги аорты путем определения оптимальной тактики хирургического лечения.

Материал и методы исследования. Анализу подвергнуты результаты обследования и одномоментного хирургического лечения 30 больных с сочетанными поражениями ветвей дуги аорты и артерий нижних конечностей оперированных в НМЦ и ГУ «РСНПМЦХ имени академика В. Вахидова» за период с 2018 по 2024 года. Возраст больных было от 50 до 70 (среднем 60±1лет), все больные были мужчины. Для определения степени тяжести хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК) и ишемии нижних конечностей (ИНК) применяли классификацию А. В. Покровского (1979) (таб.1). Более 75% больных имели асимптомный течение ХНМК и в 53% с критической ишемией нижних конечностей.

Наиболее частые сопутствующие заболевания в исследуемых группах было артериальная гипертензия (75,8%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) (20,7%) и хронический бронхит (17,2%). Сахарный диабет II типа, было у 20,7% больных. ИБС у большинства пациентов соответствовала II - III функциональному классу (ФК) по NYHA. Различные формы нарушения сердечного ритма отмечались у 13,8% и 13,8% больных перенесли ИМ в анамнезе.

Всем больным для выявления поражений со стороны артериальных бассейнов выполнено ряд диагностических исследований (Транскраниальная допплерография (ТКДГ), цветное дуплексная сканирования (ЦДС) - магистральных артерий, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), магнитнорезонансная томография (МРТ), мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) с ангиографией и рентген контрастная ангиография, коронаровентрикулография (КВГ) и др.

Таблица 1. Степени ишемии хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК) и ишемии нижних конечностей (ИНК) исследуемых групп больных

Степень ишемии		Группа (30)					
		абс.	%	Степень ишемии		абс.	%
ХНМК	I	22	73,3	ИНК	I	-	-
	II	3	10		II	14	46,7
	III	3	10		III	13	43,3
	IV	2	6,7		IV	3	10

Таблица 2. Карта оценки риска у больных периферическим атеросклерозом

Карта Оценки	индексация	Балы	
Возраст выше 55 лет	Каждый год X 8	+	
Наличие или история ХНМК	86	+	
Наличие или история ИБС	86	+	
САД	мм. рт. ст.	+	
Курящий	Если да 107	+	
Креатинин	ммоль/л.	+	
ЛПВП	ммол\л. x 74	-	
Нижняя уровень ИЛСД	ИЛСД x 157	-	
Суммарный бал			
Суммарный риск		1-год	5-лет
1. Низкий	>100	0%	1%
2. Средний	101-225	1%	5%
3. Высокий	226-350	3%	12%
4. Очень высокий	>351	10%	28%

Таблица 3. Распределение больных по факторам риска SMART

Группа	Средний бал	Средний риск	Высокий риск	Очень высокий риск
№30	328,4±16.03	4(13,3%)	12(40%)	14(46,7%)

Таблица 4. Степень стеноза ветвей дуги аорты

Степени ветвей дуги аорты	БЦА	ВСА		Позвоночная		Подключичная	
	%	слева	справа	слева	справа	слева	справа
Умеренный 30-50%	-	1	6	-	-	-	-
Выраженный 50-69%	-	5	7	-	-	1	1
Критический 70-99%	-	17	7	-	-	2	1
Окклюзия 100%	-	1	3	1	1	3	-
Средний %	-	75±3,2	64±4	-	-	82±3	65±3

Таблица 5. Типы поражения ветвей дуги аорты

Тип	Рисунок	описание	Тактика
I		только стенозы каротидного и позвоночно-подключичного сегмента	1-этап: Каротидная эндар-терэктомия (КЭЭ) со стороны доминирующего стеноза
II A		стенозы каротидного и односторонняя окклюзия позвоночно-подключичного сегмента (ППС) .	1-этап: КЭЭ со стороны окклюзии ППС или одномоментная КЭЭ и сонно-подключичное шунтирование (СПШ)
II B		стенозы каротидного и двухсторонняя окклюзия позвоночно-подключичного сегмента	1-этап: КЭЭ со стороны доминирующего стеноза или одномоментная КЭЭ и СПШ
III A		Односторонняя окклюзия каротидного и двухсторонний стенозы позвоночно-подключичного сегмента	1- этап: Пластика наружной сонной артерии (ПлНСА) 2-этап - КЭЭ со стороны стеноза
III B		двухсторонняя окклюзия каротидного и стенозы позвоночно-подключичного сегмента	1- этап: ПлНСА со стороны доминирующего стеноза ППС
IV A		ипсилатеральная окклюзия каротидного и окклюзия позвоночно-подключичного сегмента	1-этап: ПлНСА со стороны окклюзии ППС или одномоментная ПлНСА с СПШ 2-этап: КЭЭ в стороне стеноза
IV B		контралатеральная окклюзия каротидного и окклюзия позвоночно-подключичного сегмента	1- этап: ПлНСА 2-этап: КЭЭ со стороны стеноза
IV C		окклюзия каротидного и двухсторонняя окклюзия позвоночно-подключичного сегмента	1- этап: ПлНСА 2-этап: КЭЭ со стороны стеноза

Таблица 6. Распределение больных по типу поражения ветвей дуги аорты

	Тип I	Тип II	Тип III	Тип IV
III-группа(30)	21(70%)	5 (16,67%)	3(10%)	1(3,33%)

Таблица 7. Степень стенозов терминального отдела брюшной аорты и артерий нижних конечностей

Степени стеноза артерий н/к.	ТОБА	ОПА		НПА		ПБА	
		слева	справа	слева	справа	слева	справа
Умеренный 30-50%		5	4				
Выраженный 50-69%	7	1	2	2	2	3	2
Критический 70-99%	3	9	6	6	5	2	4
Окклюзия 100%		3	1	3	2	16	13
Средний %	38±1,8	66,3±5	60,3±5	79,5±3	76±3,3	91,8±3,4	90±3,3

Таблица 8. Распределение больных по типу поражения аорто-подвздошного сегмента

(30)	Тип А		Тип В		Тип С		Тип Д	
III-группа	12	41,4%	4	14 %	5	17,2%	1	3,4%
Всего: (181) Поражений 149 (82,3%)	61 41%		34 22,8%		20 13,4%		34 22,8%	

Таблица 9. Распределение больных по типу поражения бедренно-подколенного сегмента

		Тип А		*Тип В*		*Тип С*		*Тип Д*	
н\к	*№*	*слева*	*справа*	*слева*	*справа*	*слева*	*справа*	*слева*	*справа*
	41	*5*	*8*	*4*	*2*	*12*	*7*	*1*	*2*

Таблица 10. Виды оперативного вмешательства

	Вид оперативного вмешательства	1этап	2-этап	%
Одномоментные реконструкции	КЭЭ+Бедренно-подколенное шунтирование	12	2	43,8
	КЭЭ+БАБШ	9		28,2
	КЭЭ+Эндартерэктомия и пластика ГАБ	1		3,1
	КЭЭ+ОПА- ГАБ+БПШ	1		3,1
	КЭЭ+поясничная симпатэктомия	1		3,1
	Ликвидация кинкинга с КЭЭ+БПШ	1		3,1
	Пластика НСА +БАБШ	1		3,1
	Пластика НСА +БПШ	3		9,4
	СПШ+ Пластика ГАБ	1		3,1
Всего		30	2	100

Таблица 11. Динамика изменения показателей ИЛСД в ближайшем послеоперационном периоде

Гр. (n-30)	слева		p	справа		p
	до	после		до	после	
	0,64±0,05	0,86±0,04	p<0,05	0,56±0,05	0,88±0,035	p<0,01

Таблица 12. Характеристика ближайших послеоперационных осложнений

№	Параметры	Группа больных (n=30)	
		абс.	%
1	- Тромбоз шунта, ОИМ, ОССН -лимфорея, аррозивное кровотечение -забрюшинное кровотечение	1 1 1	3,3 3,3 3,3
2	Летальность	1	3,3

Последние годы в литературе встречается работы посвященные об изучению влияние факторов риска на результаты лечения. В связи с чем для изучения уровня влияние факторов риска, нами использовано оценочная система SMART (Second Manifestations of ARTerial disease) [13].

Для изучения влияние факторов риска на ближайшие результаты одномоментных операций всем больным оценено риск по SMART (табл. 2).

Исследование по SMART также показало, что основной части больных (более 85-90%) относиться в категории с уровнем высокого и очень высокого риска развития осложнений ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде (табл. 3).

Методы визуализации ветвей дуги аорты показало, что основную часть больных имели критический стеноз сонных артерий, и средний стеноз по группе составило слева 75±3,2 и справа 64±4. (табл. 4).

В результате анализа ангиосемиотики поражений ветвей дуги аорты у 181 больного выявлена закономерность, которая влияет на выбор тактики хирургического лечения:

-только стенозы в каротидном и позвоночно-подключичном сегменте;

-стенозы в каротидном и окклюзия в позвоночно-подключичном сегменте;

-окклюзия в каротидном и стенозы в позвоночно-подключичном сегменте;

- окклюзия в каротидном и позвоночно-подключичном сегменте.

В связи с чем нами было предложена классификация типов поражений ветвей дуги аорты (табл. 5).

Исследование показало, что у основной части наших больных наблюдался I Тип поражения -65%. В I-группе больных по частоте встречаемости больше превалировало II и I типы. В остальных группах у большинства больных был I –тип поражения ветвей дуги аорты (табл. 6). В зависимости от типа и тяжести поражения определялся выбор объема хирургического лечения.

Анализ результатов поражения терминального отдела брюшной аорты и артерий нижних конечностей показало, что основную часть поражений было в подвздошной и бедренной артерии и окклюзионные поражения бедренной артерии превалировало (табл. 7).

У 82.3% больных выявлено поражение аорто-подвздошного сегмента. Во всех группах больных по частоте встречаемости больше превалировал А тип поражения (табл. 8). У больных С и Д типами поражения выполнялась открытая хирургическая коррекция, при А и В типах поражения и при отсутствии второго блока – эндоваскулярное вмешательства.

Поражения ниже паховой связки классифицировали по рекомендациям TASC II, где выделяется 4-типа поражений бедренно-подколенного сегмента (табл. 9). Частота поражений бедренно-подколенного сегмента изучали по количеству нижних конечностей в исследуемой группе больных (30).

Частота встречаемости бедренно-подколенных поражений составила 60,4% (218 н\к-ей). В II –III-

группах больных по частоте встречаемости больше превалировало С тип, тогда как в I группе - А тип поражения (табл. 10). У больных В, С и Д типами поражения выполнялась открытая хирургическая коррекция.

В начале нашей работы к одномоментной операции основным показанием являлось больные, с гемодинамический значимыми стенозами сонных артерий (независимо от степени ХНМК) и критической ишемией нижних конечностей (КИНК). С появлением клинического опыта, расширили показание для одномоментных операций и данное время применяем не только при КИНК но у больных с перемежающей хроматой.

В этой группе больных выполнена 32 различные виды одномоментных операций на обеих артериальных бассейнах; при этом 60% случаях выполнена сочетанная операция каротидном и бедренно-подколенном сегменте, 40% случаях каротидном и аорто-подвздошном сегменте. В связи отсутствием условия для шунтирования бедренно-подколенном сегменте у 2 (6,67%) случаях произведено аутоартериальная пластика ГАБ и в 1 (3.3%) случае поясничная симпатэктомия с катетеризацией надчревной артерии (табл. 10). В двух случаях после первого этапа одномоментных операция, вторым этапом также выполнена одномоментные вмешательства с противоположной стороне (КЭЭ+БПШ).

Время пережатия ОСА во время каротидной эндартерэктомии составило среднем 10,85±2,75мин.

Результаты: Для оценки результатов вмешательств на ветвях дуги аорты в ближайшем послеоперационном периоде всем больным выполнена ЦДС сонных артерий. Во всех случаях получено положительный результат (наличие кровотока и отсутствие стенозов). Для оценки результатов вмешательств артерий нижних конечностей ближайшем послеоперационном периоде наряду оценкой клинического состояние, степени ишемии н\к-ей, после реконструкции было использовано допплерография сосудов н\к. Послеоперационные данные показали, что имеются достоверное прирост ИЛСД по сравнении до операционного результата (*p<0,05)* (табл. 11).

В этой группе больных в ближайшем послеоперационном периоде у 3-случаях (10%) наступили различные осложнения: В одном случае 6-часов после реконструкции (КЭЭ справа+БАБШ) наступил тромбоз шунта с необратимой ишемией н\к. по поводу чего было произведено ампутация левой н\к. На 4-сутке после операции наступил ОССН с летальным исходом (3.3%). Анализ этой случае показывает, что больной исходно относилось в группе очень высокого риска развития осложнений (SMART-438,3) с двухэтажным поражением артерий левой нижней конечности (слева-ИЛСД-0.17).

В другом случае послеоперационном периоде после КЭЭ с поясничной симпатэктомией и ДВАКТ, 1-сутки после операции вышил катетер из надчревной артерии и наступил забрюшинное кровотечения который остановлено оперативно и больной выписано в удовлетворительном состояние.

В третьем случае послеоперационном периоде из послеоперационной раны н\3 бедра имело место лимфорея, которой 22-сутки п\операции наступил аррозивное кровотечения из дистального анастомоза. Больной оперировано произведено удаление синтетического протеза из бедренно-подколенной позиции и перевязка подколенной артерии, остановка кровотечения. На фоне консервативной терапии кровообращения н\к компенсировалось и больной выписано в удовлетворительном состояние.

Время возникновения осложнений: тромбоз шунта-1сутки (6-часов после операции тромбоз, умер 6-сутки п\операции). Забрюшинное кровотечение-1-сутки. Аррозивное кровотечения из дистального анастомоза наступил 22-сутки п\операции в результате лимфореи из послеоперационной раны (табл. 12).

В нашем материале получено 96,7% удовлетворительные результаты и анализ осложнений показывает, что полученный летальный исход скорее связано с исходным тяжелым состоянием больного.

Обсуждение: Большинство авторов считают, что у больных с сочетанным атеросклерозом последовательность оперативного лечения определяются тяжестью поражения в каждом из бассейнов, но при этом в первую очередь рекомендуют реконструктивную операцию на сосудах головного мозга. Каротидную эндартерэктомию выполняют в первую очередь, а затем (второй этап операции) производят реконструкцию артерий нижних конечностей [5]. У больных же с сочетанием клинических проявлений ИБС и атеросклероза артерий нижних конечностей периферическая реконструкция должна проводиться после аорто-коронарного шунтирования вторым этапом [1,5,10].

Одномоментное выполнение каротидной эндартерэктомии и реконструкцию артерий нижних конечностей у больных с поражением общей сонной артерии показана в тех случаях, когда степень поражения сонных артерий может обусловить высокий риск развития инсульта в послеоперационном периоде [3,5]. Таким больным имеется выраженная клиника ХНМК. В остальных случаях целесообразно выполнять операцию этапно. Вначале каротидную эндартерэктомию, а через 1 - 2 нед — реконструкцию артерий нижних конечностей [5,11,12].

Группа SMART (Second Manifestations of ARTerial disease) (2009) изучили влияние различных факторов риска у 800 больных периферическим атеросклерозом и разработали чувствительную методику определения 1-5-летнего риска развития инсульта, инфаркта и смерти со статистической достоверностью (95%-confidence interval (CI)).

Кардиальные осложнения является основной причиной смертности у пациентов, подвергшихся реконструктивным сосудистым операциям и составляют третью часть от всех послеоперационных осложнений и больше половины фетальных осложнений [4,7]. Они возникают как во время хирургических вмешательств, так и в раннем послеоперационном периоде. Даже после благополучного исхода хирургического вмешательства риск кардиальных осложнений остается высоким; больше чем у 40% пациентов перенесших периферическое шунтирующие операции кардиальные осложнение развивается в течение последующих 3 лет [6]. Осложнения ИБС лежат в основе 50-70% леталь-

ных исходов после реконструкции артерий дуги аорты, превышая число инсультов в 3-5 раз. У больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей после реконструкции брюшной аорты ИМ служит причиной 50-67% всех случаев смерти в раннем послеоперационном периоде [9,10].

Неблагоприятный исход обусловлен развитием в послеоперационном периоде острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда, что при каротидной эндартерэктомии у больных ИБС летальность достигает 18%. По данным Чернявский А.М. летальность после одномоментных вмешательств составляет 7%, периоперационные инсульт у 8,8%, периоперационный инфаркт миокарда 5,3% . В этапных операциях летальность составляет 2,2%, периоперационный инсульт развился 2,9%, острый инфаркт миокарда 2,2%. [8,12].

Послеоперационная летальность при реконструктивных операциях на аорто-бедренном сегменте составляет 3,4%, на бедренно-подколенном сегменте – 1,4%, причем в 60% случаев причиной смерти были ИМ и ИИ [5;6;9].

Выводы. Таким образом исследование показывает, послеоперационные сердечно-сосудистые фатальные осложнения одномоментных операций в основном связаны с исходной тяжестью состояния данной категории больных, чем с самим вмешательством. Применение одномоментных операций является адекватным выбором у больных с множественными поражениями, которые требуют многоэтапных одномоментных вмешательств. С накоплением определенного опыта одномоментные операции не уступают по результатам этапным вмешательствам.

Литература:

1.Авалиани В.М. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе. Москва. 2006; 291-301.

2.Белов Ю.В., Базылев В.В. Выбор хирургической тактики при симультантном интраторакальном поражении брахиоцефальных ветвей аорты и коронарных артерий. Ж.Ангиология и сосудистая хирургия. 2007;13(2):113-118.

3. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Красников М.П. Одномоментное хирургическое лечение поражения восходящей дуги аорты, коронарных и сонных артерий у больного с мультифокальным атеросклерозом. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012; 18(1): 131-135.

4. Бокерия Л. А., Бухарин В. А., Работников В. С., Алшибая М. Д. Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с поражением брахиоцефальных артерий. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2006; 35.

5. Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., Келдиёров Б.К., Асраров У.А., Юлбарисов А.А., Алижонов Х.К. Тактика хирургического лечения больных с мультифокальным атеросклерозом // Медицинский журнал Узбекистана. – Ташкент, 2010. - №3. - с. 4-8

6. Покровский А.В. Клиническая ангиология. В 2-х томах. Москва 2006; 101-104

7. Тер-Акопян А.В., Тагаев Н.Б. Этапное стентирование внутренней сонной артерии, передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии и позвоночной артерии у больного с мультифокальным атеросклерозом. Ангиология и сосудистая хирургия. 2010;16(1):133-136.

8. Чернявский А.М., и соавт. Хирургическое лечение сочетанного поражения каротидных и коронарных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. 2009;15(3):115-118.

9. Ahmed B., Al-Khaffaf H. Eur Prevalence of Significant Asymptomatic Carotid Artery Disease in Patients with Peripheral Vascular Disease: A Meta-Analysis J. Vasc. Endovasc. Surg. 2009; 37:262-271.

10. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary. Circulation. 2011; 124: 489-532.

11. Joseph L.M., Michael S.C. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI) J. Vasc. Surg. 2014;1: 220-234.

12. Kazanchyan P.O., Sotnikov P., et all. Surgical treatment of multifocal lesions in impaired blood circulation of several arterial territories.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2013:4:32-38.

13.Ralf W. SMART -Second Manifestations of ARTerial disease. J Vasc Surg 2009;50:1369-77.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОДНОМОМЕНТНЫХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ

Собиров Ж.Г., Бахритдинов Ф.Ш.

Резюме. *Цель исследования: изучение факторов влияющих на непосредственные результаты одномоментного хирургического лечения больных с сочетанным атеросклеротическим поражением ветвей дуги аорты. Материалы и методы: Анализу подвергнуты результаты обследования и одномоментного хирургического лечения 30 больных с сочетанными поражениями ветвей дуги аорты и артерий нижних конечностей оперированных. Этим больным выполнена 32 одномоментных операций на ветвях дуги аорты и артерий нижних конечностей. Уровень риска развития осложнений изучено по SMART. Варианты поражения ветвей дуги аорты и артерий нижних конечностей классифицированы и изучена связь осложнений с видами поражений. Результаты: В ближайшем послеоперационном периоде различные осложнения встречалось 10%, из них в одном (3,3%) отмечен летальный исход. Выводы: послеоперационные сердечно-сосудистые фатальные осложнения одномоментных операций в основном связаны с исходной тяжестью состояния данной категории больных, чем с самим вмешательством. Применение одномоментных операций является адекватным выбором у больных с множественными поражениями, которые требуют многоэтапных одномоментных вмешательств.*

Ключевые слова*: атеросклероз, поражение ветвей дуги аорты, сочетанные поражения, хроническая недостаточность мозгового кровообращения.*

УДК: 616.147.3-007.64(616.89-02-089)

МИРИЗЗИ СИНДРОМИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Сулаймонов Салим Узганбоевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОСЛОЖНЕННОЙ СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ

Сулаймонов Салим Узганбоевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SURGICAL CORRECTION OF PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS COMPLICATED BY MIRIZZI SYNDROME

Sulaimonov Salim Uzganboevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: Мириззи синдроми (МС) бўлган беморларни унинг типига қараб жарроҳлик тактикасини мақбуллаштириш орқали даволаш натижаларини яхшилаш. Материал ва усуллар: 2013-2024 йилларда. Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-клиникаси жарроҳлик булимида 28 ёшдан 82 ёшгача булган МС ташхиси билан 72 нафар бемор операция қилинди. Натижалар: II ўт-тош касаллигида механик сариқлик билан асоратланган 22 беморда МРПХГ диагностика усуллари утказилди. Ушбу тадқиқот усулининг диагностик сезгирлиги юқорироқ бўлиб, 54,5% ни ташкил этди. Хулоса: агар МС шубҳа бўлса, энг яхши натижалар ўт пуфагини (I тип) Прибрам усули ёрдамида "пастдан" олиб ташлаш орқали олинади, бу ўт пуфаги бўйнининг "ичкаридан" вазиятни баҳолаш имконини беради. МС турига қараб, ўт пуфагини тўлиқ олиб ташлаш (I тип), ўт пуфагини олиб ташлаш ва ўт йўли девори алоҳида чоклар билан тикиш (кўпинча МС II типида), ўт йўлидаги нуқсонни ўт пуфаги девори ёрдамида пластика қилиш, ўт пуфагини нуқсондан юқорироқ соҳадан тикиб боғлаш (II ва III типларида).*

Калит сўзлар: *холедохолитиаз, Мириззи синдроми, ҳаракатлар алгоритми, операциядан кейинги асоратлар, олдини олиш.*

Abstract. *Objective: improving the results of patients with mirizzi syndrome (MS) by optimizing surgical tactics depending on its type. Material and methods: 72 patients with a diagnosis of MS aged 28 to 82 years were operated in the surgical department of the 1st clinic of the State Medical University between 2013 and 2024. Results: calculous cholecystitis is complicated by mechanical jaundice, MRPXG was added to the diagnostic methods, which was performed in 22 patients. The diagnostic sensitivity of this research was higher and equaled to 54.5%. Conclusions: if SM is suspected, the best results are obtained by removing the gallbladder (GB) "from the bottom" using the Pribram method, which allows assessing the situation "from the inside" of the gallbladder neck. According to the type of SM, either complete removaling of the gallbladder (type I), or removaling the bladder with suturing of the duct wall with separate sutures (more often, with type II SM), or plasty of the defect in the wall of the duct and the wall of the neck of the gallbladder,or suturing of the neck of the gallbladder over the fistulous tract (with II and III types).*

Key words: *cholelithiasis, Mirizzi syndrome, algorithm of actions, postoperative complications, prevention.*

Мириззи синдроми (МС) ўт - тош касаллигининг (ЎТК) оғир асоратларидан бири бўлиб, ўт тошининг ўт пуфаги бўйнида ўткир ёки сурункали фиксацияси натижасида гепатикохоледохда ўтказувчанлик бузилиши ҳамда билиобилиар ёки билиодигестив оқмаларнинг шаклланиши натижасида юзага келади. МС ЎТК билан оғриган беморларнинг 0,2-5,7%ида учрайди [4,6,7]. C .K. McSherry ва бошқалар 2019 йилда Мириззи синдромини икки турга ажратишди, булар: ўт пуфаги бўйни ёки ўт пуфаги йўлидаги конкремент умумий жигар йўлини сиқиб қўйиши (II тип) ва везикохоледохеал оқма (II тип)A. Csendes ва бошқалар 2019 йилда везикохоледохеал оқма натижасида умумий жигар йўли деворининг бузилиш даражасини асос қилиб олган ҳолда юқорида қайд этилган турларга яна иккита тур қўшишди. Ҳозирги вақтда охирги тасниф кенгроқ тарқалган. 2020 йилда T. Nagakawa ва бошқалар ўзларининг таснифларини таклиф қилишди, унга кўра IV типда оқмага қўшимча равишда умумий жигар йўлининг яллиғланишли торайиши мавжуд бўлиб, бундай ҳолда гепатикоеюностомия талаб қилинади (Ф.Г. Назиров ва бошқалар келтирган). [1,3,8].

Мириззи синдроми ўт-тош касаллигининг ташхислаш ва даволаш қийин бўлган асоратидир [1,2]. МС да холецистектомия қилиш кўпинча опертация

вақтида умумий жигар йўлининг шикастланиши ва унинг деворида нуқсон шаклланишига олиб келади. Баъзида умумий ўт йўлининг (УЎЙ) тош остида жойлашган тор дистал қисмини ўт қопи йўли билан адаштирилади, умумий жигар йўлининг (УЖЙ) кенгайган қисми эса Гартман чўнтагининг давоми деб хато қилинади. [1,4,5].

Тадқиқот мақсади. Мириззи синдроми (МС) бўлган беморларни унинг типига қараб жарроҳлик тактикасини мақбуллаштириш орқали даволаш натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар. 2009-2021 йилларда СамДавТИ 1-клиникаси хирургия бўлимида ўтказилган ретроспектив тадқиқотда ўт-тош касаллиги билан оғриган 3160 нафар беморнинг 72 тасида (2,3%) МС аниқланган. Беморларнинг ёши 28 дан 82 ёшгача, ўртача ёши 57,8 ± 2,6 ёшни ташкил этди. Эркаклар 20 нафар аёллар эса 52 нафар бўлган. Касалликнинг клиник кўриниши ўткир ва сурункали холециститга хос бўлиб, 41 нафар (56,9%) беморда сариқлик, 11 нафар (15,3%) беморда холангит қайд этилган.

Барча беморлар ультратовуш текширувидан ўтказилди. Бунда умумий ўт йўли диаметрига, шунингдек, МСнинг мумкин бўлган белгиларига эътибор қаратилди, масалан, ичида тош бўлган ўт пуфаги бўйинининг умумий жигар йўлига яқин жойлашиши, умумий жигар йўлининг проксимал қисми ва жигар ичи ўт йўлларининг кенганлиги ва умумий ўт йўлининг кенгаймаганлиги бир вақтда кузатилиши, ўт пуфагининг бужмайганлиги. Механик сариқлик билан оғриган 41 нафар беморнинг 7 нафарида (17,1%) РПХГ, 22 нафарида (53,6%) магнит-резонанс панкреатохолангиография (МРПХГ) бажарилди. Тадқиқот давомида везикохоледохеал оқма мавжудлиги, ўт пуфаги йўлининг қисқа ва кенг бўлиши ёки ўт пуфаги йўлининг бўлмаслиги, ўт пуфагининг ҳажми, кенгайган жигар ичи ўт йўллари ва кенгаймаган умумий ўт йўлининг бирга кузатилиши, ўт пуфаги ва ўт йўлларида тошлар мавжудлиги каби белгилар ҳисобга олинди.

Беморлар ретроспектив тарзда, шу жумладан операция баённомалари маълумотларини ҳисобга олган ҳолда умумий ўт йўлидаги ўзгариш даражасига қараб 4 гуруҳга бўлинган (A. Csendes et al.,1989) [5]): I типда ўт қопининг бўйнига ёки ўт қопи йўлига сурилган тошнинг умумий жигар йўли ёки умумий ўт йўлини босиб қолиши (45 нафар бемор); II тип - ўт қопи бўйни ва умумий жигар йўли ёки умумий ўт йўли орасида оқма ҳосил бўлиб, бу оқма ўт йўллари айланасининг учдан бир қисмини эгаллайди (14 нафар бемор); III типда оқма ўт йўллари айланасининг учдан икки қисмини эгаллайди (8 нафар бемор); IV типда умумий жигар йўли ёки умумий ўт йўли деворлари бутунлиги бутунлай бузилган бўлади.

Операция вақтида МСга шубҳа қилинса, ўт пуфаги бўйнида инфильтрат мавжуд бўлса ва ўт қопи йўли йўқ бўлса, холецистектомия ўт қопи тубидан бошланди. Ўт пуфаги деворини пуфак артерияси проекциясида ажратиб, унинг бўйин соҳасига келганда кесилди, сўнгра ўт йўли деворини шикастланишдан ҳимоя қилиш учун везикохоледохеал бирикма ревизия қилинди.

МС I типида ўт пуфагини олиб ташлашга уринишлар амалга оширилди. II типда ўт пуфаги олиб ташланиб, ўт йўли деворидаги тешик алоҳида тугунли чоклар билан тикилди (атравматик игнада, пролен 5/0) ёки ўт пуфаги бўйин девори ёрдамида ўт йўли пластикаси бажарилди. Барча ҳолатларда аввало тошлар олиб ташланди ва умумий ўт йўлига оқма тешигидан дисталроқ қисмга тикилган Кера дренажи киритилди. МС III ва IV типларида аввало умумий жигар йўли очилиб, тошлар олиб ташланди ва фақат вазиятни тўлиқ баҳолагандан сўнг, оқма тешиги, яъни умумий жигар йўли ёки умумий ўт йўли деворидаги нуқсонни қандай пластика қилиш масаласи ҳал қилинди. Пластика учун ўт пуфаги бўйинининг деворидан фойдаланилди ёки ўт қопи бўйни тикилиб, шу билан холецистохоледохеал оқма ёпилди. Кера дренажи оқма тешигидан дисталроқ қисмдан ёки ўт пуфагининг тикилган бўйни ва ўт йўлидаги оқма тешигидан киритилди (3). Умумий жигар йўлининг кучли деструксияси (МС IV типи), шунингдек, умумий жигар йўлининг ятрогеник кесилиши бўлган беморларда гепатикоеюностомия бажарилди (6). Даволанишнинг яқин ва узоқ муддатли натижалари баҳоланди.

Тадқиқот натижалари. Биз МСнинг ҳар хил турлари ривожланишини беморларнинг ёши ва касалликнинг давомийлигига боғлиқлигини аниқламадик. Ультратовушнинг диагностик сезгирлиги паст ва 9,6% ни ташкил этди.

МС учун РХПГнинг диагностик сезувчанлиги 14,3% ни ташкил этди, 1 ҳолатда везикохоледохеал оқма аниқланди. Бироқ, РХПГ хулосаларида умумий жигар йўлининг тошдан юқоридаги проксимал қисмларининг кенгайганлиги ва умумий жигар йўлининг дистал қисмлари ёки умумий ўт йўлининг кенгаймаганлиги каби белгилар комбинацияси мавжудлиги ҳисобга олинмаган. Бундай белгиларни ҳисобга олиш усулнинг диагностик сезгирлигини 68% га оширган бўлар эди. Шундай қилиб, ультратовуш ва РХПГ маълумотларига кўра, 72 беморнинг 16 тасида (22,2%) операциядан олдин МС аниқланган, яъни операциядан олдинги ташхис даражаси жуда паст эди. Шу муносабат билан механик сариқлик билан асоратланган калькулёз холецистит учун ўтказилган диагностика усулларига биз МРПХГ қўшдик ва 22 беморда бу текширувдан ўтказилди. Ушбу тадқиқот усулининг диагностик сезгирлиги юқорироқ ва 54,5% ни ташкил этди. Ўт пуфагини олиб ташлашдан олдин операция вақтида 45 нафар (62,5%) беморда, холецистэктомиядан кейин умумий жигар йўли деворида нуқсон аниқлангандан сўнг, 9 нафар (12,5%) беморда МСга шубҳа қилинди. "Бўйиндан" холецстэктомия пайтида 4 беморда ўт йўлининг шикастланиши содир бўлди. IV типдаги МС бўлган тўртта беморда "Тубидан" холецистэктомия пайтида кенгайган умумий жигар йўли Гартман чўнтаги билан адаштирилиши натижасида травматик шикастланишлар келиб чиқди.

МС I типида умумий жигар йўлининг тактил шикастланиши 4 та ҳолатда (2 тасида - лапароскопик холецистектомия пайтида, 2 тасида - минилапаротом холесистектомия пайтида) содир бўлган. Ушбу беморларда ультратовуш текширувида умумий ўт йўли кенгаймаган, шунинг учун МРПХГ ўтказилмаган. Ушбу ҳолатларнинг ҳеч бирида операциядан олдин ёки ўт пуфагини олиб ташлашдан олдин МС ташхиси қўйилмаган. II ва III типдаги МС бўлган 20 бемордан 19 тасида везикохоледохеал оқма, холедохолитиаз, умумий ўт йўлининг сези-

ларли даражада (1,5 ± 0,14 см (п <0,05)) кенгайиши ва қондаги билирубиннинг107,6 ± 17,7 ммол / лгача кўтарилиши кузатилган.

5 беморда МСга операция вақтида шубҳа қилинган. Бироқ, 11 беморда ўт қопи бўйнида зич инфильтрат мавжудлиги жарроҳни Прибрам усулидан фойдаланган ҳолда "тубидан" холецистэктомияни баҳаришга мажбур қилди, бунда ўт йўлларида ҳеч қандай шикастланишлар бўлмади. Шу билан бирга, 2 беморда холецистэктомиядан сўнг умумий жигар йўли деворида латерал нуксоннинг аниқланиши жарроҳ томонидан ятроген шикастланиш деб ҳисобланган. Аслида эса, весикохоледохеал оқманинг ажратилиши туфайли ўт йўли деворида дефект ҳосил бўлган бўлиши мумкин.

IV типдаги МС бўлган барча 5 беморда механик сариқлик (қон зардобидаги умумий билирубин даражаси 137,7±33,8 ммол/л) бўлган. Ультратовуш текширувига кўра умумий ўт йўли диаметри 1,2 ± 0,07 см бўлиб, бу билан бирга жигар ичи ўт йўлларининг сезиларли даражада кенгайиши ва буришган ўт пуфаги мавжудлиги ҳам кузатилган (5 дан 4 ҳолатда). Улардан иккитасида ултратовуш текшируви натижасида Клатскин ўсмаси ташхиси қўйилган ва МРПХГ томонидан инкор қилинган. Операция пайтида 4 беморда умумий ўт йўлининг кенгайган қисми буришган ўт қопининг давоми, тор қисми эса ўт қопи йўли билан адаштирилган ва натижада, умумий ўт йўли ўт пуфаги билан бирга кесиб ташланган.

Маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, операция вақтида МС ташхисини қўйиш учун ишончли усуллар мавжуд эмас. Ўт пуфаги бўйни ва умумий жигар йўли ўртасидаги битишмалар, ўт пуфагининг бўйин соҳасидаги зич инфильтрат, буришган ўт пуфаги ва кенг умумий ўт йўли бирга кузатилиши, холедохолитиазли беморларда, кўпинча ўт йўллари деворининг сезиларли даражада зарарланишида умумий жигар йўлининг кенгайиши ва умумий ўт йўлининг торайиши каби белгиларнинг бирга келишидан МС мавжудлиги ҳақида билиш мумкин бўлади. I типдаги МС билан оғриган беморларда ўт йўллари шикастланганда қуйидаги операциялар қўлланилди: умумий ўт йўлининг кичик латерал шикастланиши бўлган 2 беморда девордаги дефектга бир нечта тугунли чоклар қўйилди, операция ўт йўлини Кера (1) ёки Вишневский (1) бўйича ташқи дренажлаш билан якунланди. Яна 2 кишига Ру бўйича оч ичак қовузлоғи ёрдамида гепатикоеюностомия бажарилди. II ва III типдаги МСда ўт йўлларуи шикастланиши кузатилмади. IV типдаги СМ билан оғриган 5 нафар бемордан 4 тасида умумий жигар йўли кесилди. Операциялар гепатикоеюностомия билан якунланди. Операциядан кейинги эрта даврда 1 бемор оёқ веналари варикоз кенгайиши ва ҳилпилловчи аритмия фонида ўпка артерияси тромбоэмболиясидан вафот этди. Операциядан кейинги асоратлар 15 (20,8%) беморда ривожланди: 5 тасида дренаж орқали сафро оқиши, 3 тасида жигар ости биломаси, 3 тасида релапаротомияни талаб қилувчи ўтли перитонит, 15 тасида яра йиринглаши.

59 беморда узоқ муддатли натижалар кузатилди. Ўт йўли кесилиши туфайли гепатикоеюностомия қилинган 6 беморнинг 1тасида анастомознинг стриктураси содир бўлди.

Такроран Ру бўйича каркас дренажли гепатикоеюностомия бажарилди. Ўт йўли зарарланмаган IV типдаги МС бўлган бошқа 1 беморда Т-шаклидаги дренажни олиб ташлашдан бир йил ўтгач, умумий ўт йўлининг пастки қисмида стриктура ривожланган, беморга Ру бўйича гепатикоеюностомия ўтказилди ва узоқ муддатли яхши натижага эришилди. Қолган 57 беморда қониқарли натижалар олинди. Кузатув муддатлари 9 ойдан 10 йилгача бўлган.

Хулоса.

МС ўт - тош касаллигининг кенг тарқалган асоратлари ҳисобланмайди. Жарроҳларнинг тажрибаси [1,7] кўпинча 20-30 ҳолатдан ошмайди. МС билан оғриган беморларнинг энг кўп сони (91) В.И. Ревякин [1,5] томонидан келтирилган, у асосан ушбу синдромнинг эндоскопик жиҳатларини кўриб чиққан. МСда ўт йўлларининг ятрогеник шикастланишининг олдини олиш жарроҳнинг асосий вазифасидир. Операциядан олдинги ташхис бу борада муҳим рол ўйнайди. Адабиётларга кўра [4], операциядан олдин тўғри ташхис қўйиш қийин ва фақат 21,9% (бизнинг маълумотларимизга кўра, МРПХГ қўллашдан олдин 22,2%, МРПХГ қўллашдан кейин 54,5% ҳолларда) мумкин, бу эса хирургик даволаш муаммосини сезиларли даражада мураккаблаштиради.

МСда УТТ ёрдамида кўп маълумот олиб бўлмайди. Бизнинг маълумотларимизга кўра, жарроҳга фақат 2 белги, буришган ўт пуфаги ҳамда ўт йўллари гипертензияси бирга келиши ва холедохолитиазда тор умумий ўт йўли билан кенгайган жигар ичи ўт йўлларининг комбинацияси жарроҳга МСга шубҳа қилишга ёрдам бериши мумкин.

РХПГ нинг ахборот мазмуни УТТга қараганда юқорироқ. Бироқ, контрастли воситани киритиш вақтида ўт йўллари ичида босимнинг ошиши, эҳтимол, кўпинча холецистохоледохеал оқма ва ўт қопи тасвирларининг йўқолишига олиб келади. Тадқиқотлари давомида R.E. England, D.F. Martin [5] МСда эндоскопик аралашувлардан сўнг 25 бемордан 4 тасида ўткир холецистит, бронхопневмония ва жигар абссесслари ривожланишини қайд этишган. Тош экстракциясидан кейин ўт йўлларини такроран контраст қилиш умумий жигар йўли ва ўт қопи ўртасида анастомозни аниқлаш частотасини ошириши мумкин. МСни ташхислашда МРПХГнинг самарадорлиги юқорироқ бўлиб, 54,5% ни ташкил этди. МРПХГ - бу Мириззи синдромини ташхислашда кўпроқ аниқликка эга бўлган ва юқори диагностик сезгирлик билан ушбу патологиянинг морфологик турини аниқлашга имкон берадиган усул. МСнинг интраоператив диагностикаси ҳам қийин.

Ўт пуфаги бўйни соҳасида инфилтрация ёки битишмалар, ўт пуфаги йўлининг йўқлиги ва буришган ўт пуфагининг кенг умумий жигар йўли ёки умумий ўт йўли билан комбинацияси жарроҳни огоҳлантириши ва уни стандарт холесистектомия режасини ўзгартиришга мажбур қилиши мумкин. Шунингдек, биз Кало учбурчагининг элементларини мажбурий идентификация қилиш ҳамда умумий жигар йўли ва умумий ўт йўли диаметрларини таққослаш қоидасини эътиборсиз қолдира олмаймиз. МСни даволашда асосий масалалардан бири операция усулини танлашдир. Аввало шуни таъкидлаш керакки, операциядан олдин МСга шубҳа қилиш лапароскопик холецсистэктомияга қарши кўрсатма ҳисобланади ва операция пайтида синдром белгиларини аниқлаш - конверсияга кўрсатма ҳисобланади.

Агар МСга шубҳа қилинса, Прибрам усули ёрдамида ўт пуфагини "тубидан" олиб ташлаш орқали энг яхши натижаларга эришиш мумкин, бу эса ўт пуфагининг бўйин қисмидаги вазиятни "ичкаридан" баҳолаш имконини беради. Бундай ҳолда, МС турига қараб, ўт пуфагини тўлиқ олиб ташлаш (I тип), ўт йўли деворини тугунли чоклар билан тикиш билан ўт пуфагини олиб ташлаш (кўпинча II типдаги МСда), ўт йўли деворидаги дефектни ўт пуфаги бўйни девори билан пластика қилиш, ўт пуфаги бўйнини оқма йўлидан юқорироқда тикиш (II ва III типларда). Тошни олиб ташлагандан сўнг, оқма тешигидан дистал қисмга Т шаклидаги дренаж қолдирилиши керак. Ниҳоят, IV типдаги МСда, айниқса кенг умумий жигар йўли бўлганда операция гепатикоеюностомия билан якунланиши керак. Ушбу тактиканинг асосий қоидаларини L.W. Johnson ва бошқалар. [1, 3], шунингдек, O.J. Shah ва бошқалар ўзларининг тадқиқотларида тасдиқлайдилар. [3, 4].

Умумий жигар йўли ёки умумий ўт йўли жароҳатлари бўлса, жарроҳлик тактикаси кўп жиҳатдан ўт йўли деворидаги нуқсон ҳажмига боғлиқ бўлади. Кенгаймаган ўт йўлларининг кичик шикастланишларида, қоида тариқасида, МС I типида, Т шаклидаги Кера дренажига мослашувчан чок қўйилади, бу узоқ муддатли яхши натижаларни берди. Бироқ, агар ўт йўли девори нуқсони катта бўлса ва дренаж билан пластика қилиш таранглик билан амалга оширилган бўлса, гепатикоеюностомия қилиш афзал ҳисобланади. II ва III турларда оқма ўт пуфаги бўйни деворини қолдириш ҳисобига тикилган, дистал қисмдан холедохолитотомия қилиниб, ўт йўли Т шаклидаги Кера дренажи билан дренажланган. IV типда (катта диаметрли умумий жигар йўли бўлганда) гепатикоеюноаностомоз қўллангандан сўнг яхши натижаларга эришилди.

Адабиётлар:

1. Арзиев И. А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомии с использованием миниинвазивных технологий //International scientific review. – 2021. – №. LXXVIII. – С. 59-62.
2. Коханенко Н.Ю., Глебова А.В. Диагностика и лечение синдрома Мириззи // Фундамент. исследования. – 2018. –Т. 3, №12.
3. Курбаниязов З.Б., Махмудов Т.Б., Сулаймонов С.У., Давлатов С.С. Хирургическое лечение больных с синдромом Мириззи // Врач-аспирант. – 2012. – №51. – С. 135-138.
4. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Нишанов М.Ш. Диагно- стика и лечение синдрома Мириззи // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2010. – №4. – С. 67-73.
5. Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Диагностика и лечение синдрома Мириззи // Вопр. науки и образования. – 2020.– №13 (97).
6. Ревякин В.И., Савельев В.С. Диагностика и лечение синдрома Мириззи // 50 лекций по хирургии; Под ред. В.С. Савельева. – М.: Медиа Медика, 2016. – С. 413-422.
7. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики Узбекистан // Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.
8. Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
9. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
10. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
11. Ризаев Ж. А., 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.
12. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. Деформация носа с расщелиной и ринопластика //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
13. Johnson L.W., Sehon J.K., Lee W.C. Mirizzi's Syndrome: Ex-perience from a Multi & institutional Review // Amer. Surg. – 2019. – Vol. 67, №1. – P. 11-14.
14. Kamalesh N.P., Prakash K., Pramil K. et al. Laparoscopic approach is safe and effective in the management of Mirizzi syndrome // J. Min. Access Surg. – 2015. – Vol. 11, №4. – P. 246.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ОСЛОЖНЕННОЙ СИНДРОМОМ МИРИЗЗИ

Сулаймонов С.У.

Резюме. *Цель: улучшение результатов лечения больных с синдромом Мириззи (СМ) путем оптимизации хирургической тактики в зависимости от его типа. Материал и методы: в 2013-2024 гг. в хирургическом отделении 1-й клиники СамГосМУ прооперированы 72 пациента с диагнозом СМ в возрасте от 28 до 82 лет. Результаты: при калькулёзном холецистите, осложненным механической желтухой, к методам диагностики добавлена МРПХГ, которая была выполнена 22 больным. Диагностическая чувствительность этого метода исследования оказалась выше и составило 54,5%. Выводы: при подозрении на СМ лучшие результаты дает удаление желчного пузыря (ЖП) "от дна" с использованием метода Прибрама, позволяющего оценить ситуацию "изнутри" шейки ЖП. В зависимости от типа СМ могут быть выполнены полное удаление ЖП (I тип), удаление пузыря с ушиванием стенки протока отдельными швами (чаще, при II типе СМ), пластика дефекта стенки протока стенкой шейки ЖП, ушивание шейки ЖП над свищевым ходом (при IIи III типах).*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, синдром Мириззи, алгоритм действий, послеоперационные осложнение, профилактика.*

УДК: 616.24-007.272-008.331.1-07

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ташева Феруза Олимджоновна, Хамдамов Бахтиёр Зарифович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЎПКАБРОНХ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЎПКА ВА ЮРАК ИЧИ ГЕМОДИНАМИКАСИНИНГ ЭХОКАРДИОГРАФИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Ташева Феруза Олимджоновна, Хамдамов Бахтиёр Зарифович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE ECHOCARDIOGRAPHIC FEATURES OF PULMONARY AND INTRACARDIAC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH BRONCHOPULMONARY DISEASES

Tasheva Feruza Olimdjonovna, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Бронхиал астма (БА) ва сурункали обструктив ўпка касаллиги (СОЎК) муҳим тиббий ва ижтимоий муаммоларни англатади. Тадқиқотда БА, СОЎК ва уларнинг комбинацияси билан оғриган беморларда юрак ичи ва ўпка гемодинамикаси хусусиятларини таҳлил қилинди. Ўпка гипертензиясининг экокардиографик кўрсаткичларига ва ўнг қоринча тузилишидаги ўзгаришларга алоҳида эътибор берилди. Натижалар шуни кўрсатадики, БА ва СОЎК комбинацияси бўлган беморларда алоҳида касалликларга чалинган беморларга нисбатан сезиларли ўзгаришлар мавжуд. Ушбу маълумотлар янада самарали даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун муҳимдир. Аниқланган ўзгаришларнинг узоқ муддатли оқибатларини аниқлаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш керак.*

Калит сўзлар: *бронхиал астма, сурункали обструктив ўпка касаллиги, ўпка гипертензияси, сурункали ўпка юрак касаллиги, экокардиография.*

Abstract. *Bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are significant medical and social issues. The study analyzes the characteristics of right heart remodeling and pulmonary hemodynamics in patients with BA, COPD, and their combination. Special attention is given to echocardiographic indicators of pulmonary hypertension and changes in the structure of the right ventricle. The results show that patients with a combination of BA and COPD have more pronounced changes compared to patients with isolated diseases. These data are important for the development of more effective treatment strategies. Further research is needed to determine the long-term consequences of the identified changes.*

Keywords: *bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary hypertension, chronic pulmonary heart, heart remodeling, echocardiography.*

Актуальность. Бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляют собой серьезные медико-социальные проблемы. Распространенность ХОБЛ среди взрослого населения в мире варьируется от 5% до 20%, тогда как бронхиальной астмы - от 2,2% до 18,4%. Летальность от ХОБЛ занимает четвертое место среди всех причин смертности в общей популяции [1, 3, 5, 11].

Ключевую роль в развитии бронхообструктивных заболеваний играет долгосрочное местное и системное воспаление, охватывающее все морфологические структуры бронхов, легочную паренхиму и сосуды легких. В воспалительный процесс при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме вовлечены такие компоненты, как нейтрофилы, Т-лимфоциты, альвеолярные макрофаги, жировые клетки, активные формы кислорода, цитокины, хемокины, протеазы и другие [2, 8, 12, 15]. Осложнения при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме связаны с активностью указанных маркеров и стимуляцией компонентов, ответственных за процессы ремоделирования сердца. В контексте хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и бронхиальной астмы, ремоделирование сердца часто связано с длительной гипоксией (недостаток кислорода) и повышенной нагрузкой на сердце из-за ухудшения функции легких. Например, повышенное сопротивление в легочной артерии и вазоконстрикция, вызванные патологическими изменениями в структуре сосудов легких, могут привести к увеличению нагруз-

ки на правый желудочек сердца. Это может спровоцировать гипертрофию этого желудочка - увеличение его размеров и утолщение стенки - в попытке справиться с повышенным сопротивлением кровотока. Патоморфологические изменения сосудов легких включают гипертрофию средней оболочки артерий, пролиферацию интимы, фибротические изменения и утолщение адвентиции сосудов, что приводит к повышению сопротивления в легочной артерии и вазоконстрикции [3, 7, 10, 13]. Пульмональная гипертензия (ПГ) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) часто усугубляют течение и ухудшают прогноз бронхиальной астмы (БА) и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Однако реальная распространенность ПГ среди пациентов с ХОБЛ и БА остается недостаточно изученной [4, 6, 9, 12, 14].

Дальнейшее изучение распространенности и механизмов развития пульмональной гипертензии (ПГ) и хронической сердечной недостаточности (ХСН), а также улучшение методов диагностики этих состояний у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и бронхиальной астмой (БА) представляют собой актуальные задачи. Эти усилия могут способствовать раннему выявлению и персонализированному подходу к лечению этой группы пациентов.

Цель исследования: Изучить особенности ремоделирования правых отделов сердца и легочной гемодинамики у пациентов с бронхиальной астмой, ХОБЛ и перекрестом бронхиальной астмы и ХОБЛ.

Материалы и методы исследования: Для выполнения настоящей научно-исследовательской работы в период с 2021-2023 гг. были обследованы 187 больных с хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей. Клинический материал был собран в Бухарском областном многопрофильном медицинский центре и в Бухарском филиале Республиканского научно практического центра экстренной медицинской помощи. Из 187 больных в первую группу вошли 59 больных с БА, во вторую - 61 больных с ХОБЛ и в третью - 67 больных с ПБАХ. ЭхоКГ выполнялось на аппарате Mindray в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографии в М- и В-режимах. Уровень легочной гипертензии (ЛГ) оценивался согласно классификации Рыбакова М.К., 2008 года: среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) от 20 до 40 мм.рт.ст. указывало на умеренную ЛГ, от 40 до 60 мм.рт.ст. – на значительную легочную гипертензию, а более 60 мм.рт.ст. – на высокую легочную гипертензию.

Статистическая обработка данных и создание графических изображений проводились с использованием программного обеспечения MS Excel 16. Надежность данных оценивалась с помощью критерия достоверности (t).

Результаты исследования и обсуждения: Распространенность легочной гипертензии (ЛГ) среди этих пациентов составила 57,4%. У 77,1% из них наблюдалась умеренная степень ЛГ, среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) которой находилось в диапазоне 40-60 мм рт. ст. Остальные 22,9% пациентов с ХОБЛ также имели ЛГ со схожим уровнем давления в легочной артерии. У пациентов с совмещенными диагнозами бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ПБАХ) были получены аналогичные результаты: частота легочной гипертензии (ЛГ) составила 64,1%. В этой группе у 86% больных среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) составляло от 20 до 40 мм рт. ст., а у 14% оно превышало 40 мм рт. ст. Наблюдались также случаи, когда СрДЛА превышало 60 мм рт. ст. У пациентов с бронхиальной астмой (БА) распространенность ЛГ была значительно ниже - 28,8%, и уровень СрДЛА не превышал 30 мм рт. ст.

В ходе исследования были выявлены признаки изменений в правых отделах сердца. Увеличение размеров правого предсердия составило 11,8% в первой группе, 21,3% во второй группе и 19,4% в третьей группе.

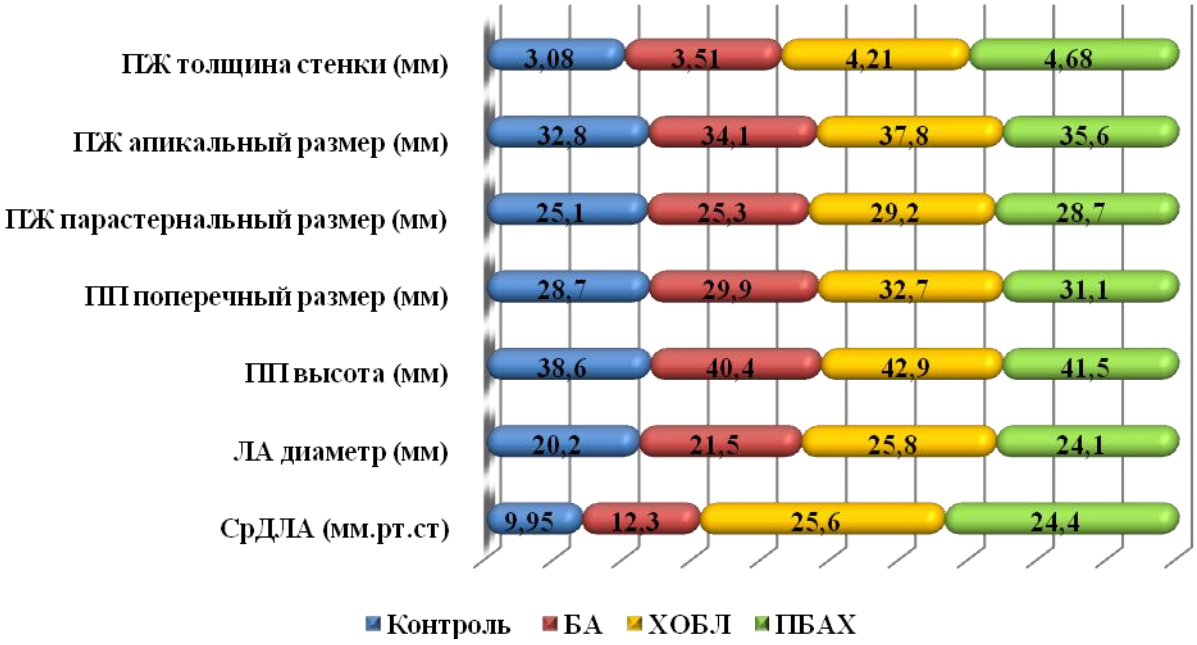


Рис. 1. Показатели легочной гемодинамики правых отделов сердца у пациентов P≤0,05

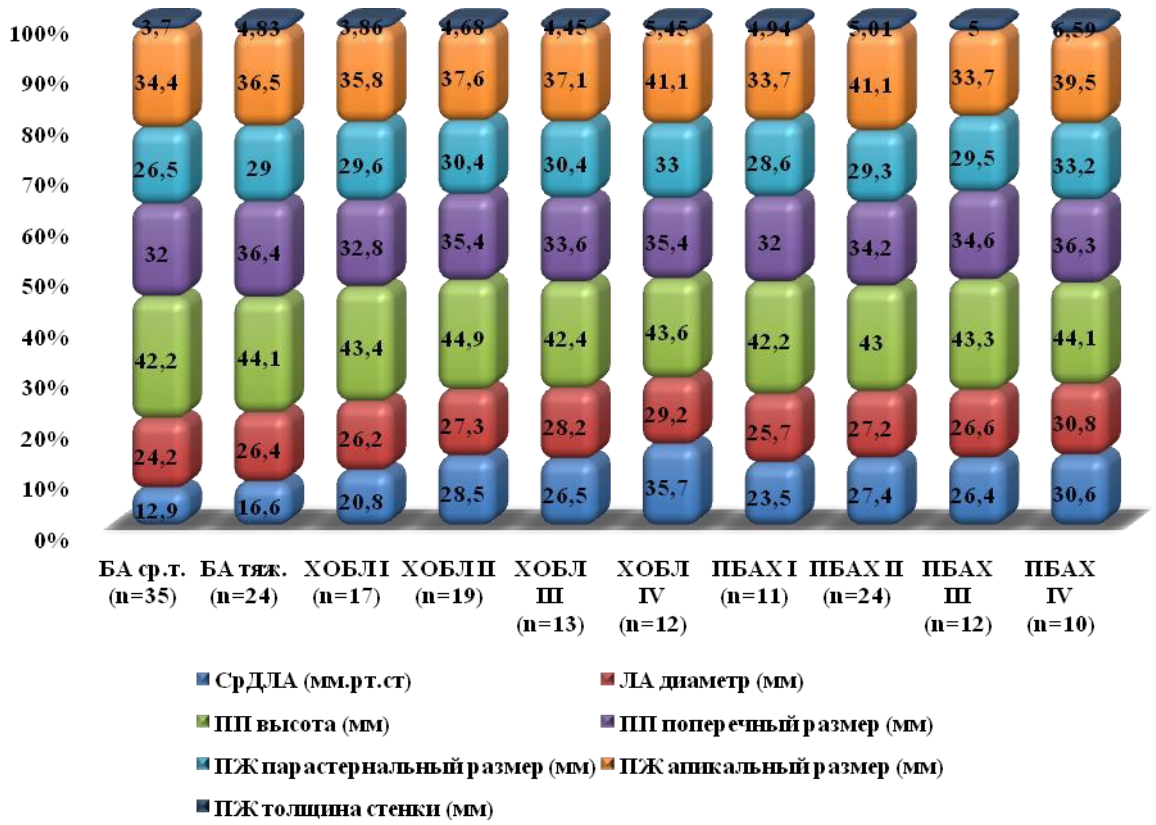


Рис. 2. Показатели легочной гемодинамики и морфометрические параметры правых отделов сердца у пациентов с ХОБЛ и БА в зависимости от степени тяжести заболевания P≤0,05

Гипертрофия правого желудочка была зафиксирована у 5,08% пациентов в первой группе, у 18% во второй и у 22,4% в третьей. Увеличение апикального и парастернального размеров правого желудочка составило 5,08% в первой группе, 22,9% во второй и 23,9% в третьей. Расширение диаметра легочной артерии было обнаружено у 20,3% пациентов в первой группе, у 49,1% во второй и у 61,2% в третьей группе. Частота этих изменений при сочетании бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ПБАХ) не отличалась от частоты при ХОБЛ, в то время как у пациентов с обычной бронхиальной астмой (БА) морфометрические изменения регистрировались значительно реже (p<0,01).

Сравнительный анализ показал статистически значимое увеличение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) до уровня 27,89-313,01 мм рт. ст., что в 2,5 раза превышало показатели у пациентов с бронхиальной астмой (БА) и у здоровых людей (p=0,05).

Аналогичные изменения в СрДЛА также были замечены у пациентов с сочетанием БА и ХОБЛ (ПБАХ) (рис. 1). У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и смешанным типом бронхиальной астмы и ХОБЛ (ПБАХ) было выявлено статистически значимое увеличение диаметра легочной артерии, размеров правого предсердия и толщины стенки правого желудочка по сравнению с группой пациентов с бронхиальной астмой (БА) и здоровыми людьми (P<0,05). Наиболее выраженное увеличение размеров правого желудочка было зарегистрировано у больных с ПБАХ, что значимо превышало аналогичные показатели у пациентов с БА и контрольной группы. Несмотря на то что параметры правого желудочка у пациентов с ХОБЛ были ниже, чем у тех, у кого ПБАХ, они все равно статистически значимо превышали значения у пациентов с БА и здоровых людей.

Для более детального понимания изменений гемодинамических показателей малого круга и морфометрических изменений правых отделов сердца наша группа с бронхиальной астмой (БА) была разделена на две подгруппы: БА средней тяжести (n=35) и тяжелая БА (n=24). Группа с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) была разделена на четыре подгруппы в соответствии с классификацией GOLD: I, II, III и IV. Пациенты с ПБАХ также были разделены на четыре подгруппы: ПБАХ I (n=21), ПБАХ II (n=24), ПБАХ III (n=12) и ПБАХ IV (n=10).

На рисунке 2 представлены результаты сравнительного анализа параметров легочной гемодинамики и изменений правых отделов сердца у пациентов с бронхиальной астмой (БА), хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и их комбинацией (ПБАХ), учитывая степень тяжести заболевания.

У пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), уже на стадии ХОБЛ II, было отмечено статистически значимое повышение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) до уровня 28,5±4,84 мм рт. ст. (p<0,05) по сравнению со здоровыми людьми. У пациентов с ХОБЛ I СрДЛА составляло 20,8±3,31 мм рт. ст., однако у трети из них было выявлено умеренное повышение давления в легочной

артерии, соответствующее уровням от 23 до 34 мм рт. ст. В подгруппах II и III пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), уровни среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) и частота легочной гипертензии составляли 68,4% и 61,4% соответственно и не отличались статистически значимо от подгруппы I. У пациентов с ХОБЛ IV была высокая частота повышения давления в легочной артерии (91,6%), что значимо превышало частоту в других подгруппах. Среднее значение СрДЛА в этой группе достигало максимальных показателей (35,7±5,3 мм рт. ст.), существенно превышая уровни СрДЛА во всех других подгруппах ХОБЛ.

У пациентов с сочетанным перекрестом бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких (ПБАХ) частота легочной гипертензии возрастала по мере ухудшения бронхиальной обструкции. Наибольший уровень среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) был замечен у пациентов с ПБАХ IV и значительно превышал показатели как у пациентов ПБАХ I, так и у группы контроля. При сравнении подгрупп с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и ПБАХ между собой не было выявлено статистически значимых различий по степени тяжести и распространенности легочной гипертензии.

Обнаружено статистически значимое увеличение размеров правого желудочка у пациентов с ХОБЛ IV по сравнению с остальными подгруппами ХОБЛ и группой контроля. Однако толщина стенки правого желудочка и диаметр легочной артерии у больных с ХОБЛ IV значимо отличались только при сравнении с здоровыми людьми (p=0,05) и пациентами ХОБЛ I (p<0,05). Статистически значимых различий в размерах правого предсердия между подгруппами ХОБЛ не было установлено, однако они значительно превышали показатели группы контроля (p<0,05).

В данном исследовании были изучены изменения параметров правых отделов сердца у пациентов с сочетанным перекрестом бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезнью легких (ПБАХ). Выявлено, что морфологические изменения правого предсердия, правого желудочка и диаметра легочной артерии у этих пациентов сходны с изменениями, которые наблюдаются у пациентов с изолированной ХОБЛ (см. рисунок 3).

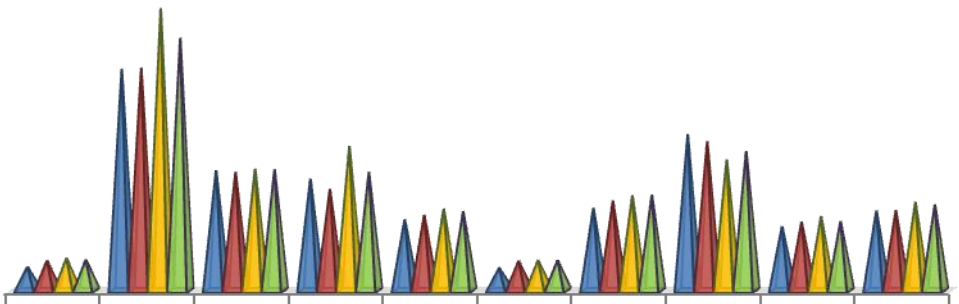
У пациентов с бронхиальной астмой (БА) не было обнаружено статистически значимых различий в уровне среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) в зависимости от степени тяжести заболевания. Тем не менее, у 37,5% пациентов с тяжелым течением БА было зафиксировано повышение давления в легочной артерии, соответствующее умеренной легочной гипертензии (21-27 мм.рт.ст.). Также у больных с тяжелой БА выявлено значительное увеличение диаметра легочной артерии, апикальных и парастернальных размеров правого желудочка (ПЖ), а также толщины стенки ПЖ по сравнению с пациентами со среднетяжелой формой астмы и группой контроля (p<0,05).

Анализ распространенности и степени легочной гипертензии, а также показателей правых отделов сердца демонстрирует аналогичные изменения у пациентов с ХОБЛ и ПБАХ по сравнению с пациентами с изолированной БА.

Это свидетельствует о ключевой роли ХОБЛ в развитии легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

При ХОБЛ и ПБАХ были зарегистрированы также изменения со стороны левых отделов сердца.

Исследования показали, что бронхолегочные обструктивные заболевания затрагивают ремоделирование как правых, так и левых отделов сердца, причем наиболее значительные изменения левых отделов наблюдаются у пациентов с ХОБЛ.



	МЖП (мм)	ЛЖ кдо (мл)	ЛЖ кдр (мм)	ЛЖ ксо (мм)	ЛЖ кср (мм)	ЗСЛЖ (мм)	ЛП парастерн.размер (мм)	ФВ	АО клапан (мм)	АО восходящ. Отдел (мм)
Контроль	9,17	85,4	46,3	43,1	27,5	8,83	31,9	60,2	24,8	30,8
БА	11,6	85,8	45,7	39,2	29,2	11,5	34,7	57,5	26,5	31
ХОБЛ	12,6	108,7	47	55,7	31,6	11,8	36,7	50,51	28,7	34,2
ПБАХ	12	97,3	46,7	45,7	30,6	11,7	36,9	53,7	26,7	33,2

Рис. 3. Показатели легочной гемодинамики и морфометрические параметры левых отделов сердца у пациентов P≤0,05

Таким образом, легочная гипертензия (ЛГ) и хроническое легочное сердце (ХЛС) оказывают значительное влияние на ход бронхообструктивных заболеваний, варьируясь в зависимости от конкретного типа заболевания. Нарушения легочной гемодинамики выявлены у 57,4% пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), у 64,2% с сочетанным перекрестом бронхиальной астмы и ХОБЛ (ПБАХ), и только у 28,8% больных с бронхиальной астмой (БА). Более 90% пациентов с тяжелым течением ХОБЛ и ПБАХ страдают от легочной гипертензии. Морфометрические изменения правых отделов сердца обнаружены у половины пациентов с ХОБЛ и ПБАХ, и у 5,08% пациентов с БА. В 92% случаев изменения правых отделов сердца у пациентов с ХОБЛ и ПБАХ сопровождались признаками ремоделирования левых камер сердца. Сочетание бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких следует рассматривать как состояние, которое часто осложняется легочной гипертензией и хроническим легочным сердцем, что может требовать коррекции базовой терапии.

Литература:

Agustí, A. Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease / A. Agustí, JC. Hogg // N Engl J Med. - 2019. - Vol. 381, № 13. - P. 1248-1256.

2. Akar-Ghibril, T. Allergic Endotypes and Phenotypes of Asthma / N. Akar-Ghibril, T. Casale, A. Custovic, W. Phipatanakul // J. Allergy Clin. Immunol. Pract. - 2020. - Vol. 8, N 2. - P. 429-440.

3. Brandsma, C.A. Recent advances in chronic obstructive pulmonary disease pathogenesis: from disease mechanisms to precision medicine / C.A. Brandsma, M. Van den Berge, T.-L. Hackett, G. Brusselle [et al.] // J. Pathol. - 2020. - Vol. 250, № 5. - P. 624-635.

4. Buklioska-Ilievska, D. Cardiovascular Comorbidity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Echocardiography Changes and Their Relation to the Level of Airflow Limitation / D. Buklioska-Ilievska, J. Minov, N. Kochovska-Kamchevska [et al.] // Open access Macedonian journal of medical sciences. - 2019. -Vol.7, №21. - P. 3568-3573.

5. Barnes, PJ Inflammatory endotypes in COPD / PJ Barnes // Allergy. - 2019. - Vol. 74, No. 7. - P. 1249-1256.

6. Canepa, M. Diagnostic and Therapeutic Gaps in Patients With Heart Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease / M. Canepa, M.E. Franssen Frits, H. Olschewski [et al.] // JACC: Heart Failure. - 2019. - Vol.7, №10. - P. 823-833.

7. Dai, Y. Impacts of Comorbid Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Congestive Heart Failure on Prognosis of Critically Ill Patients / Y. Dai, S. Qin, H. Pan [et al.] // International journal of chronic obstructive pulmonary disease. - 2020. - Vol.15. - P. 2707-2714.

8. D'Ascanio, M. Assessing Static Lung Hyperinflation by Whole-Body Plethysmography, Helium Dilution, and Impulse Oscillometry System (IOS) in Patients with COPD / M. D'Ascanio, F. Viccaro, N. Calabro, G. Guerrieri [et al.] // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. - 2020. - Vol. 21, № 15. - P. 2583-2589.

9. Innes, J.K. Omega-6 fatty acids and inflammation / J.K. Innes, P.C. Calder // Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids. - 2018. - № 132. - P. 41-48.

10. Johnson, M.O. Rathmel Distinct Regulation of Th17 and Th1 Cell Differentiation by Glutaminase-Dependent Metabolism / M.O. Johnson, M.M. Wolf, M.Z. Madden [et al.] // Cell. - 2018. - № 175. - P. 1780-1795.

11. Kanga, M-C. Anti-inflammation effects of 8-oxo-9-octadecenoic acid isolated from undaria peterseniana in lipopoly-saccharide-stimulated macrophage cells / M-C. Kanga, Y-M. Hamb, S-J. Heoc [et al.] // excli Journal. - 2018. - № 17. - P. 775-783.

12. Lepida, D. The contribution of left heart disease in COPD patients with pulmonary hypertension / D. Lepida, A. Papathanasiou, E. Galiatsou [et al.] // Hellenic journal of cardiology. - 2018. - Vol.59, №3. - P. 160-165.

13. Pijnenburg, M.W. Advances in understanding and reducing the burden of severe asthma in children / M.W. Pijnenburg, L. Fleming // Lancet. - 2020. -Vol. 10, N 8. - P.1032-1044.

14. Sidletskaya, K. The contribution of interleukin-6 signaling to the development of T helper immune response in chronic obstructive pulmonary disease / K. Sidletskaya, T. Vitkina, T. Novgorodtseva // Journal of Pulmonary and Respiratory Medicine. - 2018. -Vol. 8. - P. 65-66.

15. Wen, L. Autoantibodies in Chronic Obstructive Pulmonary Disease / L. Wen, S. Krauss-Etschmann, F. Petersen, X. Yu // Front Immunol. - 2018. - № 9. - P. 66.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ И ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

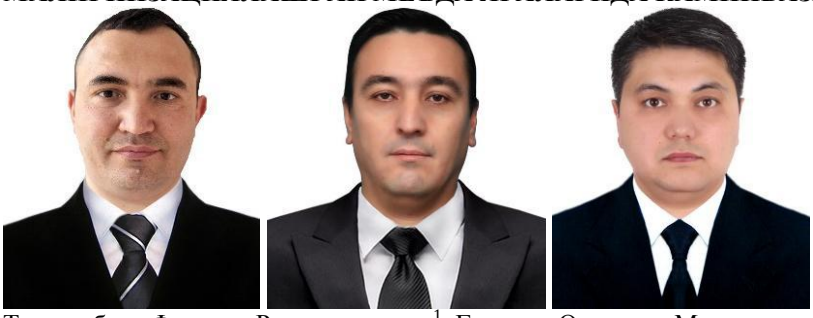
Ташева Ф.О., Хамдамов Б.З.

Резюме. *Бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляют собой значительные медицинские и социальные проблемы. В исследовании проанализированы особенности ремоделирования правого сердца и легочной гемодинамики у пациентов с БА, ХОБЛ и их сочетанием. Особое внимание уделено эхокардиографическим показателям легочной гипертензии и изменениям в структуре правого желудочка. Результаты показывают, что пациенты с сочетанием БА и ХОБЛ имеют более выраженные изменения по сравнению с пациентами с изолированными заболеваниями. Эти данные важны для разработки более эффективных стратегий лечения. Дополнительные исследования необходимы для определения долгосрочных последствий выявленных изменений.*

Ключевые слова: *бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, ремоделирование сердца, эхокардиография.*

УДК: 616.33-089.87-072.1

МАЛИГНИЗАЦИЯЛАШГАН МЕЪДА ЯРАЛАРИДА КАМИНВАЗИВ ОПЕРАЦИЯЛАРНИ ҚЎЛЛАШ



Тошкенбоев Фирдавс Раматилло зода[1], Гуламов Олимжон Мирзахитович[1],
Ахмедов Ғайрат Келдибаевич[2]
1 - "Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ Ўзбекистон Республикаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРИМЕНЕНИЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ МАЛИГНИЗИРОВАННЫХ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА

Тошкенбоев Фирдавс Раматилло зода[1], Гуламов Олимжон Мирзахитович[1],
Ахмедов Гайрат Келдибаевич[2]
1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

USE OF MINIMALLY INVASIVE SURGERY FOR MALIGNANT GASTROCULAR ULCERS

Toshkenboev Firdavs Ramatillo zoda[1], Gulamov Olimjon Mirzakhitovich[1], Akhmedov Gairat Keldibaevich[2]
1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov", Republic of Uzbekista, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dr_gayrat@inbox.ru

Резюме. *Мақолада ошқозон ярасини жарроҳлик йўли билан даволашнинг турли хил замонавий усулларининг клиник кўриниши, диагностикаси, самарадорлиги ва камчиликлари кўриб чиқилади. ДМ "Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази" торакоабдоминал онкология хирургияси бўлимида беморларни даволашнинг диагностик ва хилма-хил жарроҳлик тактикаси илмий изланишлар асосини ташкил этади.*

Калит сўзлар: *ошқозон яраси, хавфли ҳосила, лапароскопик гастрэктомия.*

Abstract. *The article discusses the clinical picture, diagnosis, effectiveness and disadvantages of various modern methods of surgical treatment of malignant gastric ulcers. The basis of scientific research is diagnostic and varied surgical tactics for treating patients in the Department of Thoracoabdominal Oncology Surgery of the State Institution "RSNPMCCH named after. acad. V.Vakhidova".*

Key words: *peptic ulcer, malignant neoplasm, laparoscopic resection.*

Меъда яра касаллиги муаммоси XX асрда долзарб муаммо бўлган бўлсада, охирги 20-30 йилларда бу муаммони анчагина камайтиришда консерватив даволанишнинг роли жуда катта бўлди. Бундай беморларни оператив даволаш кўрсатгичи анча камайганлиги ҳам буни кўрсатиб турибди [2, 7, 12, 14, 23]. Лекин ўз навбатида яра касаллигининг айрим асоратлари (перфорация, қон кетиш, малигнизация ва б.), айниқса, малигнизациянинг учраш ҳолларининг кўпайиши бу патологиянинг хирургик давосини хозирги даврда ҳам катта аҳамиятга эгалигини кўрсатиб бермоқда [1, 3, 11, 19, 22].

Миниинвазив даво усуллари ичида - лапароскопик ёндашувлар ўзининг устунлигини кўп жавҳаларда кўрсатиб келмоқда [4, 8, 15, 20]. Дунёда илк бор муваффақиятли лапароскопик меъда резекцияси Сингапурда 1992 йили P. Goh ва ҳамкасблари томонидан бажарилган. Улар "Лапароскопик Бильрот II усулида меъда резекцияси ва гастроеюноанастомоз шакллантириш" операциясини бажаришган [6, 10, 16, 18, 22]. Бунда албатта ўзига хос қийинчиликлар мавжуд эди, чунки, ўша даврда инструментлар тўкис операцияни бажаришга, айниқса, анастомозлар шакллантириш босқичларида катта қийинчиликлар бўлган. Кейинчалик интракорпорал усулда анастомоз шакллантиришда ҳар хил "тикувчи" асбобларнинг кашф қилиниши лапароскопик хирургиянинг ривожланишига катта замин яратди [5, 9, 13, 17, 21].

Тадқиқот мақсади: Малигнизациялашган меъда яра касаллиги билан беморларда турли хирургик даво усулларини аҳамиятини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Илмий тадқиқот асосини «Акад. В.Вохидов номидаги РИХИАТМ» ДМ Торакоабдоминал онкохирургия бўлимида 2021-2023 йилларда меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги малигнизацияси асорати билан даволанган 42 нафар беморларнинг диагностик

ва турлича хирургик даво тактикалари ташкил қилади. Беморларнинг ёши 23 дан 71 гача бўлиб, ўртача 35.3 ёшни ташкил қилди.

Барча беморлар стандарт асосида лаборатор ва инструментал текширишлардан ўтказилган. Шу жумладан, ЭГДФС (операциягача ва операциядан кейин даврда), хазм тракти аъзолари рентгеноконтраст текшируви, ЭКГ, ЭхоКГ, қорин бўшлиғи аъзолари УТТ, МРТ, МСКТ. Яра касаллигининг пилоростеноз ва малигнизациялашган асоратларида барча беморларга суюқ барий билан рентгеноконтраст текшириш одатдагидек тик ва ётган ҳолатларда ўтказилди.

Текширишлар натижасида беморларнинг баъзиларида турли ҳамроҳ касалликлари ҳам аниқланди: 24 нафар беморда юрак-қон томир тизими, 4 беморда нафас олиш тизими касалликлари, 12 нафар беморда турли типлардаги қандли диабет аниқланди. Шунингдек, баъзи беморларда сурункали тошли холецистит, қорин чурралари, диафрагма қизилўнгач тешиги чурраси каби патологиялар ҳам аниқланиб, уларга симультан операциялар ўтказишга келишилди. Барча беморлар тегишли мутахассислар (кардиолог, терапевт, аёлларни гинеколог, эндокринолог (кўрсатмаларга кўра) ва бошқалар) томонидан кўрикдан ўтказилди.

Клиник мисол:

Бемор Р., 72 ёшда, 05.09.2023 й. куни «Акад. В.Вохидов номидаги РИХИАТМ» ДМ консультатив-поликлиника бўлимига эпигастрал соҳадаги оғриққа, овқат ўтишининг қийинлашувига, кўнгил айниши, қусишга, қаттиқ овқат маҳсулотларининг хазм қилинишининг бузилишига, умумий дармонсизликка шикояти билан мурожаат қилган.

Анамнезидан бемор ўзини кўп йиллардан бери касал деб ҳисоблайди, аниқ муддатни айта олмайди. Бир неча марта консерватив даволанган. Бемор «Акад. В.Вохидов номидаги РИХИАТМ» ДМ консультатив-поликлиника бўлимига мурожаат қилган. ЭГДФС хулосаси: Меъда антрал қисмида эндофит ўсувчи, шиллиқ қаватни циркуляр қоплаган ва ўтказувчанликни бузувчи ярали-неоплазма аниқланади. Меъданинг бўшлиғида кўп миқдорда эски овқат маҳсулотлари сақланган. Меъданинг ўзгарган соҳасининг бир нечта қисмидан биопсия материаллари олинди. Қорин бўшлиғи УТТ: ўт пуфаги - ўлчами 85х29 мм, деворлари қалинлашган, бўшлиғида 10 ммгача бўлган кўплаб акустик соя берувчи конкрементлар аниқланади. Бемор Торакоабдоминал онкохирургия бўлимига ётқизилди.

Объектив кўрганда: бемор умумий аҳволи ўрта оғир, Ҳолати актив, хуши равшан, саволларга аниқ жавоб беради. Тери қопламлари ва шиллиқ пардалари оч пушти рангда, оқимтир. Нафас олиши эркин, бурун орқали. Аускультацияда ўпкаларида везикуляр нафас эшитилади. Пульс ритмик, ўртача таранглиқда ва тўлиқликда, 1 дақиқага 84 марта. Аускультацияда юрак тонлари бўғиқлашган. Артериал қон босими – 130/80 мм симоб устунига тенг. Тили нам, оқ караш билан қопланган. Қорни овалсимон, симметрик, бироз дам, нафас олишда иштирок этади. Пальпацияда қорин эпигастрал соҳасида бироз оғриқли. Перитонеал белгилар манфий. Жигари ва талоғи пайпасланмайди. Физиологик ҳожатлари регуляр.

*Бемор тўлиқ текширилди: Лаборатор таҳлиллар: гемоглобин -94,0 г/л, эритроцит-3,1/л*10Х^{12}, лейкоцит-5.8*10Х^{9}, ЭЧТ-18 мм/соат. Қон биокимёвий таҳлили: умумий билирубин: 10,0 мк/моль АСТ-31; АЛТ-31; Умумий оқсил -64,0. Мочевина - 7,3. Креатинин - 85,0. ЭКГ: патологиясиз. Қорин бўшлиғи УТТ: Сурункали тошли холецистит. Кўкрак қафаси обзор рентгенографияси: патологиясиз. Қизилўнгач ва меъда контрастли рентгенографияси: қизилўнгач ўтказувчанлиги сақланган, меъданинг пропилорик қисмидан бошлаб. бўйлама йўналишда 12 б.и. пиёзча қисмигача циркуляр торайиш аниқланади. меъданинг эвакуацион функцияси пасайган. Хулоса: Меъданинг чиқиш қисми циркуляр тумори рентген белгилари? Гастростаз (1-расм).*

ЭГДФС хулосаси: Меъда антрал қисмида эндофит ўсувчи, шиллиқ қаватни циркуляр қоплаган ва ўтказувчанликни бузувчи ярали-неоплазма аниқланади.

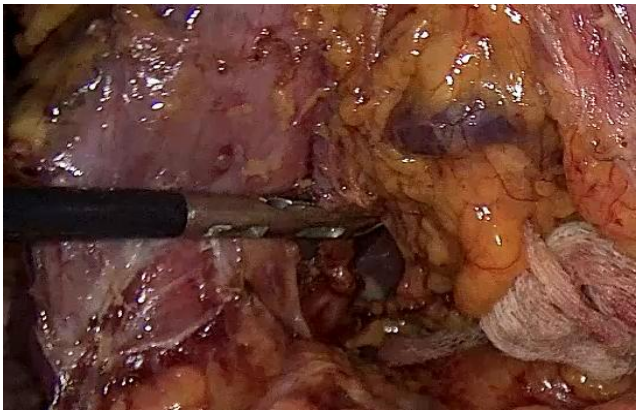
Меъданинг бўшлиғида кўп миқдорда эски овқат маҳсулотлари сақланган. Меъданинг ўзгарган соҳасининг бир нечта қисмидан биопсия материаллари олинди. Гистологик текшириш хулосаси: Перстневидно клеточный (муцинозный) T-r G-2.

Расм 1. Меъда танаси tumor га гумон қилинган беморнинг ётган ҳолатдаги контрастли рентгенограммаси

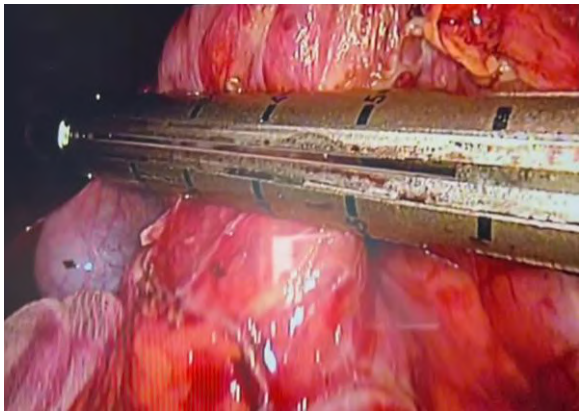
Беморга режали равишда 11.09.2023 й. куни "Лапароскопик кенгайтирилган субтотал дистал меъда резекцияси. Ру усулида ГЭА шакллантириш. Қорин бўшлиғи ва кичик чаноқни дренажлаш" операцияси бажарилди.

Операция жараёни одатдагидек, қорин бўшлиғи аъзоларининг ревизияси билан бошланади. Меъдада патологик соҳа аниқланиб, атроф тўқималардан ўткир ва ўтмас йўллар билан ажратилади (2-расм). Меъда катта ва кичик эгриликлари мобилизация қилиниб, гастродуоденал соҳага "чизиқли" тикувчи асбоб билан ишлов берилади (3-расм).

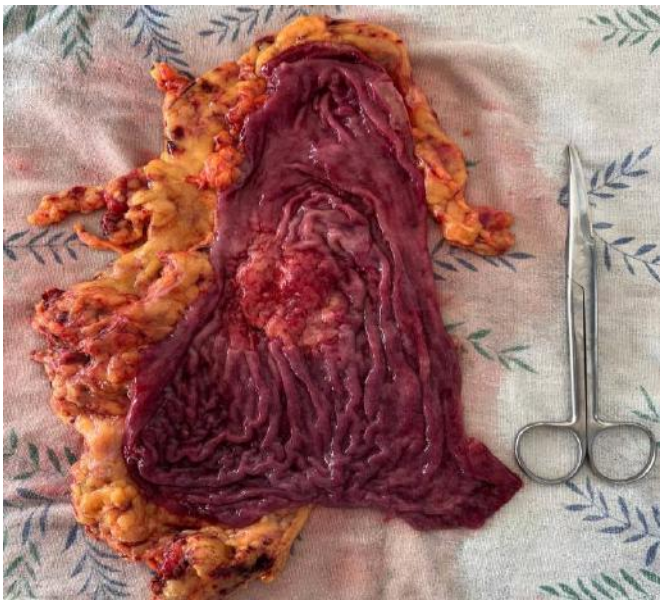
Меъда ярасининг малигнизацияси асоратида одатдаги резекцияга қўшимча равишда, абластика қоидаларига асосан D1 ёки D2 лимфадиссекцияси амалиёти ҳам бажарилади. Резекция қилинган меъда макропрепарати гистологик текширишга юборилади (4-расм).



Расм 2. a. gastrica dextra га ишлов бериш жараёни



Расм 3. Гастродуоденал соҳа резекцияси жараёни



Расм 4. Макропрепарат: Меъда танаси ўсмаси

11 нафар (26,2%) беморларда турли ҳамроҳ хирургик касалликлари борлиги сабабли симультан операциялар ҳам (7 беморда холецистэктомия, 2 нафар беморда чурраларни кесиш операциялари) бажарилди.

Операциядан кейинги давр асоратсиз кечди. Беморга стандарт маҳаллий ва умумий даво усуллари буюрилди. Бемор амбулатор даволаниш учун қониқарли аҳволда уйига жавоб берилди.

Хулосалар:

1. Меъда яра касаллигининг турли асоратлари билан беморлар тўлиқ стандарт асосида текширишлардан ўтишлари лозим. Айниқса, онкологик касалликларга гумон бўлинганда, албатта ўзгарган соҳалардан биопсия олиниб, олинган материал гистологик текширишдан ўтказилиши лозим.

2. Оператив усулларни таҳлил қилинганда, лапароскопик усулда бажарилган меъда резекцияси ёки гастрэктомиялар вақтида кенгайтирилган визуализация - лимфадиссекция жараёнини тўлиқроқ ишлов беришда аҳамияти катта бўлиб, беморнинг операциядан кейинги даврдаги реабилитациясига яхши таъсир қилади.

Адабиётлар:

1. Аллахвердян А.С. Резекция проксимального отдела желудка и грудного отдела пищевода при кардиоэзофагеальном раке комбинированным лапароторакоскопическим доступом. Некоторые особенности и ближайшие результаты: научное издание / А.С. Аллахвердян // Эндоскопическая хирургия. - 2016. - Том 22, N3. - С. 3-5.
2. Ачилов М.Т., Ахмедов Г.К., Алимов Ж.И. Гастрэктомия при желудочных кровотечениях. // «Наука и мир». № 7 (83), 2020, Стр 62-65.
3. Буриков М. А., Сказкин И. В., Кинякин А. И., Шульгин О. В. Методика выполнения и результаты лапароскопического билиопанкреатического шунтирования в модификации SADI-S с узким рукавом желудка и длиной общей петли 350 см. // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2023. - Том 29, N 3. - С. 23-30.
4. Зацепина Е. А. и др. Опыт успешного выполнения лапароскопической рукавной резекции желудка для лечения морбидного ожирения у пациентки с сольтеряющей формой врожденной дисфункции коры надпочечников. // Проблемы эндокринологии: двухмесячный научно-практический журнал. - 2023. - Том 69, N 3. - С. 83-89.
5. Иванов Ю. В., Станкевич В. Р., Епифанцев Е. А. [и др.]. Желудочно-плевральной свищ, осложненный левосторонней эмпиемой плевры после лапароскопической операции гастрошунтирования // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2023. - Том 29, N 6. - С. 98-102.
6. Назиров Ф. Г. Прогноз осложнений/пользы лапароскопической рукавной резекции желудка у пациентов с морбидным ожирением по универсальному бариатрическому калькулятору BSRBC: Материалы XXV Республиканской научно-практической конференции "Вахидовские чтения - 2021" "Новые тенденции в миниинвазивной торакоабдоминальной и сердечно-сосудистой хирургии" (Ташкент, 23 апреля 2021) / Ф. Г. Назиров, Ш. Х. Хашимов, У. М. Махмудов // Хирургия Узбекистана: научно-практический журнал. - 2021. - N 1. - С. 60.
7. Оспанов О. Б. Сравнение результатов по снижению массы тела и вероятности после осложнений после бесстеплерного и степлерного лапароскопического гастрошунтирования при морбидном ожирении: научное издание / О. Б. Оспанов, Г. А. Елеуов // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2019. - Том 25, N 5. - С. 26-30.
8. Сажин А. В. и др. Хирургическое лечение перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных распространенным перитонитом: прогно-

зирование результатов // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2019. - Том 25, N 4. - С. 46-54.
9. Стилиди И. С. и др. Дистальная дуоденальная резекция: новый способ хирургического лечения при опухолевом поражении двенадцатиперстной кишки. // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова: научно-практический рецензируемый журнал. - 2019. - N 9. - С. 5-12.
10. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Шеркулов К.У. Применение малоинвазивных операций при малигнизированных язвах желудка. // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. 2024. С. 44-47.
11. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Тоиров А.С. Меъдада бажариладиган бариатрик операциялар асоратлари. // Биология ва тиббиёт муаммолари. №3. 2024. С. 441-444.
12. Фишман М. Б. Продольная резекция желудка. Роль и место в бариатрической хирургии: научное издание / М. Б. Фишман, В. М. Седов, Ян Ван // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 2016. - Том 175, N4. - С. 19-23.
13. Butti F, Vanoni-Colombo A, Djafarrian R, Allemann P, Calmes JM, Fournier P. Roux-en-Y Gastric Bypass with Manual Intracorporeal Anastomoses in 3D Laparoscopy: Operative Technique. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2020 Aug; 30(8):879-882. doi: 10.1089/lap.2020.0098. Epub 2020 May 14. PMID: 32407156.
14. Fujimoto D, Taniguchi K, Kobayashi H. Double-Tract Reconstruction Designed to Allow More Food Flow to the Remnant Stomach After Laparoscopic Proximal Gastrectomy. World J Surg. 2020 Aug;44(8):2728-2735. doi: 10.1007/s00268-020-05496-0. PMID: 32236727.
15. 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.
16. Jones MW. Simple Instrument Modification to Aid in Laparoscopic GastricWraps for Posterior Fundoplications. JSLS. 2023 Jan-Mar;27(1):e2022.00090. doi: 10.4293/JSLS.2022.00090. PMID: 37009063; PMCID: PMC10065755.
17. Kaplan K, Turgut E, Okut G, Bag YM, Sumer F, Kayaalp C. Helicobacter pylori Increases Gastric Compliance on Resected Stomach After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Obes Surg. 2021 Nov;31(11):4776-4780. doi: 10.1007/s11695-021-05616-2. Epub 2021 Aug 3. PMID: 34345956.
18. Makhsudov M.T., Akhmedov G.K., Gulamov O.M., Khudaynazarov U.R, Dusiyarov M.M. The Use Of A Diode Laser In The Complex Treatment Of Various Pathological Changes In The Mucous Membrane Of The Esophagus. // American Journal of Interdisciplinary Research and Development ISSN Online: 2771-8948. Volume 15, April, 2023. P. 174-179.
19. Matsukubo M, Kaji T, Onishi S, Harumatsu T, Nagano A, Matsui M, Murakami M, Sugita K, Yano K, Yamada K, Yamada W, Muto M, Ieiri S. Differential gastric emptiness according to preoperative stomach position in neurological impaired patients who underwent laparoscopic fundoplication and gastrostomy. Surg Today. 2021 Dec;51(12):1918-1923. doi: 10.1007/s00595-021-02274-w. Epub 2021 Mar 30. PMID: 33786644.
20. Rothenberg KA, Palmer BJ, Idowu O, Kim S. Laparoscopic Magnet-Assisted Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Placement. J Laparoendosc Adv Surg Tech A.2019 Mar; 29 (3):430-432. doi: 10.1089/lap.2018.0343. Epub 2018 Nov 8. PMID: 30407112.
21. Saitua F, Weibel A, Herrera P. Gastrostomy: A percutaneous laparoscopictechnique. J Pediatr Surg. 2019 Oct; 54(10):2182-2186. doi:10.1016/j.jpedsurg.2019.06.002. Epub 2019 Jun 16. PMID: 31280878.
22. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., &Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. International Journal of Health Sciences, 6(S2), 6029–6034.
23. Toshkenboyev F.R., Gulamov O.M., Ahmedov G.K. Types and Complications of Gastric Resection Operas // International Journal of Alternative and Contemporary Therapy. IJACT, Volume 2, Issue 6, 2024, 149-153.

ПРИМЕНЕНИЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ МАЛИГНИЗИРОВАННЫХ ЯЗВАХ ЖЕЛУДКА

Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К.

Резюме. *В статье рассмотрена клиническая картина, диагностика, эффективность и недостатки различных современных методов хирургического лечения малигнизированных язв желудка. Основой научных исследований является диагностическая и разнообразная хирургическая тактика лечения пациентов находящихся в отделении Торакоабдоминальной онкохирургии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова».*

Ключевые слова: *язвенная болезнь, злокачественное новообразование, лапароскопическая резекция желудка.*

УДК: 616.36-002.951.21-089

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ГИДАТИДОЗНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ

Тургунбоев Ахрорбек Абдувахобжон угли, Ботиров Акрамжон Кодиралиевич, Отакузиев Ахмадилло Зокирович, Бозоров Нуриддин Эргашевич, Ботиров Жахонгир Акрамжон угли
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЖИГАРНИНГ ГИДАТИД ЭХИНОКОККОЗИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИГА ҚАРШИ ҲАРАКАТЛАР АЛГОРИТМИ

Тургунбоев Ахрорбек Абдувахобжон ўғли, Ботиров Акрамжон Қодиралиевич, Отақўзиев Ахмадилло Зокирович, Бозоров Нуриддин Эргашевич, Ботиров Жахонгир Акрамжон ўғли
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ALGORITHM OF ACTIONS FOR HYDATID ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER AND ITS COMPLICATIONS

Turgunboev Akhrorbek Abduvakhobjon ugli, Botirov Akramjon Kodiralievich, Otakuziev Akhmadillo Zokirovich, Bozorov Nuriddin Ergashevich, Botirov Jahongir Akramjon ugli
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Бугунги кунга қадар бутун дунёда, хусусан, Ўзбекистонда қорин бўшлиғи аъзоларининг эхинококозини жарроҳлик йўли билан даволаш бўйича катта тажриба тўпланган, бу касаллик эндемик бўлган ҳудудлар мавжудлиги билан минтақавий патология ҳисобланади. Эхинококкоз муаммосининг долзарблиги дунёнинг кўплаб мамлакатларида касалланишнинг барқарор ўсиши билан боғлиқ. Маҳаллий ва хорижий адабиётларда жигар эхинококкози (ЖЭ) муаммосининг кенг ёритилишига қарамай, унинг кўпгина жиҳатлари ҳалигача ҳал қилинмаган ва ушбу касалликни жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилашга қаратилган тадқиқотлар бугунги кунгача давом этмоқда. Муаллифлар тадқиқот жараёнида ҳаракатларни даволаш ва диагностика алгоритмини ишлаб чиқдилар, операциядан олдинги тайёргарлик дастурига ва беморларни операциядан кейинги даволашга тузатишлар киритдилар, шунингдек қолдиқ бўшлиқни (ҚБ) сколецидга қарши даволашнинг янада самарали усулини таклиф қилдилар, бу гидатид ЖЭни жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаган.*

Калит сўзлар: *жигарнинг гидатид эхинококкози, фиброз капсула, жигар резекцияси, пункцион йўл билан даволаш, лапароскопик эхинококкэктомия.*

Abstract. *To date, throughout the world and in particular in Uzbekistan, considerable experience has been accumulated in the surgical treatment of ecchinococcosis of the abdominal organs, which is a regional pathology with the presence of regions where the disease is endemic. The relevance of the problem of echinococcosis is associated with the steady increase in incidence in many countries of the world. Despite the widespread coverage of the problem of liver echinococcosis (LE) in both domestic and foreign literature, many of its aspects are still far from being resolved and research continues to this day aimed at improving the results of surgical treatment of this disease. The authors, in the process of the study, developed a treatment and diagnostic algorithm of actions, made adjustments to the preoperative preparation program and postoperative management of patients, and also proposed a more effective method of anti-scolecidal treatment of the residual cavity (RC), which improved the results of surgical treatment of hydatid LE.*

Key words *hydatid echinococcosis of the liver, fibrous capsule, liver resection, puncture treatment, laparoscopic echinococcectomy.*

Актуальность проблемы. К настоящему времени во всем мире и в частности, в Узбекистане, накоплен значительный опыт в хирургическом лечении эхинококкоза органов брюшной полости, который является краевой патологий с наличием регионов, где болезнь носит эндемический характер [1, 2, 3, 6]. Актуальность проблемы эхинококкоза связано с неуклонным ростом заболеваемости эхинококкозом во многих странах мира. В связи с чем, современных хирургов волнует большого числа послеоперационных осложнений, длительной нетрудоспособности больных и их инвалидизации [4, 5, 8, 9].

Целью исследования является улучшение результатов лечения гидатидозного эхинококкоза печени (ЭП) путем разработки лечебно-диагностического алгоритма, а также дифференцированного подхода при развитии осложнений.

Материал и методы исследования. В основу настоящего исследования положены результаты обследования и лечения 217 больных с ЭП и его осложнений в 3 хирургическом отделении Клиники АнгГосМИ детально занимающимся проблемой лечения и реабилитацией больных эхинококковой болезнью, которые условно разделены на 2 группы:

-группа сравнения - 124 (57,2%) пациента гидатидозным ЭП, за период с 2016 по 2019 гг. (до применения разработанных методов).

-основная группа - 93 (42,8%) пациента гидатидозным ЭП, за период с 2020 по 2023 годы (проспективная часть исследования).

Основной критерий включения в исследование - возраст старше 18 лет, больные с первичным ЭП, повторное хирургическое вмешательство по поводу возникших осложнений после эхинококкэтомии (ЭЭ) печени и наличие письменного согласия больного.

Критерии не включения - рецидивный ЭП, диссеминированный эхинококкоз органов брюшной полости, грубые психические расстройства, препятствующие включению в исследование; наличие сопутствующей терапевтической патологии в стадии декомпенсации.

Все больные были распределены возрасту согласно Международной возрастной классификации ВОЗ (2021г). Возрастной ценз составил от 19 по 78 лет, с соотношением женщин к мужчинам 2:1.

В комплексе диагностических методов исследования применялись: ультразвуковое, рентгенологическое и КТ-исследования, а также иммунологические исследования, которые позволяли диагностировать ЭП, установить локализацию, выяснить количество, размеры кист и выбрать рациональную тактику хирургического лечения.

Включение полученных данных об исходном состоянии фиброзной капсулы (ФК) (кальциноз ЭК, нагноение ЭК, гигантская ЭК, множественные интрапаренхиматозные ЭК), иммунного статуса больных ЭП в факторе риска, повысило достоверность системы индивидуального прогнозирования вероятности развития послеоперационных осложнений (ПО). В свою очередь, достоверное прогнозирование способствует правильно проводить послеоперационное лечение каждому больному в отдельности.

С целью рационального использования существующих методов на основе анализа их информативности разработан алгоритм диагностики. Установлено, что сочетание 3 или 2 высокоинформативных диагностических тестов более целесообразно и экономичнее, чем последовательное использование диагностических методов по нарастающей сложности.

Статистическую значимость данных, собранных в результате исследования, изучали с помощью Epi Info, R commander и офисного пакета Microsoft Excel 2021.

Результаты и их обсуждение. Проведенный нами анализ свидетельствует, что солитарный ЭП менее 5 см лишь в редких случаях являются показанием к ЭЭ. Учитывая большую вероятность развития осложнений, по абсолютным показаниям оперировались все больные с кистами диаметром более 5-10 см. В то же время, кисты диаметром до 5 см при их локализации вдали от крупных сосудов, желчных ходов могут быть оперированы по условно-абсолютным показаниям, а также при диагностировании множественных кист с ее ростом при наблюдении в динамике. Следовательно, ЭП более диаметром 5 см и множественные кисты являются абсолютным показанием к операции, но время, объем и его характер выбираются индивидуально с учетом возраста и состояния больного, а также наличия и характера осложнений эхинококкоза.

Выявленные упущения и ошибки в группе сравнения, вызвало необходимость, пересмотра хирургической тактики как в плане предоперационной подготовки и послеоперационном ведении больных, так и в плане выбора оптимального доступа, объёма операции, а также в обработке и ликвидации ОП во время операции.

У больных основной группы в период предоперационной подготовки, наряду с общепринятыми мероприятиями, проводилась терапия для улучшения функции печени, в т.ч. в сочетании с гепатопротекторами, антиоксидантами и дезинтоксикационной терапией: Эссенциале форте по 300 мг, Гепамерц 10 гр. на 400 мл инфузионного раствора, аскорбиновая кислота 5%-6,0, Рибоксин 2%-10,0 внутривенно. Также проводилась химиотерапия альбендазолом, метронидазолом и фуразолидоном. Профилактическая ХТ проводилась во всех случаях гидатидозного эхинококкового поражения печени. При проведении химиотерапии (ХТ) суточная доза препарата (таблетки альбендазола различных фирм производителей) определялась из расчета 9-12 мг/кг/сутки.

Прием препарата «Альбендазол» по разработанной в клинике схеме осуществлялся в зависимости от размеров и количества кист. При множественных ЭК альбендазол назначали 2 приема по 10-12 мг/кг веса в сутки с обязательным совместным приемом растительного масла. Для пациентов с массой тела от 50 до 90 кг разовую дозировку сводили к 300 - 400 мг на прием, утром и вечером сразу после еды в течение 28 дней до госпитализации. Рекомендовалось обогащать продукты питания растительным маслом. Каждые 10 дней лечения больные должны были проводить общий анализ крови, а в конце курса лечения дополнительно к общему анализу проводился анализ крови на количество тромбоцитов, АлТ, билирубин, протромбиновый индекс.

В программу предоперационной подготовки включалось антибиотикопрофилактика - (левофлоксацин – 500-750мг в/в, в сочетание с цефтриаксоном 1-2г в/в или же метронидазол – 500мг в/в, в сочетание с цефтриаксоном – 1-2г в/в. С целью иммуностимуляции применяли - иммуномодулин 1,0 внутримышечно или иммунал по 1 таблетке 4 раза в день. Данные общего анализа крови и биохимические показатели, в раннем послеоперационном периоде оставались в пределах близкими к норме.

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения при ЭП и их анализ привел нас к разработке действий в плане диагностики и выбора способа операции, которые способствовали оптимизации хирургической тактики.

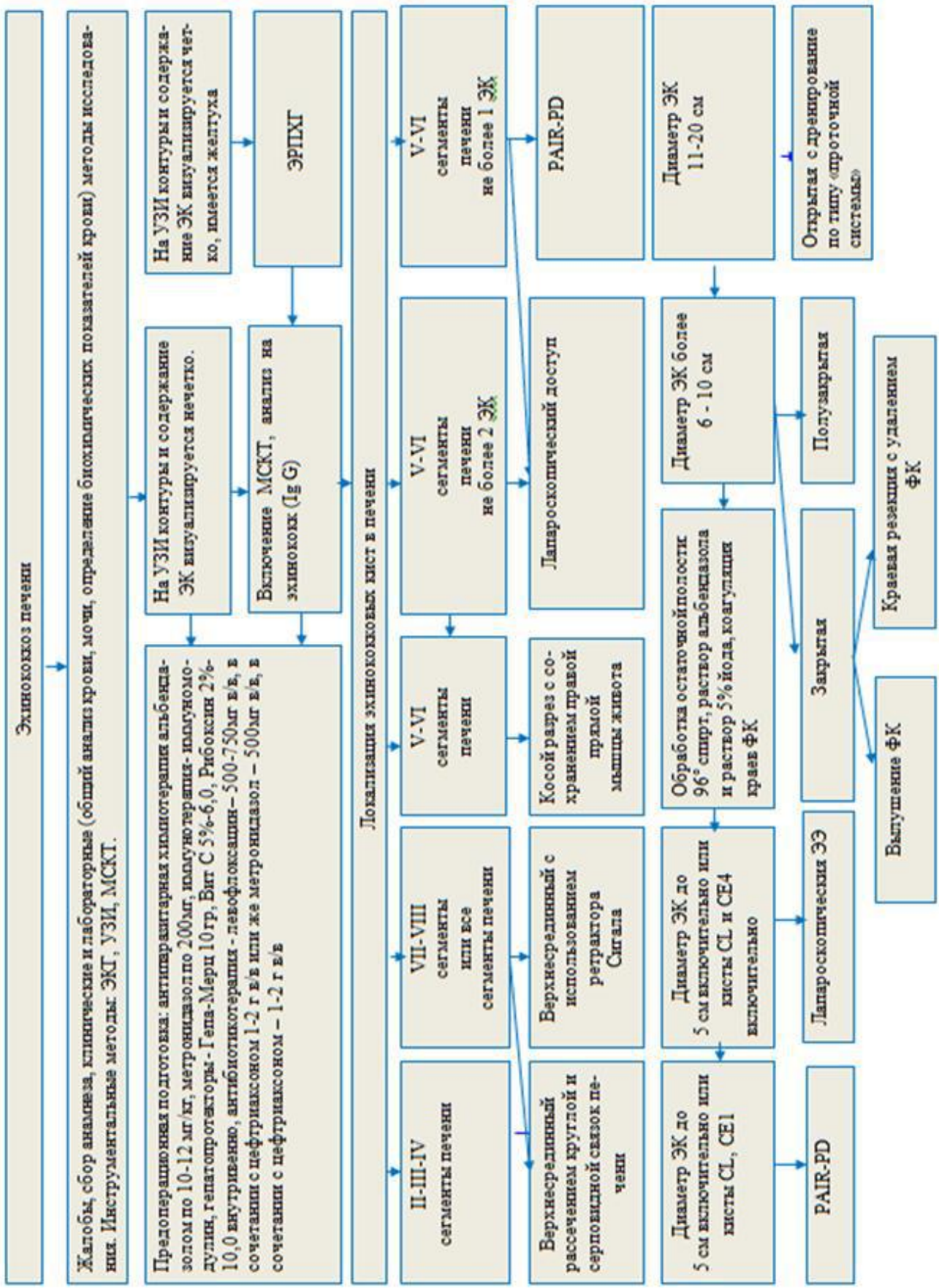


Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм при эхинококкозе печени

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от использованных методов

Вид вмешательства	Основная группа (n=93)	
	абс	%
Традиционная ЭЭ	54	58,1
Лапароскопическая ЭЭ	24	25,8
PAIR-PD	15	16,1
Всего	93	100

Нами разработан и внедрен алгоритм хирургической тактики при ЭП, позволяющий оптимизировать выбор способа оперативного вмешательства. Согласно предлагаемому алгоритму при поступлении, всем больным проводили определение жалоб, анамнез заболевания и жизни. Паралельно проводили исследование общего анализа крови и мочи, биохимических анализов, рентгенографии грудной клетки и брюшной полости, УЗИ, МСКТ или МРТ.

По показаниям, использовали анализы крови на антитела к эхинококку (на выявлении антител (IgG). В некоторых случаях при проведении УЗИ некоторые параметры ЭК (размеры, диаметр, количество, наличие дочрних пузырей) четко не визуализируется или же определяется полсть с нечеткими контурами. У этих больных следующим этапом для уточненной диагностики проводится МСКТ. Включение компьютерное томографии (КТ) в обследование пациентов считаем основным в диагностике ЭП, особенно при обследовании пациентов на дооперационном, что определяет выбор типа и объема оперативного вмешательства. При проведении ультразвукового исследования (УЗИ), КТ определение эхинококковых кист (ЭК) малых размеров - менее 5 см считаем показанием для проведения лечебной химиотерапии (ХТ), наличие ЭК 5 – 6 см и более является прямым показанием к госпитализации в хирургическое отделение, где следующим этапом определяются показания к операции и к проведению предоперационной подготовки.

Наличие множественных ЭК до 5 см показания к операции ставятся индивидуально в зависимости от имеющихся осложнений и количества ЭК. Во всех случаях в предоперационную подготовку включали антипаразитарную химиотерапию в зависимости от диаметра и количества ЭК, иммунотерапию, гепатопротекторы.

Важным в этот период является проведение мероприятий, позволяющих снизить внутрикистозное давление: антипаразитарная хиимиотерапия альбендазолом, проведение антибактериальной терапии (левофлоксацин – 500-750мг в/в, в сочетание с цефтриаксоном 1-2г в/в или же метронидазол – 500мг в/в, в сочетание с цефтриаксоном – 1-2г в/в.

Наряду с широким внедрением методик ЭЭ (в связи появлением специального инструментария), а также появлением современных аппаратов УЗИ, КТ, МСКТ вопросы хирургической тактики стали пересматриваться и уточняться. Полученные данные позволяли оптимизировать доступ и выбор способа ЭЭ.

При больших кистах и при трудной локализации (VII-VIII) ЭК, при осложненных (кальцинозе, желчных свищах, при разрыве ЭК), с наличием дочерних внучатых пузырей (кисты CE2 CE3, CE5) препочтительным считаются традиционные лапаротомные доступы.

При локализации ЭК в VII-VIII, II-III-IV сегментах выполняли верхнесрединный разрез с рассечением круглой и серповидной связок. При поражении обеих долей - верхнесрединный разрез, но с использованием ретрактора Сигала. При поражении V-VI сегментов - правосторонний разрез косой разрез. Косой подреберный доступ - при локализации кист в V-VI сегментах. При кистах диаметром 5-6 см и при солитарных кистах во II-VI сегментах - препочтительны лапароскопические доступы.

Пункционные доступы – предпочтительны при диаметре кист не более 5 см (кисты CL, CE1). Целесообразным считем включение интраоперационной УЗИ при проведении операции и независимо от примененного способа.

При кистах диаметром 5-7 см выполняли закрытую ЭЭ и тампонирование ОП круглой связкой печени (КСП); при больших - наружное дренирование. При диаметре ЭК от 6 до 20 см - открытую ЭЭ с дренированием. При диаметре ЭК 6-10 см наряду с открытой выполняли полузакрытую ЭЭ с тампонадой ОП по Аскерханову с дренированием или тампонадой КСП; при локализации в II-III-IV-V сегментах - дополнительное дренирование. При диаметре ЭК 5-10 см выполняли закрытую ЭЭ и инвагинацией ФК с вворачиванием краев внутрь и капитонаж. При краевом расположении ЭК - выполняли ИЭЭ; краевую резекцию и гемигепатэктомию - при поражении всей доли печени.

Мы разработали способ комбинированной антисколецидной обработки ОП после ЭЭ. Способ осуществляют следующим образом. Производят лапаротомию, пункция кисты, аспирация содержимого, рассечения электрокоагулятором фиброзной капсулы, удаление хитиновой оболочки. Обработка внутренней поверхности фиброзной капсулы производится последовательно 10%-ным раствором натрия хлорида с экспозицией 2 мин, фурацилином, подогретым до температуры 70^0 С 2 мин, 70^0-ным спиртом 2 мин, и 5%-ной йодной настойкой с экспозицией 2 минуты и в конце, электрокоагуляция внутренней поверхности и краев фиброзной капсулы 2 мин. В полость помещают и фиксируют дренажную трубку для контроля.

В послеоперационном периоде продолжали химиотерапию, в сочетании с гепатопротекторами, иммунологической коррекцией. ОП подлежала санации через дренажные трубки растворами фурациллина, 20% гипертоническим раствором, диоксидина (1%), раствором декасана в течении 7-10 минут.

При скоплении жидкости в ОП и абсцессе проводили чрескожное пункционное дренирование (PAIR-PD) под контролем УЗИ.

В случаях неэффективности дренирования на фоне продолжающегося кровотечения и желчеистечения выполняли лапароскопию.

Технические аспекты эхинококкэктомии из печени. Исследование результатов лечения в группе

сравнения и придерживаясь предложенного алгоритма действий, мы к разработали дифференцированную хирургическую тактику выбора способа вмешательства в основной группе. Основную группу, составили 93 (42,8%) пациента, подлежащим хирургическому лечению с 2020 по 2023 годы. В эту группу вошли пациенты после внедрения разработанных методов (оптимизированная хирургическая тактика, ультразвуковой мониторинг за состоянием ОП, внедрение малоинвазивных методов и коррекции осложнений после ЭЭ) (табл. 1).

Как видно из таблицы, традиционная ЭЭ выполнена у 54 (58,1%) группы сравнения. Лапароскопическая ЭЭ выполнена - у 24 (25,8%), пункционный (PAIR-PD) - у 15 (16,1%) больных. При выполнении лапароскопической ЭЭ строго соблюдались принципы апаразитарности и антипаразитарности.

Всем больным обязательно проводилась десенсибилизирующая терапия антигистаминными препаратами (супрастин, димедрол и др.). Для выбора операционного доступа нами учитывалась, прежде всего, локализация ЭК. Также, на наличие осложнений (нагноение, кальциноз и обызвествление, желчный свищ, разрыв ЭК), а также общее состояние больного и ранее перенесенные операции, если таковые имели место. При этом закрытая, полузакрытая, а также большой процент открытых ЭЭ с ликвидацией ОП нами в основном использована в традиционных вариантах. При одиночном и множественном ЭП определялась сегментарность поражения, а также учитывали такие анатомические особенности больного, в частности, наличие у него острого или тупого эпигастрального угла.

Традиционная ЭЭ печени выполнена у 54 (58,1%) больных. Из них верхнесрединный разрез использован нами у 37 (39,7%) больных. При поражении правой доли у 22 (23,6%), левой доли у 11 (11,8%) больных. При сочетанном обеих долей печени верхнесрединный доступ применен 4 (4,3%) больных. При этом в большинстве случаев было поражение одной кистой 19 (20,4%), двумя и более кистами расцененные как множественное поражение печени в 18 (19,3%) случаях. Верхнесрединный доступ, применяли при поражении левой доли печени, либо обеих долей органа и при диссеминации ЭК в органы брюшной полости. Косой правоподреберный доступ применен 17 (18,2%) больным; в 5 (5,4%) случаях одной кистой, в 5 (5,4%) двумя кистами, в 7 (7,6%) тремя и более кистами. Данный доступ чаще применялся множественном эхинококкозе правой доли печени или же при поражении обеих долей печени. При необходимости разрез продлевали по белой линии до мечевидного отростка грудины по Федорову.

Лапароскопический доступ был применен у 24 (25,8%) больных. При поражении правой доли у 16 (17,2%) больных, левой доли у 5 (5,4%), в 3 (3,2%) поражение обеих долей печени. При этом поражение одной кистой было отмечено у 10 (10,7%), двумя и более кистами расцененные как множественное поражение печени в 14 (15,0%) случаях.

Чрескожный чреспеченочный доступ (PAIR-PD) для выполнения ЭЭ была применена у 15 (16,1%) больных, при поражении 14 (15,0%) случаях одной кистой, в 1 (1,1%) - одной кистой. В этой группе, также отмечено весомое превалирование эхинококкового поражения VIII, сочетаниях VII-VIII и V- VI-VII, VI-VII-VIII сегментов правой доли печени.

После лапаротомии, органы брюшной полости отграничивали от ЭК марлевых тампонов, смоченными 0,5% спиртовым раствором альбендазола. В 25 (26,8%) случаях отделение кисты производили после цистотомии. При пункции ЭК конец толстой иглы присоединяли к вакуум-отсосу. Для обработки ОП в разные время применяли 96° спиртовый раствор, 0 альбендазола и раствор 5% раствор йода. После эвакуации содержимого ЭК у 89 (24,8%) больных установлено наличие желчного свища.

После ЭЭ, приступали к ликвидации ОП. Выполнены различные варианты закрытых ЭЭ (капитонаж, инвагинация ФК, вылушивание ФК, ИЭЭ, перицисткэтомия, комбинированная ЭЭ), экономные резекции печени (гемигепатэктомия, сегментэктомия, вылушивание ФК) 13,9% и малоинвазивные вмешательства - 25,8% и 16,1%. При этом предпочтение отдавалось органосберегающим операциям. В основной группе закрытая ЭЭ произведена у 13 (13,9%) больных, полузакрытая - у 13 (13,9%), открытая ЭЭ с дренированием ОП - у 15 (16,1%) и комбинированные методы – у 13 (13,9%).

Закрытая ЭЭ выполнена 13 (13,9%) больным. Из них капитонаж произведен у 1 (1,1%), ЭЭ с инвагинацией в ОП краев и свободных участков фиброзной капсулы вворачивающимися швами выполнена - у 3 (3,2%) больных. Частичная перицистэктомия выполнена у 2 (2,1%) больных; при поражении нескольких сегментов печени гемигепатэктомию – у 2 (2,1%); при краевом расположении ЭК вылушивание ФК – у 5 (5,4%). Диаметр ЭК в 5,4% случаев достигал 5 см, в 7,6% - 6-10 см и в 1,1% от 11 - до 20 см. Закрытую ЭЭ путем инвагинации в ОП краев применяли при ЭК с мягкими податливыми стенками фиброзной капсулы, при локализации кист у ворот печени и в проекции крупных сосудисто-желчных протоков. Для предупреждения осложнений со стороны ОП проводили максимальное иссечение выступающего купола фиброзной капсулы. Иногда наблюдали интимное сращение фиброзной капсулы с соседними органами, и возникала угроза тяжелых осложнений. Причем в некоторых случаях кисты, расположенные в области ворот печени (IV-V сегменты печени) и спаянные с желчным пузырем, удалялись единым блоком: вместе с желчным пузырем в «идеальном» варианте без вскрытия фиброзной капсулы.

После закрытых ЭЭ, осложнений ОП (нагноение, желчный свищ, остаточная полость), а также случаев рецидивов не отмечалось. Полузакрытая ЭЭ выполнена 13 (13,9%) больным. Из них подворачивание краев ФК с дренированием одним дренажем произведен 6 (6,4%) больным, двумя дренажами и тампонада ОП круглой связкой печени (КСП) – 4 (4,3%) больным, а также тампонада большим сальником – 2 (2,1%). Диаметр кист в 11,8% случаев составило 6-10 см и в 2,1% случаев – 11-20 см. Выполнение закрытой ЭЭ у этих больных может способствовать развитию инфицирования ОП.

Открытая ЭЭ выполнялась при больших и гигантских ЭК, часто с их нагноением, а также при значительных размерах в ОП с бухтообразными выпячиваниями и глубиной ее расположения, содержащей

желчные свищи. Открытая ЭЭ при выполнена 15 (16,1%) больным. Из них дренирование ОП одной дренажной трубкой составили у 2 (2,1%), дренирование двумя дренажной трубкой лишь 13 (13,9%) больных. Диаметр кисты составил 7в 10,7% 6-10 см, в 5,4% случаях 11 - 20 см.

Комбинированная ЭЭ применялась при множественном поражении печени, которое выполнено у 13 (13,9%) больных. Диаметр кисты 2,1% случаев составил 5 см, в 9,7% 6-10 см, в 2,1% случаях 11 - 20 см. При этом комбинированные ЭЭ сочетались закрытыми у 6 (6,4%) и ИЭЭ у 7 (7,6%) больных. Нагноение кисты было у 21 больных, связь полости фиброзной капсулы с внутрипеченочными протоками у 3 пациентов.

Дренирование остаточной полости. Рациональное дренирование ОП является важным этапом ЭЭ. Для активной проточной санации ОП мы используем дренирование по типу «проточной системы» и сквозное дренирование сообщающихся кист. Способ применен у 5 (5,4%) больных и оценен как самый надежный метод дренирования ОП.

Дренирование ОП по типу «проточной системы» выполнено у 42 больных; фиксацию дренажа по принципу «складки» – 15 (16,1%). Сквозное дренирование ОП применялось при внутрипеченочном расположении двух близко расположенных ЭК, при невозможности ликвидации ОП ушиванием. Показаниями к дренированию ОП по принципу «проточной системы» явились: обширные сращения в зоне операции; высокая вероятность повторных сращений в послеоперационном периоде; абсцедирование и гнойные осложнения кисты; множественные ЭК печени различной локализации и больших размеров.

Перицистэктомия, нами выполнена у 15,9% больных. Послеоперационное лечение больных в стационаре составило 13,6±0,8 койко-дней. Средняя продолжительность операции была 76,7±3,4 минуты. Продолжительность пребывания в стационаре 8,4±1,6 дня после операций. Летальность среди этих больных составила 1,2%. У 8 (14,3%) пациентов наблюдали осложнения (подтекание желчи по дренажу из ОП и ее нагноение). При наблюдении в сроки до 3 лет рецидив эхинококкоза диагностирован у 5,3% больных. Течение послеоперационного периода при ЭП, особенно поддиафрагмальной локализации чаще осложняются нагноением ОП и формированием абсцессов печени и поддиафрагмального пространства, что нередко требует проведения повторных оперативных вмешательств. Оптимальное дренирование брюшной полости является залогом успеха в лечении этой категории больных. При поддиафрагмальных расположениях кист, производилось дренирование правого поддиафрагмального пространства по Мельникову (11 пациентам).

Современные возможности применения малоинвазивных технологий. Клинические наблюдения за больными с гидатидозным ЭП, которым выполняли традиционные операции, показали, что более чем в половине случаев топографо-анатомические особенности кист позволяли выполнение минимальный объем манипуляций.

Противопоказания к видеолапароскопическим вмешательствам выделяли общие и местные. Общими противопоказаниями были заболевания и осложнения, при которых невозможно проведение любых эндохирургических вмешательств. Местные: множественный и сочетанный ЭП; интраорганные кисты; мелкие кисты (менее 50 мм); рецидив ЭП и кисты с признаками экзогенной пролиферации.

Пункционное лечение паразитарных кист использовалось при их интрапаренхиматозном расположении преимущественно в I, VII, VIII сегментах, диаметре до 5 см и при рецидивном ЭП. Противопоказаниями для чрескожных методов являлись: многокамерные ЭК III типа, ЭК IV типа, кисты V типа с частичным или полным обызвествлением фиброзной капсулы, а также ЭК, осложненные прорывом в желчные протоки, брюшную или плевральную полость.

ЭЭ с применением различных устройств позволила у 24 (25,8%) пациентов выполнить оперативное вмешательство видеолапароскопическим способом и у 15 (16,1%) PAIR-PD. При выполнении данного вида оперативных вмешательств, строго соблюдали показания и противопоказания к их выполнению. В основной группе, лапароскопических ЭЭ было выполнено 24 (25,8%) у пациентов с неосложненными однокамерными кистами размерами у 4 (3,2%) больных Методика (PAIR-PD) в основном выполнена при диаметре ЭК 5 см - у 15 (16,1%) больных.

Нами лапароскопическая ЭЭ выполнялось при наличии от 2 до 3 кист печени с диаметром 5-7 см, в некоторых случаях 11 см. Показаниями к лапароскопической ЭЭ из печени считаем: кисты типов CL, CE1-CE4 с локализацией во 3-6-м сегментах печени; частичное поверхностное расположение кисты; размер кисты не менее 5 см; кисты 1-го, 7-го и 8-го сегментов; интрапаренхиматозные кисты любого размера и типов CE2-CE3.

Для полного удаления хитиновой оболочки с его элементами заменяли дренаж на более толстый. При применении чрескожной ЭЭ, мы в полость кисты вводили «Трипсин», дренаж перекрывали на 2 часа. Ранее, на отмытие хитиновой оболочки уходило от 2 до 4 суток, а после его применения, эти сроки сократились до 1-2 суток. Кровотечения возникшее у 2 (2,1%) больных вовремя чрескожных операций потребовало лапароскопии, также при возникновении нагноения ОП у 1 (2,1%). В ближайшем после операционном периоде при возникновении нагноения ОП у 3 (3,2%) применена PAIR-PD.

С целью декомпрессии внепеченочного желчного протока, а также рациональности тактики двухэтапного лечения больных ЭП, осложненной механической желтухой, у 3 (3,2%) пациентов на первом подготовительном этапе выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия, санация желчного дерева и эндоскопическое назобилиарное дренирование.

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) была произведена 3 больным. Осложнений в послеоперационном периоде не наблюдали. В комплексе с другими лекарственными препаратами применяли актовегин и реосорбилакт. При наличии цистобилиарных свищей мы применяли супер селективный спазмолитик сфинктера Одди в дозировке 200мг 3 раза в день за 30 минут до приема пищи. При этом, среднесуточный объем желчи по дренажу составлял 60 мл в течение суток, то после - уменьшался до 20 – 30 мл. В результате, срок закрытия свищей сократился с 14 до 7 суток.

В процессе исследования, придерживаясь предложенного алгоритма действий у пациентов с гидатидозным ЭП частота отличных и хороших результатов достигнуты в 82,8% случаев, частота нагноения ОП уменьшилось с 5,6% до 1,1%, число рецидивов в отдаленные сроки не наблюдались (с 4,8% до 0%).

Выводы. Таким образом, к настоящему времени во всем мире и в частности, в Узбекистане, накоплен значительный опыт в хирургическом лечении эхиноккокоза органов брюшной полости, который является краевой патологий с наличием регионов, где болезнь носит эндемический характер. Несмотря на широкое освещение проблемы ЭП, многие ее аспекты по-прежнему далеки от своего разрешения. В процессе исследования разработанный лечебно-диагностический алгоритм действий, внесенные коррективы в программу предоперационной подготовки и в послеоперационное ведение больных, а также предложенный более эффективный способ антисколецидной обработки ОП позволило улучшить результаты хирургического лечения гидатидозного ЭП.

Литература:

1. Аззамов Ж.А. Современные взгляды на патологию эхинококкоза печени (обзор литературы) //Вопросы науки и образования. – 2018. – № 11(23). – С. 93–95.
2. Каримов Ш.И., Нишанов Х.Т., Ещанов А.Т., Дурманов Б.Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза //Медицинский журнал Узбекистана. – 1997. – № 3. – С. 59–62.
3. Мусаев Г.Х., Левкин В.В., Шарипов Р.Х. Современные тенденции в хирургическом лечении эхинококкоза печени //Сеченовский вестник. 2018; 4 (34): 78–84.
4. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Акбаров М.М, Махмудов У.М., Бабаджанов А.Х. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. -2011. - Т. 16, № 4. - С. 19-24.
5. Нишанов Ф.Н. др. Малоинвазивные методы хирургической коррекции осложненной остаточной полости после эхинококкэктомии печени //Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. -2013;3(8):66-9.
6. Хаджибаев А.М., Анваров Х.Э., Хашимов М.А. Диагностика и лечение эхинококкоза печени, осложнённого прорывом в жёлчные пути. Вестник экстренной медицины. 2010; 4:15-8.
7. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза //М.: Династия, 2016. 288 с.
8. Brunetti E., Tamarozzi F., Macpherson C. Et al. Ultrasound and Cystic Echinococcosis. Ultrasound Int Open. 2018;4(3):70-78.
9. Tappeh K.H. Effect of different concentrations of hypertonic saline at different times on protoscoleces of hydatid cyst isolated from liver and lung. Turkish Society for Parasitology. 2011;3(35):148-50.

АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ГИДАТИДОЗНОМ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ

Тургунбоев А.А., Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Бозоров Н.Э., Ботиров Ж.А.

Резюме. *К настоящему времени во всем мире и в частности, в Узбекистане, накоплен значительный опыт в хирургическом лечении эхиноккокоза органов брюшной полости, который является краевой патологий с наличием регионов, где болезнь носит эндемический характер. Актуальность проблемы эхинококкоза связана с неуклонным ростом заболеваемости во многих странах мира. Несмотря на широкое освещение проблемы эхинококкоза печени (ЭП) как в отечественной, так и в зарубежной литературе, многие ее аспекты по-прежнему далеки от своего разрешения и по сей день продолжаются исследования, направленные на улучшение результатов хирургического лечения данного страдания. Авторы, в процессе исследования разработали лечебно-диагностический алгоритм действий, внесли коррективы в программу предоперационной подготовки и в послеоперационное ведение больных, а также предложили более эффективный способ антисколецидной обработки остаточной полости (ОП), что позволило улучшить результаты хирургического лечения гидатидозного ЭП.*

Ключевые слова: *гидатидозный эхинококкоз печени, фиброзная капсула, резекция печения, пункционное лечение, лапароскопическая эхинококкэктомия.*

УДК: 616. 33 002. 44+616. 342-002. 44)-07: 616.1

СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL1β (T31C) ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Турсунова Минавара Улугбековна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[1], Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[2]
1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИДА IL1B (T-31C) ГЕНИНИНГ ПОЛИМОРФ ЛОКУСЛАРНИНГ ТАРКИБИЙ ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Турсунова Минавара Улугбековна[1], Маткаримова Дилфуза Сабуровна[1], Бобоев Кодиржон Тухтабаевич[2]
1 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF POLYMORPHIC LOCI OF THE INTERLEUKIN IL1B GENE (T31C) IN GASTRIC ULCER AND DUODENAL ULCER

Tursunova Minavara Ulugbekovna[1], Matkarimova Dilfuza Saburovna[1], Boboev Kodirjon Tukhtabaevich[2]
1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: tursunovaminavar1905549@gmail.com

Резюме. *Кириш. Ошқозон яра касаллиги (ОЯК) ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги (ЎБИЯК) ошқозон-ичак трактининг энг кенг тарқалган сурункали касалликларидан бири бўлиб, шиллиқ тўсиқда сезиларли нуқсон билан тавсифланади. Маълумки, генетик омиллар Helicobacter pylori инфекцияси билан бирга бўлган ЯК этиологиясида етакчи рол ўйнайди. ЯК билан оғриган беморларда клиник текширувлар билан бирга генетик тадқиқотлар ўтказиш ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги билан бўлган шахсларни олиб боришда комплекс ёндашувга ёрдам беради. Тадқиқот мақсади. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллигида IL1β (T-31C) генининг биаллелик полиморфизмининг таркибий ва функционал хусусиятларини таҳлил қилиш. Материаллар ва назорат усуллари. Тадқиқот объекти ОЯК ва ЎБИЯК (1- асосий гуруҳ) билан 100 та бемор эди, улар орасида ОЯК (2-гуруҳ) билан оғриган беморлар 51 (51%) ва ЎБИЯК (3-гуруҳ) - 49 (49%) ҳолатни ташкил этди. Таққослаш гуруҳи ёши ва жинси бўйича беморларнинг асосий гуруҳига мос келадиган 85 соғлом донордан иборат эди. Барча текширилган шахслар орасида полиморф IL1β (T-31C) генининг молекуляр генетик таҳлили ўтказилди, уларни аниқлаш SNP-ПЗР усули ёрдамида амалга оширилди. Натижалар. Интерлейкин IL1β (T-31C) генининг полиморфик локуслари ОЯК ва ЎБИЯК ривожланишининг юқори хавфи билан ҳам, ушбу касалликнинг асоратли кечишининг шаклланиши билан ҳам боғлиқ бўлиб, бу уларнинг ОЯК ва ЎБИЯК ривожланишининг генетик башоратчилари ва асоратли кечиши сифатида ролини бевосита исботлайди.*

Калит сўзлар: *яра касаллиги, ошқозон, ўн икки бармоқли ичак, тузилиши, функцияси, IL1β (T-31C) генининг полиморфизми.*

Abstract. *Introduction. Peptic ulcer disease (PUD) and duodenal ulcer disease (DU) is one of the most common chronic diseases of the gastrointestinal tract, characterized by a significant defect of the mucosal barrier. It is known that genetic factors play a leading role in the etiology of PUD along with Helicobacter pylori infection. Conducting genetic studies in patients with ulcer along with clinical examinations contributes to a comprehensive approach in the management of persons with duodenal ulcer disease. The aim of the study was to analyze the structural and functional features of biallelic polymorphism of IL1β gene (T-31C) in gastric and duodenal ulcer disease. Material and methods. The object of the study was 100 patients with peptic ulcer and duodenal ulcer (the 1st main group), among which the patients with peptic ulcer (the 2nd group) were 51 (51%), and those with duodenal ulcer (the 3rd group) - 49 (49%) cases. The comparison group consisted of 85 healthy donors corresponding in age and sex to the main group of patients. Molecular-genetic analysis of IL1β polymorphic gene (T-31C) was carried out among all examined persons, detection of which was carried out by SNP-PCR. Results. Polymorphic loci of the interleukin IL1β gene (T31C) are associated both with a high*

risk of the development of peptic ulcer and duodenal ulcer and with the formation of a complicated course of this disease, which directly proves their role as genetic predictors of the development and complicated course of peptic ulcer and duodenal ulcer.

Keywords: *peptic ulcer, stomach, duodenum, structure, function, IL1β gene polymorphism (T31C).*

Актуальность. Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) - одно из наиболее распространенных хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, характеризующееся значительным дефектом слизистого барьера. Среди населения западных стран распространенность язвенной болезни (ЯБ) составляет 2,4% [1,7], тогда как в странах Азии может достигать 6,1% [3,6].

Известно, что ведущая роль в этиологии ЯБ на ряду с инфекцией Helicobacter pylori весомая роль принадлежит генетическим факторам. [8,10]. Об этом свидетельствуют исследования показывающие, что генетические факторы, регулирующие выработку цитокинов, могут влиять на восприимчивость организма человека к инфекции Helicobacter pylori [9].

Среди большой группы цитокинов выделяется IL-1β, участвующий во многих иммунных процессах, включая воспалительные реакции, и даже секрецию желудочной кислоты [2,5]. Сообщается, что инфекция Helicobacter pylori может иметь взаимосвязь с геном IL-1β индуцируя его экспрессию и увеличивая уровни IL-1β в слизистой оболочке желудка [4,11].

Проведение генетических исследований у пациентов с ЯБ наряду с клиническими обследованиями способствует комплексному подходу в ведении лиц с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Цель исследования - проведение анализа структурных и функциональных особенностей биаллельного полиморфизма гена IL1β (T-31C) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы. В качестве объекта для проведения исследования явились 100 пациентов с ЯБЖ и ДПК (1 -я основная группа) среди которых больные с ЯБЖ (2 группа) составили 51 (51%), а ЯБДПК (3 группа) - 49 (49%) случая, которые наблюдались и получали лечение в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии с 2017 по 2020 гг. Отбор больных производился случайной выборкой по мере поступления в стационар. Диапазон возраста обследованных составил от 18 до 84 лет. Диагноз установлен согласно рекомендациям международных критериев [1]. Группу сравнения составило 85 здоровых доноров соответствовавшие по возрасту и полу основной группе больных, при этом в эту группу были включены лица, не имевшие в анамнезе патологий желудочно-кишечного тракта.

Среди всех обследованных лиц проведен молекулярно-генетический анализ полиморфного гена IL1β (T-31C), детекция которого осуществлялась методом SNP-ПЦР на программируемом термоциклере «Rotor Gene Q, (Quagen, Германия), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя. Генетические исследования проводились в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского Центра Гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.2».

Результаты и обсуждение. Вариационный анализ ожидаемых (H_{exp}) и наблюдаемых (H_{obs}) частот генотипов изучаемого полиморфизма гена интерлейкина IL1β (T31C) в когорте больных ЯБЖ и ДПК и здоровых проведен с учетом оценки их соответствия при равновесии Харди-Вайнберга (РХВ, $p>0.05$). Данный анализ показал отсутствие значимых отклонений между наблюдаемыми H_{obs} частотами вариантов генотипов (T/T, T/C, C/C) и их H_{exp} частотами, что соответствовало по РХВ в обеих обследованных группах.

Изучая встречаемость аллелей и генотипов по полиморфному гену интерлейкина IL1β (T31C) в группах больных без и с наличием осложнений ЯБ нами установлено увеличение частот неблагоприятных аллеля (T) и генотипов (T/C и C/C) в обеих когортах больных, т.е. как с осложненным, так и без осложненного течения ЯБ (табл. 1).

Между тем наибольшая их частота определялась в группе больных с осложненным течением ЯБ, что показывает возможную связь между повышением активности неблагоприятных аллеля и генотипов и повышенным риском формирования осложнений при ЯБ.

Различия в частоте ослабленного аллеля C в основной группе больных с ЯБДПК по сравнению с его частотой среди здоровых оказались статистически достоверными, и характеризовались значимым повышением риска развития ЯБ почти в два раза (26.5% против 15.9%; χ^2=6.1; P=0.03; OR=1.9; 95%CI: 1.14-3.19) (табл. 2).

Таблица 1. Частотный анализ распределения аллелей и генотипов полиморфизма T31C провоспалительного гена интерлейкина IL1β в исследованных группах

Показатель		Обследованные группы			
		группа здоровых, (n=85) %(abs)	основная группа ЯБЖ и ДПК, (n=100) %(abs)	группа без осложнений ЯБ, (n=51) %(abs)	группа с осложнениями ЯБ, (n=49) %(abs)
аллели	T	84.1 (147)	73.5 (147)	80.4 (82)	66.3 (60)
	C	15.9 (27)	26.5 (53)	19.6 (20)	33.7 (33)
генотипы	T/T	71.8 (61)	57.0 (57)	66.7 (34)	46.9 (23)
	T/C	24.7 (21)	33.0 (33)	27.4 (14)	38.7 (19)
	C/C	3.5 (3)	10.0 (10)	5.9 (3)	14.3 (7)

Таблица 2. Сравнительный анализ значимости различий в распределении полиморфного локуса провоспалительного гена интерлейкина IL1β (T31C) в основной и здоровой группах

Аллели и генотипы	Частота аллелей и генотипов в группах				χ^2	P	OR	95% CI
	основная		здоровая					
	n	%	n	%				
T	147	73.5	143	84.1	6.1	0.03	0.5	0.31 - 0.87
C	53	26.5	27	15.9	6.1	0.03	1.9	1.14 - 3.19
T/T	57	57.0	61	71.8	4.3	0.05	0.5	0.28 - 0.96
T/C	33	33.0	21	24.7	1.5	0.3	1.5	0.79 - 2.86
C/C	10	10.0	3	3.5	2.9	0.1	3.0	0.85 - 10.8

В то же время, со стороны частоты гетерозиготного варианта генотипа T/C, несмотря на его увеличение среди больных по сравнению со здоровыми в 1.5 раза (33.0% против 24.7%; χ^2=1.5; P=0.3; OR=1.5; 95%CI: 0.79-2.86) различия между группами не достигали статистической достоверности.

Так, в группе больных ослабленный носительство аллелем C превышало недостоверно аналогичный в здоровой когорте в 1.3 раза (19.6% против 15.9%; χ^2=0.6; P=0.5; OR=1.3; 95% CI: 0.68-2.44). Вместе с этим, неблагоприятные варианты генотипов T/C и C/C среди больных статистически незначимо в 1.2 (27.5% против 24.7%; χ^2=0.1; P=0.8; OR=1.1; 95% CI: 0.52-2.54) и 1.7 (5.9% против 3.5%; χ^2=0.4; P=0.6; OR=1.7; 95% CI: 0.34-8.65) раза определялись чаще по сравнению с таковыми среди здоровых свидетельствуя об отсутствии их участия в формировании неосложненного течения ЯБ.

Однако, в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена интерлейкина IL1β (T31C) среди больных с осложнениями по сравнению со здоровой когортой нами установлены статистически достоверное увеличение носительства ослабленными аллелем C и генотипом C/C, активность которых весьма значимо ассоциировалась с повышенным риском осложненного течения ЯБ в 2.7 (33.7% против 15.9%; χ^2=11.3; P=0.01; OR=2.7; 95% CI: 1.51-4.78) и 4.6 раза (14.3% против 3.5%; χ^2=5.2; P=0.03; OR=4.6; 95% CI: 1.24-16.76) соответственно.

Более того, в группе больных среди носителей гетерозиготы T/C наблюдалась тенденция к повышению риска формирования осложненного течения ЯБ почти в два раза (38.8% против 24.7%; χ^2=2.9; P=0.1; OR=1.9; 95% CI: 0.91-4.09).

Таким образом, вышеприведенные результаты показывают отсутствие участия полиморфных локусов гена интерлейкина IL1β (T31C) в механизмах увеличивающих шанс формирования неосложненного течения ЯБ, при их достоверной ассоциации с повышением шанса осложненного течения ЯБ.

Подтверждение этих результатов мы видим и по данным сравнительного анализа различий в частотах аллелей и генотипов полиморфного гена интерлейкина IL1β (T31C) между группами с осложненным и неосложненным течением ЯБ.

В частности, статистически достоверная ассоциация с увеличением шанса развития осложненного течения ЯБ обнаруживалась среди носителей ослабленного аллеля C в 2.1 раза (33.7% против 19.6%; χ^2=5.1; P=0.03; OR=2.1; 95% CI: 1.1-3.94), при том, что среди носителей ослабленного мутантного генотипа C/C четко прослеживалась тенденция к повышению риска формирования осложненного течения ЯБ в 2.7 раза (14.3% против 5.9%; χ^2=2.0; P=0.2; OR=2.7; 95% CI: 0.68-10.52).

Вывод. Таким образом, анализ распространенности полиморфного гена интерлейкина IL1β (T31C) проведенный среди когорты больных с ЯБЖ и ДПК в сравнительном аспекте со здоровыми лицами показал наличие его вклада в повышении шанса развития заболевания при носительстве ослабленного аллеля C статистически достоверно почти в два раза (χ^2=6.1; P=00.3) и явной тенденции повышенного шанса развития ЯБЖ и ДПК при носительстве ослабленным мутантным генотипом C/C в 3.0 раза (χ^2=2.9; P=0.1).

Более того, полученные результаты доказывают статистически достоверную ассоциацию между увеличением шанса развития осложненного течения ЯБДПК при носительстве ослабленными аллелем C и генотипом C/C в 2.7 (χ^2=11.3; P=0.01) и 4.6 раза (χ^2=5.2; P=0.03) соответственно, а также наличие тенденции к повышению риска формирования осложненного течения ЯБ почти в два раза (χ^2=2.9; P=0.1) при носительстве гетерозиготного T/C варианта генотипа по полиморфному гену интерлейкина IL1β (T31C).

Следовательно, полиморфные локусы гена интерлейкина IL1β (T31C) ассоциируются как с высоким риском развития ЯБЖ и ДПК, так и с формированием осложненного течения этого заболевания, что непосредственно доказывает их роль в качестве генетических предикторов ЯБЖ и ДПК и ее осложненного течения.

Литература:

1. Bupicha J, Gebresellassie H, Alemayehu A. Pattern and outcome of perforated peptic ulcer disease patient in four teaching hospitals in Addis Ababa, Ethiopia: a prospective cohort multicenter study. BMC Surg. 2020;20(1):135.
2. De Brito B. B., da Silva F. A. F., de Melo F. F. Role of polymorphisms in genes that encode cytokines and Helicobacter pylori virulence factors in gastric carcinogenesis //World Journal of Clinical Oncology. – 2018. – Т. 9. – №. 5. – С. 83.
3. Fagundes F. L. et al. Chrysin modulates genes related to inflammation, tissue remodeling, and cell proliferation in the gastric ulcer healing //International Journal of Molecular Sciences. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 760.
4. Karbalaei M. et al. What are the effects of IL-1β (rs1143634), IL-17A promoter (rs2275913) and TLR4 (rs4986790) gene polymorphism on the outcomes of infection with H. pylori within as Iranian population; A systematic review and meta-analysis //Gene Reports. – 2020. – Т. 20. – С. 100735.

5. Khoder G. et al. Potential role of probiotics in the management of gastric ulcer //Experimental and therapeutic medicine. – 2016. – Т. 12. – №. 1. – С. 3-17.
6. Ma J. et al. Associations between cytokine gene polymorphisms and susceptibility to Helicobacter pylori infection and Helicobacter pylori related gastric cancer, peptic ulcer disease: A meta-analysis //PloS one. – 2017. – Т. 12. – №. 4. – С. e0176463.
7. Milic L. et al. Altered cytokine expression in Helicobacter pylori infected patients with bleeding duodenal ulcer //BMC research Notes. – 2019. – Т. 12. – С. 1-8.
8. Negovan A. et al. Helicobacter pylori and cytokine gene variants as predictors of premalignant gastric lesions //World journal of gastroenterology. – 2019. – Т. 25. – №. 30. – С. 4105.
9. Park MJ, Hyun MH, Yang JP, Yoon JM, Park S (2015) Effects of the interleukin-1beta-511 C/T gene polymorphism on the risk of gastric cancer in the context of the relationship between race and H. pylori infection: a meta-analysis of 20,000 subjects. Mol Biol Rep 42: 119–134. pmid:25258120.
10. Ramis I. B. et al. Polymorphisms of the IL-6, IL-8 and IL-10 genes and the risk of gastric pathology in patients infected with Helicobacter pylori //Journal of Microbiology, Immunology and Infection. – 2017. – Т. 50. – №. 2. – С. 153-159.
11. Tourani M. et al. Association of TNF-α but not IL-1β levels with the presence of Helicobacter pylori infection increased the risk of peptic ulcer development //Cytokine. – 2018. – Т. 110. – С. 232-236.

СТРУКТУРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL1β (T31C) ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Турсунова М.У., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.

Резюме. *Введение. Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) - одно из наиболее распространенных хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, характеризующееся значительным дефектом слизистого барьера. Известно, что ведущая роль в этиологии ЯБ на ряду с инфекцией Helicobacter pylori весомая роль принадлежит генетическим факторам. Проведение генетических исследований у пациентов с ЯБ наряду с клиническими обследованиями способствует комплексному подходу в ведении лиц с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Цель исследования – провести анализ структурных и функциональных особенностей биаллельного полиморфизма гена IL1β (T-31C) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Материал и методы. В качестве объекта для проведения исследования явились 100 пациентов с ЯБЖ и ДПК (1 -я основная группа) среди которых больные с ЯБЖ (2 группа) составили 51 (51%), а ЯБДПК (3 группа) - 49 (49%) случая. Группу сравнения составило 85 здоровых доноров соответствовавшие по возрасту и полу основной группе больных. Среди всех обследованных лиц проведен молекулярно-генетический анализ полиморфного гена IL1β (T-31C), детекция которого осуществлялась методом SNP-ПЦР. Результаты. Полиморфные локусы гена интерлейкина IL1β (T31C) ассоциируются как с высоким риском развития ЯБЖ и ДПК, так и с формированием осложненного течения этого заболевания, что непосредственно доказывает их роль в качестве генетических предикторов развития и осложненного течения ЯБЖ и ДПК.*

Ключевые слова: *язвенная болезнь, желудок, двенадцатиперстная кишка, структура, функция, полиморфизм гена IL1β (T31C).*

УДК: 616-006.44:616-001(581.73)

ОПЫТ ПЕРВОЙ ФАЗЫ СОЗДАНИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕКСНОГО КОНТРОЛЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ УЗБЕКИСТАНА

Узаков Сохиб Максудович[1,2], Джураев Миржалол Дехканович[3], Кутлумуратов Атабек Бекжанович[1,2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии Минздрава Республики Узбекистан, г. Самарканд;
3 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Минздрава Республики Узбекистан, г. Ташкент

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИНИ ТИЗИМЛИ НАЗОРАТИНИ ЯРАТИШНИНГ БИРИНЧИ БОСҚИЧЛИ ТАЖРИБАСИ

Узоқов Сохиб Максудович[1,2], Жўраев Миржалол Дехканович[3], Қутлумуратов Атабек Бекжанович[1,2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий – амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Самарқанд ш.;
3 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий – амалий тиббиёт маркази, Тошкент ш.

EXPERIENCE OF FIRST PHASE OF CREATING THE COMPLEX CONTROL SYSTEM OF BREAST CANCER IN THE SAMARKAND AREA OF UZBEKISTAN

Uzakov Sohib Maksudovich[1,2], Juraev Mirzhalol Dekhkanovich[3], Kutlumuratov Atabek Bekzhanovich[1,2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Samarkand;
3 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад. Самарқанд вилоятида аҳоли даражасида кўкрак бези саратони (бк) касаллигини комплекс назорат қилиш тизимини яратишнинг биринчи (инноватсион) босқисҳи натижалари тавсифи. Усуллари. Кўкрак бези саратонини даволаш радикал мастектомийани (рм) ўз ичига олади. Оператция томонида лимфовенёз анастомозни (лва) бир вақтда қўллаш (рмэ + лва) даволанишдан кейин беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаши ва иккиламчи лимфедема (сл) еҳтимолини камайтириши мумкин. РМЭ+ЛВА самарадорлиги Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали ва Узбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги радиография марказида инноватсион тадқиқотлар объекти бўлиб, аҳоли даражасидаги тадқиқотнинг биринчи босқичи ҳисобланади. Натижалар. Назорат даврида (01.01.2017-07.01.2022) РМЭ+ЛВА дан кейин лимфедема (лв) хавфи анъанавий РМЭ дан кейинги беморларнинг хавфига нисбатан ўн баравар кам эди (бу беморлар гуруҳлари ўртасидаги фарқлар статистик аҳамийатга ега - n<0,05). Жарроҳликдан олдин гипертензия белгилари бўлган беморларга қараганда кузатув даврида л ривожланмаган беморларда кўпроқ бўлганлиги кўрсатилган (n<0,05). Л белгилари пайдо бўлган беморларнинг жигарлари РМЭ ёки РМЭ+ЛВА дан кейин л белгилари ривожланмаган беморларнинг жигарига қараганда ултратовуш жигар шикастланиш белгилари билан кимётерапияга камроқ жавоб берди. Аксинсҳа, жарроҳлик даволашдан сўнг аниқланган л белгилари бўлган беморларда гинекологик касалликларнинг клиник ва ултратовуш белгилари РМЭ ёки РМЭ+ЛВА дан кейин ривожланган л белгилари бўлмаган беморларга қараганда тез-тез кузатилган. Хулоса. Олинган натижалар яқин келажакда кўкрак бези саратони бўйича амалий ва фундаментал минтақавий миллий тадқиқотларни ривожлантириш учун ишлатилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *кўкрак саратони; аҳоли даражасида комплекс назорат; радикал мастектомия; иккиламчи лимфедема; лимфовенёз анастомоз; инноватция; амалий тадқиқотлар; асосий тадқиқот.*

Abstract. *Purpose: Description of results of the first (innovative) phase of creation of complex control of breast cancer on population level in the Samarkand region of Uzbekistan. Methods. Treatment of a breast cancer (BrCr) includes radical mastectomy (RME). Imposing of lymphatic-venous anastomosis (RME+LVA) can improve quality of a life of patients after treatment: it reduces probability secondary lymphedema (L). Efficiency of RME+LVA is objects of innovative research in the Samarkand branch of RSSPMCO&R of MPHUz, which is the first phase of researches on population level. Results. The risk of L after RME+LVA during five years of control period of patients has been reduced ten times in com-*

parison with risk after usual RME; distinctions between the basic groups and control groups were statistically reliable (p<0.05). It is demonstrated that signs of hypertensive disease before operation met authentically more often at patients without developed L at them in control period (01.01.2017-01.07.2022), than at patients at whom symptoms of L (p<0,05) were marked. The liver of patients with signs of L which have developed at them reacted to chemotherapy by ultrasonic signs of hepatic lesions less often than a liver of patients without development in them L after RME or RME+LVA. On the contrary, clinical and ultrasonic signs of gynecological diseases at patients with signs L which were developed at them after operation were noticed more often, than at patients without development in them L after RME or RME+LVA. Conclusions. It is supposed that these facts can be used for development of regional national applied and basic researches of breast cancer.

Key words: *breast cancer; complex control on population level; radical mastectomy; secondary lymphedema; lymphatic-venous anastomosis; innovation; applied researches; basic researches.*

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) ныне составляет около четверти всех случаев заболеваний злокачественными новообразованиями в мире [2,4,10,*15*], а ежегодно выявляют около 3 миллионов новых случаев РМЖ и погибает от него примерно 700 000 человек. С проблемой РМЖ так или иначе соприкасается каждая 7-я (14%) женщина в мире [2]. На 2010 год около 3.6 миллионов женщин в мире жили не менее пяти лет РМЖ [13]. РМЖ является среди женщин наиболее частой из злокачественных опухолей и составляет 22.9% всех агрессивных их форм [5,10,14]. РМЖ распространён в развитых странах [*15*], и чаще диагностируется у женщин трудоспособного возраста [1,3]. Он хорошо изучен, непосредственно доступен для исследования в клинических условиях его биологических свойств, с чем связаны успехи последних десятилетий в развитии различных стратегий контроля РМЖ. Статья посвящена проблемам комплексного регулирования эффективности лечения и качества жизни больных РМЖ на основе уместного использования многообразных диагностических и лечебных стандартов на индивидуальном и популяционном уровнях. Дается общая характеристика результатов, полученных в ходе первой фазы формирования в Самаркандском регионе Узбекистана системы комплексного контроля РМЖ.

1. Концепция комплексного контроля РМЖ (КККРМЖ) на популяционном уровне и три его фазы

Вопросы контроля РМЖ осуществляются на уровне каждого региона, обслуживаемого региональным специализированным онкоучреждением – филиалом РСНПМЦОиР МЗРУз. и В последние годы специалисты онкологи освоили ряд новых стандартов клинического обслуживания больных РМЖ. Это ставит региональное здравоохранение перед проблемой оптимизации их применения, контроля его результатов на популяционном уровне.

Технологические стандарты в сфере медицинских практик играют роль конечного продукта в классическом инновационном цикле, включающем этапы 1) выдвижения научных идей, 2) разработку инноваций, 3) их внедрение в сферу медицинских услуг и 4) конечное их потребление. При этом мы исходим из трехфазной КККРМЖ.

В первой фазе осваивается хорошо зарекомендовавшая себя в стране-разработчике врачебная технология, эффективность которой сначала проверяется на уровне клиники сравнительно с ранее применявшимися технологиями, затем на уровне обслуживаемой Самаркандской популяции. Допускается, что уже на этой фазе внедряемая технология может быть применена с дополнительными целями. Во второй фазе выявленные на популяционном уровне нюансы применения новой технологии рассматриваются как проявления факторов, легших в основу создания применяемых технологий. Эти нюансы могут быть использованы для уточнения прикладных знаний в области физиологии и медицины, которые легли в основу импортированных разработок. В третьей фазе полученные на двух предыдущих фазах факты становятся поводом для проведения исследований фундаментального характера.

2. Результаты 1-й фазы реализации КККРМЖ в Самаркандской области

Начаная с 2017 гг. мы реализуем первую фазу региональной версии КККРМЖ (на модели Самаркандского региона). На этой фазе предполагались оценка эффективности клинических вмешательств при РМЖ на этапах лечения и диспансерного наблюдения в увязке с вероятностью дожития больных и качества их жизни. РМЭ по Маддену можно выполнить в любом онкологическом учреждении, она позволяет получить хорошие отдаленные результаты с пятилетней выживаемостью до 95,5%. Но одним из неприятных ее последствий является развитие в разные сроки (через месяцы и годы) после хирургического вмешательства ВЛ, частота которой иногда достигает 70% [11.12]. Кроме того, ВЛ - чрезвычайно частое осложнение комбинированного и комплексного лечения РМЖ [18].

В настоящее время мы завершаем анализ эффективности клинических вмешательств при РМЖ по критерию рецидивирования рака на этапах диспансерного наблюдения в увязке с вероятностью дожития больных и качества их жизни на популяционном уровне.

Первые важные результаты получены в инновационно-прикладных исследованиях, результаты которых опубликованы в научной периодике [6,7,17,19,20-22]. В этих исследованиях на популяционном уровне изучена эффективность радикальной мастэктомии (РМЭ) по Маддену [8,9] в комбинации с одномоментным наложением лимфо-венозного анастомоза (“РМЭ+ЛВА”) на стороне операции в качестве средства *хирургической профилактики* постмастэктомической, точнее - вторичной, лимфедемы (ВЛ) по сравнению с обычной РМЭ. ЛВА считается перспективным способом хирургического лечения лимфедемы, который используется при реконструктивных операциях [18]. Следует заметить, что наложение ЛВА доступно для многих специализированных врачебных учреждений, что делает эту операцию серьезным резервом улучшения качества жизни больных РМЖ на популяционном уровне. Использование ЛВА после аксиллярной лимфадиссекции требует применения микрохирургической техники, позволяет значительно умень-

шить послеоперационную лимфоррею, хотя длительность операции увеличивается [16]. Нами сравнительно изучено влияние обычной РМЭ и операции по схеме “РМЭ+ЛВА” на вероятность 5-летнего дожития и течение РМЖ в условиях региона

Материалы и методы. Исследования провели в выборке из 370 больных, сформированной случайной из генеральной совокупности - всех больных РМЖ, прошедших специальное лечение в Самаркандском филиале РСНПМЦОиР, подвергнутые РМЭ. Операцию по схеме “РМЭ+ЛВА” (*основная* I-*я группа* больных) проводили только у лиц с РМЖ в стадии I-IIIA. В нее вошло 70 больных. *Общую контрольную группу* II составили 300 больных, леченных по схеме “РМЭ без ЛВА”; эта группа была подразделена на три подгруппы: IIa - 92 больных РМЖ в стадии I-IIIA (*основной контроль*); IIb - 28 больных со стадией РМЖ IIIB-IV и все случаи РМЖ как компоненты первично-множественных опухолей (*вспомогательный контроль*); IIc – *Дополнительная контрольная группа* – 180 дополнительно ретроспективно отобранных больных («контроль контроля»). Из группы I 70 больных и 92 из подгруппы IIa и 28 больных из подруппы IIb группы II (120 больных) наблюдали, фиксируя в них частоту случаев ВЛ и случаев сопутствующей патологии в течение 5,5 лет контрольного периода. В подгруппе IIc 180 больных также наблюдали, фиксируя случаи ВЛ. Учитывали клинически и инструментально выявленные признаки сопутствующей сердечно сосудистой патологии (ССП), гинекологической патологии (СГП) и УЗИ-признаков поражения печени (СПП). Контрольным периодом (КП) исследования стал 5,5-летний интервал - с 01.01.2017 по 01.07.2022. Оценивали кумулятивную вероятность дожития больных (КВ), отсутствия у них признаков ВЛ (КВЛ).

В целом 370 случаев, составивших выборку исследования, позволили изучить связь риска ВЛ с УЗИ-признаками и клиническими признаками СГП (тела матки, шейки матки, яичников и других гинекологических заболеваний), СПП, а также клинических и ЭКГ-признаков ССП - атеросклероза, ишемической болезни сердца, коронаросклероза, стенокардии, сосудистых заболеваний головного мозга, нейроциркуляторной дистонии и гипертонической болезни (ГБ), наблюдавшихся у больных РМЖ до операции.

Были составлены три группы дополнительных исследований - ДГ-I, ДГ-II и ДГ-III. Сюда вошли 115 больных, оперированные обычной РМЭ (из числа больных группы II Основного контроля и Дополнительного контроля), а также 65 больных Основной группы I. Из них 36 составили больные, у кого после обычной РМЭ развились признаки ВЛ (ДГ-I), а 79 – те, у кого таких признаков после обычной РМЭ не было отмечено в течение КП (ДГ-II). В ДГ-III вошли остальные 65 больных, оперированных по схеме “РМЭ+ЛВА”, подвергнутых УЗИ-исследованиям органов брюшной полости, ЭКГ с консультацией врачей кардиологов и гинекологов. Дополнительные группы *ретроспективно* позволили проанализировать связь между клиническими и сонографическими данными о состоянии печени и органов женской репродуктивной системы у больных с развившимися у них после обычной РМЭ признаков ВЛ и больных, у которых после этой операции не было отмечено признаков ВЛ вплоть до окончание КП параллельно с больными, подвергнутыми операции по схеме РМЭ+ЛВА.

Основные результаты первой фазы исследования обобщены в методических рекомендациях [21]. В таблице 1 дана динамика накопления случаев ВЛ в разные интервалы пятилетнего наблюдения с момента проведения хирургического лечения в сравниваемых группах. За КП в группе I не наблюдали ни одного случая ВЛ среди 70 больных (риск составил 1,39%), в группе II – ВЛ выявлена у 44 больных из 300 (14,7%). То есть эффект снижения риска ВЛ в течение пяти лет наблюдения был десятикратным при достоверных статистических различиях между группами ($p<0.05$). Причем суммарно в подгруппах IIa и IIb к концу КП наблюдали ВЛ у 18 больных из 120 (риск ВЛ составил 15,0%, CI95%=8,61÷21,39): соответственно в IIa – 16 (17,4%, CI95%=9,6÷25,1), в IIb – 2 (7,1%, CI95%=0,0÷16,7). В Дополнительной подгруппе IIc к концу КП отмечено было 26 случаев ВЛ (14,44%, CI95%=9,3-19,6)Ю, то есть риск ВЛ в подгруппе IIc был статистически идентичен таковому в подгруппах IIa и IIb ($p>0.05$).

Не обнаружено статистически значимой связи между частотой ВЛ и весо-ростовым отношением, группой крови, возрастом, стадией РМЖ и др. факторами ($p>0.05$). Получены данные, указывающие на то, что признаки ГБ перед операцией встречались достоверно чаще у больных без развившейся у них (до истечения КП) ВЛ, чем у больных, у которых отмечались симптомы ВЛ ($p<0,05$). Различие между ними по частоте остальных нозологий ССП было статистически недостоверно ($p>0.05$).

В ходе проведенных исследований удалось выявить связь риска ВЛ с УЗИ-признаками и клиническими признаками сопутствующих гинекологических патологии (СГП - тела матки, шейки матки, яичников и других гинекологических заболеваний), сопутствующих дистрофических явлений в паренхиме печени поражения печени (СПП) (см. табл. 2).

Таблица 1. Динамика кумулятивной вероятности отсутствия признаков ВЛ (КВЛ) в интервалах пятилетнего наблюдения после хирургического лечения

Годовой интервал	I (N=70)		II (N=120)		IIa (N=92)		IIb (N=28)		Вся выборка (N=190)	
	КВЛ, %	CI95%	КВЛ, %	CI95%	КВЛ, %	CI95%	КВЛ, %	CI95%	КВЛ, %	CI95%
1	100	94,6÷100	100	96,8÷100,0	100	95,9÷100,0	100	86,9÷100	100	98,0÷100,0
2	100	94,5÷100	94,0	89,7÷98,4	92,3	86,6÷97,9	100	86,9÷100	96,2	93,5÷99,0
3	100	94,2÷100	87,0	80,3÷93,7	85,4	77,3÷93,5	92,3	78,7÷100	91,8	87,5÷96,0
4	100	93,8÷100	85,0	77,5÷92,5	82,8	73,5÷92,0	92,3	78,2÷100	90,5	85,8÷95,3
5	100	93,7÷100	84,0	76,1÷91,9	81,4	71,7÷91,2	92,3	77,7÷100	89,9	84,9÷94,8

Таблица 2. Распределение 180 больных РМЖ, подвергнутых УЗИ брюшной полости перед операцией по схемам “РМЭ+ЛВА” и “РМЭ без ЛВА”, в зависимости от УЗИ-признаков СГП и СПП

Группа	Абс. число больных	Доля (M±m) в,%	CI95,%
ДГ I (больные с ВЛ после РМЭ) (N=36)			
УЗИ-признаки СГП	19	52,78±1,24	50,36÷55,20
УЗИ-признаки СПП	10	27,78±1,22	25,38÷30,17
ДГ II (больные без ВЛ после РМЭ) (N=79)			
УЗИ-признаки СГП	39	49,37±1,19	47,04÷51,70
УЗИ-признаки СПП	26	32,91±1,18	30,60÷35,23
ДГ III (больные с РМЭ+ЛВА) (N=65)			
УЗИ-признаки СГП	15	23,08±1,18	20,76÷25,39
УЗИ-признаки СПП	26	40,00±1,20	37,65÷42,35

У больных с ВЛ после обычной РМЭ (ДГ-I) она недостоверно преобладала над таковой больных без ВЛ (ДГ-II) после обычной РМЭ (p<0,05). Признаки СПП чаще обнаруживали при УЗИ в ДГ-III, чем в ДГ-I (p<0,05) и ДГ-II (p<0,05). При этом УЗИ-признаки СГП достоверно чаще (p>0,05) выявляли у больных после обычной РМЭ в ДГ-I (с ВЛ) и ДГ-II (без ВЛ), чем в группе ДГ-III (без ВЛ). У больных с ВЛ (группа ДГ-I) признаки СПП наблюдали достоверно реже (p<0,05), чем у больных, у которых за все время наблюдения не было выявлено признаков ВЛ (ДГ-II).

Показана высокая (почти одиннадцатикратная!) эффективность наложения ЛВА одномоментно с РМЭ с целью профилактики ВЛ по сравнению с только РМЭ. При этом с высокой статистической достоверностью установлено, что РМЭ+ЛВА снижает риск ВЛ, не влияя на течение РМЖ, не уменьшая 5-летнее дожитие, составившее в группе I 90,0% (82,8÷97,2), в группе II 87,4% (81,3÷93,5, причем в подгруппе IIa - 90,0% (CI95%=82,8÷97,2), в подгруппе IIb - 88,0% (CI95%=81,4÷94,7).

Таким образом, установлен ряд важных фактов:

1) за пять лет наблюдения в группе I не наблюдали ни одного случая ВЛ среди 70 больных (риск составил 1,39%), в группе II – ВЛ выявлена у 44 больных из 300 (14,7%). То есть эффект снижения риска ВЛ в течение пяти лет наблюдения был десятикратным при достоверных статистических различиях между группами (p<0.05);

2) признаки ГБ перед операцией встречались достоверно чаще у больных без развившейся у них (до истечения КП) ВЛ, чем у больных, у которых отмечались симптомы *ВЛ* (p<0,05);

3) печень больных с развившимися у них признаками ВЛ реже реагировала на ПХТ УЗИ-признаками СПП, чем печень больных без развития у них ВЛ после РМЭ или РМЭ+ЛВА.

4) напротив, клинические и УЗИ-признаки СГП чаще встречались у больных с развившимися у них после операции признаками ВЛ, чем у больных без развития у них ВЛ после РМЭ или РМЭ+ЛВА.

С прикладной точки зрения обнаружение УЗИ-признаков СПП у больных РМЖ перед операцией РМЭ имеет прогностическое значение относительно риска развития ВЛ после этой операции, если связывать этот риск с реакцией паренхимы печени на химиотерапию в рамках адъювантной и неоадъювантной ПХТ. Это еще предстоит уточнить. Необходимы также тщательные исследования природы выявленных фактов, для чего нами были выдвинуты фальсифицируемые гипотезы. В частности, мы допускаем, что риск ВЛ может быть связан с факторами, препятствующими развитию ГБ. Общее предположение состоит в том, что долевые соотношения между признаками ССП, СГП и УЗИ-признаками СПП перед операцией выражают нелинейные системные отношения между органами, и эти отношения определяются индивидуальными особенностями развития васкулатуры в области тела, затронутой операцией. Эти отношения можно связать с сохранностью функций лимфо-венозной васкулатуры на фоне химио- и лучевой терапии до и после РМЭ. Эти гипотезы - предмет фальсификации дальнейшими, уже отечественными, прикладными и фундаментальными исследованиями.

В целом, полученные результаты дают серьезные надежды на прояснение в обозримом будущем вопроса о вовлеченности лимфатической васкулатуры в водно-электролитный обмен и регенеративные реакции организма больных РМЖ на компоненты комплексного и комбинированного лечения.

Заключение. В результате реализации первой (инновационной) фазы формирования практики комплексного контроля РМЖ в Самаркандском регионе Узбекистана установлено, что эффект снижения риска ВЛ в течение пяти лет наблюдения после операции РМЭ+ЛВА был десятикратным по сравнению с риском после обычной РМЭ; статистические различия между основной и контрольной группами были достоверны (p<0.05). Показано, что признаки ГБ перед операцией встречались достоверно чаще у больных без развившейся у них (до истечения КП) ВЛ, чем у больных, у которых отмечались симптомы *ВЛ* (p<0,05). Печень больных с развившимися у них признаками ВЛ реже реагировала на ПХТ УЗИ-признаками СПП, чем печень больных без развития у них ВЛ после РМЭ или РМЭ+ЛВА. Напротив, клинические и УЗИ-признаки СГП чаще встречались у больных с развившимися у них после операции к КП признаками ВЛ, чем у больных без развития у них ВЛ после РМЭ или РМЭ+ЛВА. Предполагается, что выявленные факты могут лечь в основу развития региональных отечественных прикладных и фундаментальных исследований РМЖ.

Литература:

1. Ahmad A. Breast cancer statistics: Recent trends. //Adv Exp Med Biol. 2019;1 (152):1-7.

2. Balasubramanian R., Rolph R., Morgan C., Hamed H. (2019). Genetics of breast cancer: management strategies and risk-reducing surgery. // Br.J.Hosp. Med. (Lond). 80 (12): 720-725.

3. Bermejo de Las Heras B. et al. The economic burden of metastatic breast cancer in Spain. //Eur. J. Hosp. Pharm. 2020;1:19-24.
4. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I. et al. (November 2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries //CA: A Cancer Journal for Clinicians. 68 (6): 394- 424.
5. Breast cancer: prevention and control // World Health Organization.
6. Djurayev M.D. et al (2023) To the question of the risk of postmastectomy lymphedema in patients with breast cancer and its connection with concomitant vascular pathology. // Science and Innovation. International Scientific Journal – V.2 Issue 10 October. 2023 UIF-2022: 8.2. Scientists.UZ 184.
7. Djurayev M.D., Uzokov S.M., Kutlumuratov A.B., Esankulova B.S. (2023). Whether exist links between toxic liver injury and risk of postmastectomic lymphedema in breast cancer patients? // science and innovation international scientific journal volume 2 ISSUE 10 OCTOBER 2023 UIF-2022: 8.2 | ISSN: 2181-3337 | SCIENTISTS.UZ 248.
8. Madden J.L. Modified radical mastectomy. Surgery, gynecology & obstetrics. 1965;121(6):1221.
9. Madden J.L., Kandalaft S., Bourque R. Modified radical mastectomy. Annals of surgery. 1972;175(5):624.
10. McGuire A., Brown J.A., Malone C. et al. (May 2015). Effects of age on the detection and management of breast cancer. // Cancers. **7** (2): 908-29.
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., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
13. Olopade O.L, Falkson C.I. (2010). Breast Cancer in Women of African Descent. Springer Science & Business Media, p.5.
14. World Cancer Report. 2008. IARC. Archived from the original
15. World Cancer Report. 2014. World Health Organization. 2014. pp. Chapter 1.1. ISBN 978-92-832-0429-9.
16. Воротников В.В., Пахомова Р.А., Гугнина А.С. и др. Превентивное микрохирургическое вмешательство при раке молочной железы. Материалы конгресса. Злокачественные опухоли, 2023 (том 13), #3s1, стр. 18–24.
17. Джураев М.Д., Узаков С.М., Кутлумуратов А.Б. К вопросу о связи риска постмастэктомической лимфедемы с сопутствующей сосудистой патологией. // Спец.выпуск журнала «Клиническая экспериментальная онкология». – 2023. - С.98.
18. Ивашков В.Ю., Соболевский В.А. Как за одну операцию воссоздать форму молочной железы и вылечить лимфедемы? (BRANT). Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2017;(3):24-32.
19. Кутлумуратов А.Б., Узаков С.М., Джураев М.Д. К вопросу о токсическом поражении печени и риске постмастэктомической лимфедемы у больных раком молочной железы. // Спец.выпуск журнала «Клиническая экспериментальная онкология». – 2023. - С.108-109.
20. Узаков С.М. К вопросу об эффективности лимфовенозного анастомоза в профилактике постмастэктомической лимфедемы больных раком молочной железы на популяционном уровне. // Спец.выпуск журнала «Клиническая экспериментальная онкология». – 2023. - С.120-121.
21. Узаков С.М., Джураев М.Д., Каримова М.Н. Исследование эффективности наложения лимфатиковенозного анастомоза для предупреждения вторичной лимфедемы после радикального лечения больных раком молочной железы // Проблемы биол. и мед. - 2023, №2. - С.133-143
22. Узаков С.М., Джураев М.Д., Кутлумуратов А.Б. Оценка эффективности на популяционном уровне одномоментного наложения лимфовенозного анастомоза при радикальной мастэктомии в предупреждении вторичной лимфедемы у больных раком молочной железы / (Методические рекомендации). - Самарканд – 2024.

ОПЫТ ПЕРВОЙ ФАЗЫ СОЗДАНИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕКСНОГО КОНТРОЛЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ УЗБЕКИСТАНА

Узаков С.М., Джураев М.Д., Кутлумуратов А.Б.

Резюме. *Цель. Описание результатов первой (инновационной) фазы создания системы комплексного контроля рака молочной железы (РМЖ) на популяционном уровне в Самаркандском регионе. Методы. Лечение рака РМЖ включает радикальную мастэктомию (РМЭ). Одномоментное наложение лимфовенозного анастомоза (ЛВА) на стороне операции (РМЭ+ЛВА) может улучшить качество жизни больных после лечения, снизить вероятность вторичной лимфедемы (ВЛ). Эффективность РМЭ+ЛВА - объект инновационного исследования в Самаркандском филиале РСНПМЦОиР МЗРУз, первой фазы исследований на популяционном уровне. Результаты. Риск лимфедемы (ВЛ) после РМЭ+ЛВА за контрольный период (01.01.2017-01.07.2022) был десятикратно ниже по сравнению с риском больных после обычного РМЭ (различия между этими группами больных были статистически достоверны - p<0.05). Показано, что признаки гипертонической болезни перед операцией встречались чаще у пациентов без развившейся ВЛ у них за период наблюдений, чем у пациентов, у которых были отмечены признаки ВЛ (p<0,05). Печень пациентов с развившимися у них признаками ВЛ реагировала на химиотерапию УЗИ-признаками повреждений печени реже, чем печень пациентов без развития у них ВЛ после РМЭ или РМЭ+ЛВА. Напротив, клинические и УЗИ-признаки гинекологических заболеваний у пациентов с признаками ВЛ обнаруженными у них после хирургического лечения, отмечались чаще, чем у пациентой без развившихся у них признаков ВЛ после РМЭ или РМЭ+ЛВА. Заключение. Полученные результаты можно использоваться для развития прикладных и фундаментальных региональных национальных исследований РМЖ в ближайшем будущем.*

Ключевые слова: *рака молочной железы; комплексный контроль на популяционном уровне; радикальная мастэктомия; вторичная лимфедема; лимфовенозный анастомоз.*

УДК: 616.853 - 0.53 - 07 - 08

ИТОГ РЕЗУЛЬТАТА ОПТИМИЗАЦИИ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТОТЕРАПИИ В СРАВНИТЕЛЬНЫХ ГРУППАХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Умарова Маржона Фуркатовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭПИЛЕПСИЯСИ БЎЛГАН ТАҚҚОСЛАШ ГУРУҲЛАРИДАГИ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН КЕТОГЕН ДИЕТОТЕРАПИЯ НАТИЖАЛАРИНИНГ ХУЛОСАСИ

Умарова Маржона Фуркатовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

SUMMARY OF THE RESULT OF OPTIMIZATION OF KETOGENIC DIET THERAPY IN COMPARATIVE GROUPS OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH EPILEPSY

Umarova Marjona Furkatovna, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Болалар ва ўсмирларда эпилепсия хуружларига резистентлик этиологик омилларнинг турли-туманлиги, хуружнинг давомийлиги ва тез-тезлиги ўртасидаги сабаб-оқибат ўзаро алоқаси, анатомик-физиологик хусусиятларнинг ўзига хослиги, ёш бўйича миқдорий кўрсаткичлар (бўйи, вазни, бош, кўкрак қафаси айланаси, артериал босими), алоҳида органлар ва тизимларнинг морфологик-функцияларининг сифат кўрсаткичлари билан боғлиқ. Ушбу тадқиқот эпилепсияни ёшга боғлиқ ҳолда ажратиш заруриятини тасдиқлади, бу ерда эпилепсия турли типларининг ёш ўтиши билан ўзгариши мумкинлигини ҳисобга олган ҳолда, клиник-неврологик, нейрофизиологик белгилар бўйича муҳим фарқ қайд этилади. Ишда Кетоген парҳез эпилепсияси бўлган беморларни уларнинг ёши ёки хуружлар турига боғлиқ бўлмаган ҳолда даволашнинг самарали воситаси ҳисобланиши исботланди, кетоген парҳез усулидан режимни бузмасдан фойдаланиш хуружларни, эпилепсияга қарши препаратларнинг дозасини аста-секинлик билан камайтириб бориш ёки уни тўлиқ бекор қилишгача, назорат қилиб боришга эришишга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *болалар ва ўсмирларда эпилепсия, клиник типлари, ЭЭГ, кетоген парҳез.*

Abstract. *Resistance of epileptic seizures in CaA (children and adolescents) is associated with a variety of etiological factors, a cause-and-effect relationship between the duration and frequency of an attack, the specificity of anatomical and physiological features, age-related quantitative indicators (height, weight, head circumference, chest circumference, blood pressure) , qualitative indicators of the morpho-functioning of individual organs and systems. This study confirmed the need to separate epilepsy depending on age, where there is a significant difference in clinical, neurological, neurophysiological characteristics, taking into account the possible transformation of various types of epilepsy with age. The work has proven that the Ketogenic diet is an effective treatment for patients with epilepsy, regardless of age or type of attack; using the ketogenic diet method without disruption in the regimen will help achieve control of seizures, with a gradual reduction in the dose of antiepileptic drugs or until complete withdrawal.*

Key words: *epilepsy in children and adolescents, clinical types, EEG, ketogenic diet.*

Актуальность темы. Эпилепсия остается на сегодняшней день наиболее распространенным хроническим заболеванием нервной системы у детей и подростков. В рамках последних двух столетий проведены значительные этапы к улучшению понимания многообразия аспектов, некогда считавшейся «священной болезнью» (1, 5, 9). Диетотерапия, по мнению многих специалистов (эпилептологов) достаточно ценное дополнение к лечению эпилепсии. Кетогенная диета, применяется, в основном, для лечения детей. Кетоз в данном случае, это имитация голода и проведенные исследования зарубежных авторов свидетельствуют, что у пациентов с эпилепсией во время голодания уменьшается частота приступов или в некоторых случаях, полностью исчезают, даже при нарушении или прекращения соблюдения кетогенной диеты (3, 8, 11). Точного определения патомеханизма понимания данного процесса, ученые не понимают и не могут полностью объяснить, но низкий уровень глюкозы в крови значительно снижает риск провокации судорог у пациентов, страдающих эпилепсией. Российскими ученными (2, 5, 6) представлены научно обоснованные исследования, где выявлено, что в обмене веществ за счет кетогенной диеты происходит угнетение вольтаж-зависимых натриево-кальциевых каналов и одновременно активируется ГАМК- ергическая система (7, 11). Помимо этого, правильно подобранный рацион кетогенной диеты имеет эндогенный противосудорожный эффект, влияющие на калиевый обмен как протектор для гиперполяризации нейронов. В качестве биологически активной добавки

усиливает метаболический процесс, тем самым снижает порог судорожной и эпилептической активности (8, 10). Таким образом, кетагенную диету, следует воспринимать как эффективно немедикаментозное средство терапии, выше сказанное послужило основанием для исследования.

Цель исследования. изучить и выявить особенности клинико-неврологических, нейрофизиологических показателей эпилепсии в разрезе возрастных изменений у детей и подростков с оптимизацией терапии использования кетогенной диеты.

Материалы и методы исследования. Обследованию подверглись пациенты с эпилепсией различных по формам с дебютом заболевания в количестве 41, в возрасте 12-13 лет, которые составили 1 группу и 2 группа, в качестве сравнения 43 пациента, с различными формами эпилепсии в возрасте с 17-18 лет (юношеский возраст), что в совокупности составили основную группу 84, детей и подростков с эпилепсией; группу контроля составили дети и подростки (юношеский возраст), здоровые в количестве 48. Со стороны родителей и опекунов получены письменное разрешение на обследование. Все пациенты наблюдались в стационарных (первые 10 дней) затем амбулаторно-поликлинических условиях, на базе Многопрофильной клиники СамГМУ (многопрофильная клиника Самаркандского медицинского государственного университета) за период 2021-2024 года. Критериями включения в исследование, послужили пациенты в возрасте от 12-18 лет, с жалобами на судороги, приступы эпилепсии, и установленным диагнозом эпилепсия (по анамнезу, на данный период). Основанием для исключения в исследование, явились заболевания органического характера, где эпилептический приступ имел вторичный характер (ДЦП, последствие травмы ЧМТ, последствие энцефалита и т.д.). Диагноз классифицирован с учетом характера приступов и устанавливался в соответствии критерий международной классификации доклада комиссии ILAE по классификации и терминологии (2017 г.), клинико-анамнестические результаты сопоставлялись с показателями электроэнцефалографической диагностики в динамике. Распределение в гендерном аспекте в группах было с незначительным преобладанием мужского пола 57% (43% девочек), что соответствует литературным источникам. Обследованная категория пациентов в присутствие родителей прошли этап анкетирования (произвольный опрос по анамнезу); стандартный лабораторный анализ (в соответствии с протоколом амбулаторного приема); запись Электроэнцефалографии проводилась в динамике, видео-ЭЭГ мониторирование (ВЭМ), на аппарате «Биосс» (Россия) и на универсальном энцефалографе «МБННейрокартогроф» (Россия), где исходный сигнал получали по стандартным методическим сигналам. Анализ ЭЭГ проводился по Жирмудской ЕА (1993), с выделением 5 типов. Дополнительно пациенты и группа контроля, осмотрены специалистами: педиатр, офтальмолог, отоларинголог, нейрохирург, психолог, для исключения прежде всего соматической патологии и способностью пациента принимать участие в исследовании. В соответствии поставленной цели, в данном исследование в качестве консультанта, принял участие врача-диетолога (штатный сотрудник Клиники), совместно с учетом основного заболевания, оптимизированно меню - питание (на каждый день): кетогенная диета, адаптированного под возрастные потребности пациентов, особенностей климатогеографических и социальных возможностей. Родители и опекуны при этом прошли «школу обучения», для правильного понимания проблемы, изучили смысл предложенной диеты, необходимость правильного соблюдения поставленной задачи. Только после этого пациентам постепенно предложили переход из привычного питания на кетогенную диету (в условиях стационара, в отделение детской неврологии, при этом степовый подход позволяет ускорить процесс кетоза). Обследование детей, на период пере-ода детей на специализированную диету потребовал проверку (ежедневно) содержание глюкозы и кетоновых тел (в норме 3,3-5,5 ммоль/л). Уровень кетоновых тел в моче выявляли при помощи специальных тест-полосок, (в норме диапазон +++/++++). Анализ контролировали перед едой, и в зависимости от количества приема пищи, в дальнейшем (при стабильности организма и лабораторных данных), показатели определяли 1 раз в неделю. Статистический анализ полученных данных проводили на индивидуальном компьютере, с традиционным применением оценочного метода достоверности по критериям Стьюдента.

Результаты исследования. Пациенты (дети и подростки, юношеский возраст) с диагнозом эпилепсия, обратившиеся в поликлинику при МК СамГМУ, в амбулаторном порядке (с использованием стандартного протокола исследования), на первом этапе прошли анкетирование. Анкетирование отличалось от обычного сбора анамнеза, более детальным описанием анамнеза жизни, описанием родословной предрасположенности к заболеванию, историей настоящего заболевания; параллельно анкетирование отражало проведение нейропсихологического тестирования с помощью шкал-опросников (отражающих когнитивный потенциал, психическое состояние). Из всех отмеченных факторов риска генерализованных эпилепсий, у обследованных пациентов, наследственная предрасположенность (по анамнезу) занимала 35% (встречаемость заболевания у родственников по второй линии родства или эпизоды судорог 15% случаях). Среди пре- и перинатальных нарушений статистически достоверными факторами риска развития генерализованной формой эпилепсии выявлены: угроза прерывания беременности и асфиксия новорожденных (отслойка плаценты, преэклампсия у матери, наличие TORCH инфекции, крупный плод с несоответствием функциональных возможностей матери и плода). Неврологической осмотр по установленным стартам (по методу Бадаляна), у пациентов 1 и 2 групп, грубой очаговой неврологической симптоматики и признаков снижения интеллекта не выявлено, незначительные рассеянные микросимптомы без неврологического дефицита, в виде мышечной гипотонии, анизорефлексии, легкой моторной неловкости, и незначительной

недостаточности со стороны VII и XII пар черепных нервов. В итоге 79% случаях отсутствовала неврологическая симптоматика (что соответствует литературным источникам). Использование международной классификации эпилепсии ILAE, выявила среди обследованного контингента детей 1 группы, следующие формы эпилепсии: идиопатическая фокальная эпилепсия отмечалась в 5% случаях; идиопатическая генерализованная эпилепсия, в своем большинстве случаев, выявлена в 50% случаях; дети с симптоматической фокальной эпилепсией и с криптогенной фокальной эпилепсией, в совокупности составили 43%; остальные 2%, пациенты с прогрессирующей миоклонус-эпилепсией. В тоже время, во 2 группе пациентов более старших по возрасту (подростково-юношеский возраст), выявлены, в отличие 1 группы, преобладание эпилепсии с симптоматической и криптогенной формами в 56%, вторая форма составила другую половину процентного соотношения - идиопатическая генерализованная форма эпилепсии 44%. В ходе анализа опроса пациентов (и родителей), выявлены особенности типа эпилепсии, с различной частотой встречаемости. Так в 1 группе, доминировали приступы генерализованные, и вторично-генерализованные 63%, незначительное в процентном соотношение выявлены фокальные приступы в 12%, оставшиеся пациенты составили группу с приступами «прочие», куда вошли абсансы, миоклонические судороги и т.д. Всем детям и подросткам (юношеский возраст) основной и контрольной групп проведено обследование методом электроэнцефалографии в динамике. Так, в 1 группе, с фокальной и криптогенной эпилепсией отмечались региональные замедления, при этом, мультирегиональная эпилептиформная активность регистрировалась у детей с фокальной эпилепсией в 80% случаях, а с криптогенной фокальной эпилепсией в 76%, здесь же отмечены, выраженность разряда регионального с комплексом пик-волна, или комплекса острая-медленная волна и региональных полупиков - в 88% случаях (25%). Диффузное изменение биоэлектрической активности и эпилептиформная активность, как часть фактора вторичной билатеральной синхронизации определялась в 22% случаях у детей с фокальной эпилепсией. Что интересно, в случаях определения генерализованных и диффузных разрядов сочетание явлений как пик-волна или острая-медленная волна на ЭЭГ обнаружены при повторных снимках (записей) у детей, при диагностике на разных аппаратах ЭЭГ. В тоже время во 2 группе, отмечались диффузные изменения эпилептиформной активности, в виде коротких объединений пик-волны, и коротких билатерально-синхронных острых - медленных волн. При этом, с генерализованными приступами, в 89% случаях, отмечались очаговые эпилептиформные изменения, которые вырисовывались в виде пик-волны, острой - медленно-волновой проекции, чаще в лобных отделах по низкому индексу, и редкими бифронтальными пик-волнами. Редкие случаи абсанс эпилепсии, описывает у пациентов на ЭЭГ (во всех случаях) наличие генерализованной эпиактивности, в качестве вариантов: билатерально-синхронных пик-волн (частотой 3,5-4,5 Гц) и единичными диффузными пик-волнами. В итоге, анализ результатов ЭЭГ - диагностики указывает на, патологические знаки в 69% случаях. Где, чаще всего видно снижение биоэлектрической активности, в 19% случаях или высокая пик-волновая активность в 65% из всех наблюдений.

Помимо этого, не мало важно следует отметить, отсутствие каких-либо патологических знаков, на ЭЭГ в межприступном периоде, в 54%. Таким образом, исследования показало, что в сравнительных группах детей 12-13 лет и подростков 17-18 лет (юношеский возраст) с эпилепсией, по клинико-неврологическим, нейрофизиологическим показателям, в динамическом разрезе, отличается полиморфизмом приступов, с разницей по характеру проявления приступа, меняющиеся с возрастом пациентов, кроме того , в отличие от эпилепсии у взрослого контингента (по данным литературных источников), у которых превалируют эпилепсия симптоматическая, у категории обследованных пациентов имело место идиопатическая форма, в своем большинстве.

Причем с дебютом в детском возрасте превалируют, простые и сложные парциальные, абсансы, миоклонические, тонические, атонические, клонические и тонико-клонические приступы; в подростковой группе - 17-18 лет (юношеский возраст), не отмечались такие типы приступов как атонические или тонические.

Следующим этапом в исследовании, было переход детей на кетогенную диету. Пациенты при поступлении, находились на определенных противоэпилептических препаратах: депакин, топирамат, леветирацетам и карбамазепин, ламитриджин, во избежание осложнений, рекомендовано было не менять дозирование ПЭС и тем более, не отменять препараты, на период перехода на кетогенную диету. На четвертый месяц, установившееся диета терапия, показала положительный результат, частота фокальных моторных приступов снизилась на 70%, при этом по ЭЭГ видно, уменьшение эпи- активности на 53%. Отмечено, родители в анкетированном опроснике акцентировали на факт, сложности восстановительного периода после приступа, в особенности на частоту эпистатуса, в виде вялости, апатии, плохой реакции на моторную и эмоциональную активность. В тоже время, через 4 мес. (на фоне установившееся диеты), эпилептический статус отмечен только у 3 детей (1 группы), и одного пациента (2 группы); частота приступов резко уменьшилась, а после приступный период у пациентов практически не отмечались грубые осложнения.

Результат мониторинга показателей лабораторных данных исследования, что не менее важно, как и сами приступы (в динамике) обнаружил содержание кетонемии и гликемии, в среднем, в начале исследования, значение варьировало в пределах от 3,0 и 5 ммоль/л, в конце исследования (4 месяц) находились в пределах в среднем 2,2 и 5,5 ммоль/л, при этом уровень кетоновых тел в моче, в течение этого срока имел пределы +++.

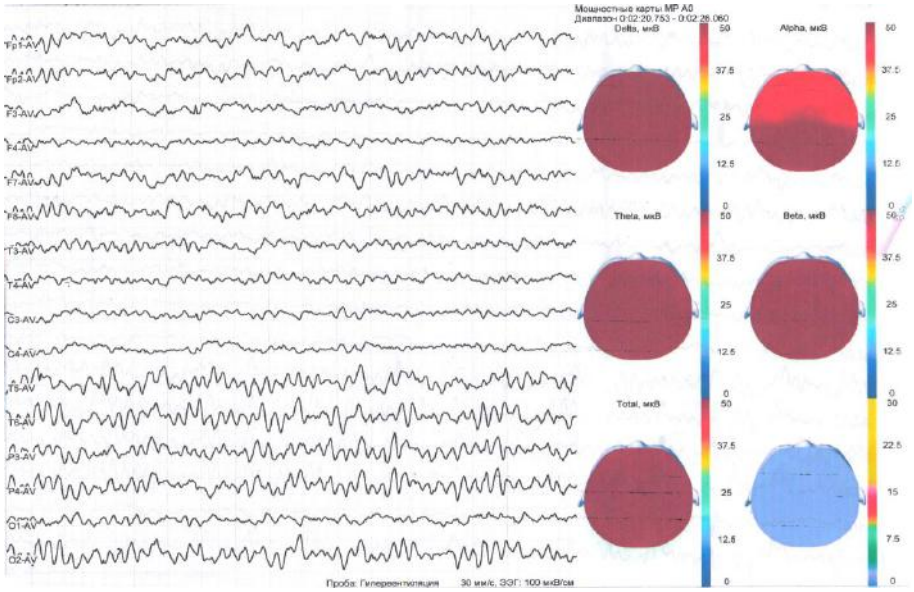


Рис. 1. Больной И. 2016 г.р. Регистрируются умеренные диффузные изменения ЭЭГ. Регистрируется пароксизмальная активность (пациент при поступлении**)**

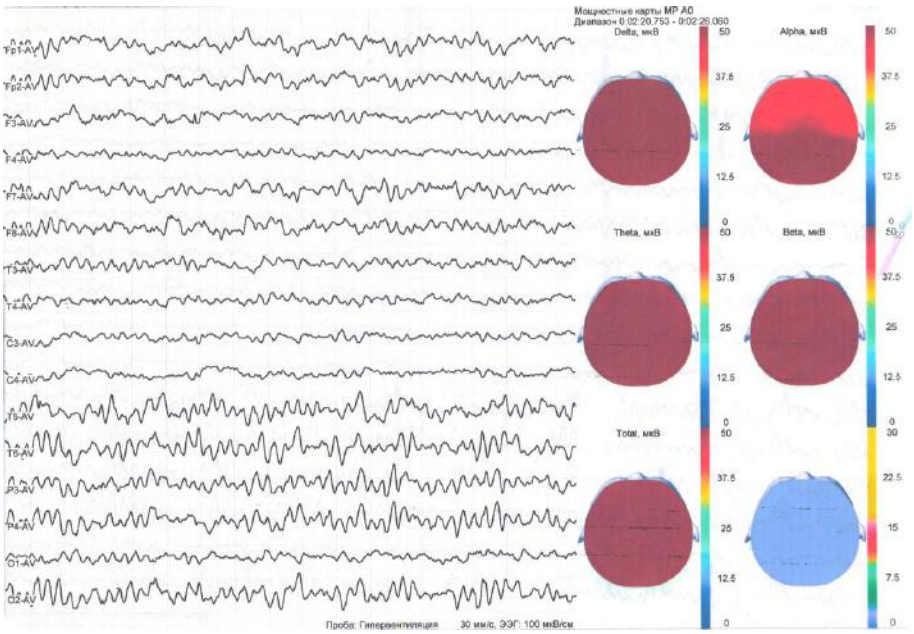


Рис. 2. Больной И. 2016 г.р. Регистрируется ЭЭГ без диффузных изменений и без признаков локальной патологии. Регистрируется незначительное снижение и заострённость фонового ритма (этот же пациент через 4 месяца)

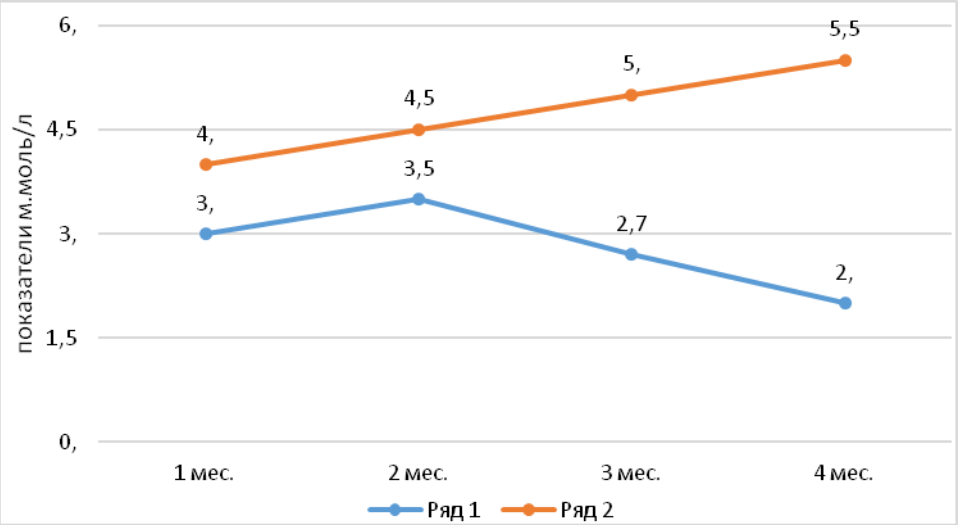


Рис. 3. Результат анализа кетонемии и гликемии у обследованных основной группы

Повторный опрос-беседа с родителями и опекунами пациентов, прошедших исследования, говорит об улучшении качества жизни. Отмечается, не смотря на сложность перехода от обычного (привычного) питания на кетогенное, в особенности первые сутки, конечный результат, в итоге показал, достаточно хорошую переносимость; отсутствие тяжелых или незначительных изменений со стороны побочных эффектов.

Выводы:

1. Анализ результатов исследования, Эпилепсии с дебютом в детском возрасте, выявил высокий полиморфизм по типам припадков, как простых, так и сложных, в виде: парциальных, абсансов, миоклонических, тонических, атонических, клонических и тонико-клонических приступов. Для эпилепсии, в подростковой группе (юношеский возраст) в сравнении не выявлены приступы по типу атонических или тонических.

2. Изучив результаты исследования, следует необходимость разделения эпилепсии в зависимости от возраста, не смотря на относительно схожий характер признаков по уровню развития, отмечается существенная разница по клинико-неврологическим, нейрофизиологическим показателям, при этом возможен переход из одного в другие типы эпилепсии с возрастом, следует учитывать атипичные формы эпилепсии или не соответствие клинических и биоэлектрических показателей.

3. Исследование подтвердило, данные литературных научных работ, Кетогенная диета является эффективным средством лечения пациентов с эпилепсией, независимо от возраста или типа приступа; кетогенная диета назначается с определенными правилами постепенный переход (от привычного питания), с необходимым контролем клинических и нейрофизиологических показателей, лабораторных данных (кетонов и гликемии); использование метода кетогенной диеты без нарушений, поможет достичь контроль над судорогами, с постепенным уменьшением дозы противоэпидемических препаратов или полного отмена.

Литература:

1. Блинов Д.В. Эпилептические синдромы: определение и классификация Международной Противоэпилептической Лиги 2022 года. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022;14(2):101-182.
2. Джурабекова А.Т., Умарова М.Ф., Шмырина К.В. Особенности клинико-неврологических, нейрофизиологических и нейровизуализационных показателей эпилепсии в разрезе возрастных изменений у детей и подростков // Ж. Неврологии и нейрохирургических исследований, 2024, № 1, с. 81-86
3. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
4. Carroll, J. H., et al Core outcome set development for childhood epilepsy treated with ketogenic diet therapy: Results of a scoping review and parent interviews. // Seizure, (2022). 99, 54–67.
5. De Aveiro, B., et al Mental health and neurodevelopmental patient-reported outcome measures (PROMs) for children and young people with epilepsy: A systematic review. // *Epilepsy & behavior : E&B*, 2024. № *153*, 109671.
6. Djurabekova Aziza Tokhirovna, Marjona Furkatovna Umarova, & Kseniya Vladimirovna Shmyrina Clinical and neurophysiologic verification of agerelated differences in epilepsy in children and adolescents. // World Bulletin of Public Health, 2024. 32, 64-69.
7. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
8. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
9. Lum, G. R., et al (2023). Ketogenic diet therapy for pediatric epilepsy is associated with alterations in the human gut microbiome that confer seizure resistance in mice. *Cell reports*, *42*(12), 113521.
10. Minardi, C., et al Epilepsy in Children: From Diagnosis to Treatment with Focus on Emergency. // Journal of clinical medicine, 2019. 8(1), 39.
11. Riva, A., et al New Trends and Most Promising Therapeutic Strategies for Epilepsy Treatment. // Frontiers in neurology, 2021. 12, 753753.
12. Urbańska, S. M., et al Epilepsy diagnosis and treatment in children – new hopes and challenges – literature review. // J Pre Clin Clin Res., 2024. 1(18), 40-49.

ИТОГ РЕЗУЛЬТАТА ОПТИМИЗАЦИИ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТОТЕРАПИИ В СРАВНИТЕЛЬНЫХ ГРУППАХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Умарова М.Ф., Джурабекова А.Т.

Резюме. *Резистентность эпилептических приступов у Д и П (детей и подростков), связана с многообразием этиологических факторов, причинно-следственной взаимосвязи между длительностью и частотой приступа, спецификой анатомо-физиологических особенностей, возрастными количественными показателями (рост, вес, окружность головы, грудной клетки, артериальное давление), качественными показателями морфо-функционирования отдельных органов и систем. Данное исследование подтвердило необходимость разделения эпилепсии в зависимости от возраста, где отмечается существенная разница по клинико-неврологическим, нейрофизиологическим признакам, с учетом возможного преобразования различных типов эпилепсии с возрастом. В работе доказано, что кетогенная диета является эффективным средством лечения пациентов с эпилепсией, независимо от возраста или типа приступа, использование метода кетогенной диеты без нарушений в режиме, поможет достичь контроля над судорогами, с постепенным уменьшением дозы противоэпидемических препаратов или полной отмены.*

Ключевые слова: *эпилепсия у детей и подростков, клинические типы, ЭЭГ, кетогенная диета.*

УДК: 616.379-008.64:616.33-089.87:612.017.11

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ SARS-COV2

Хурсандов Илёс Ахмедович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Дехконов Азиз Тошпулатович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

SARS-COV2 БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ БУЙРАКЛАР ШИКАСТЛАНИШИДА ҲУЖАЙРАВИЙ ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ДИНАМИКАДА ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хурсандов Илёс Ахмедович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Деҳқонов Азиз Тошпўлатович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

FEATURES OF CHANGES IN THE DYNAMICS OF CELLULAR IMMUNITY INDICATORS DURING KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS HAVING SARS-COV2

Khursandov Ilyos Akhmedovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Dekhkonov Aziz Toshpulatovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ilyosxursandov@gmail.com

Резюме. *SARS-CoV2 билан оғриган беморларда бўйракнинг ўткир шикастланиши CD4+ ҳужайраларнинг кам сони, ва фаоллиги ҳамда CD8+, CD19+фонида содир бўлиб, бу охир оқибат шикастланган нефронларнинг алоҳида қисмлари регенерациясининг бузилишига сабаб бўлиб, иммун комплексларни рағбатлантирилиши ва уларнинг антиген тузилишини ўзгаришига олиб келади. Фагоцитлар сони ва индексининг юқори кўрсаткичлари нефронлар базал мембраналарининг доимий равишда парчаланишини кўрсатиши мумкин, натижада бу сурункали буйрак етишмовчилигининг ривожланиши билан буйрак функционал ҳажмининг пасайишига олиб келади.*

Калит сўзлар: *SARS-COV2, буйрак, иммунитет.*

Abstract. *Acute kidney damage in patients after suffering from SARS-CoV2 occurs against the background of a low number and activity of CD4+ cells and a high value of CD8+, CD19+ cells, which ultimately leads to impaired regeneration of individual parts of damaged nephrons, stimulating the growth and accumulation of circulating immune complexes and changing their antigenic structure. High values of the phagocytic number and index may indicate the ongoing destruction of the basement membranes of the nephrons, which ultimately leads to a decrease in the functional volume of the kidneys with the development of chronic renal failure*

Keywords: *SARS-COV2, kidneys, immunity.*

Актуальность. SARS-CoV-2 влияет как yf врожденный, так и на приобретенный иммунный ответ хозяина. SARS-CoV-2 может индуцировать иммунный ответ в две фазы: ранний специфический приобретенный иммунный ответ для искоренения вируса и ингибирования прогрессирования заболевания и неконтролируемое воспаление, как ответственный механизм для ОРДС. Вирус распространяется и поражает ткани при неэффективных иммунных реакциях [1,3,5].

Некроз или апоптоз Т-клеток способствует высвобождению цитокинового шторма, ведущего к сокращению Т-клеток [2,4,6], особенно в случаях с тяжелым заболеванием, более низкими циркулирующими CD4+ и CD8+ Т-клетками и выше, IL-10 и факторами некроза опухоли-α [TNFα] [7,9,11]. Следовательно, системное воспаление вредит вирусному клиренсу, способствуя истощению Т-клеток [8,10,12].

Почти у всех пациентов с SARS-CoV-2 развилась лимфопения как важный маркер нарушения иммунной системы [13,15,17]. Макрофаги почек играют ключевую роль в иммунной защите, поскольку они являются преобладающими клетками, взаимодействующими с мишенями вируса, и могут активировать сигнализацию фагоцитов и хемокинов [14,16,18]. Кроме того, цитопатический эффект вируса SARS-CoV-2 может напрямую повредить почечные трубчатые клетки во время инфекции и этапов репликации, распространяя сложный иммунный ответ. Кроме того, хемокиновая сеть, активация каскадов комплемента и коагуляция играют потенциальную роль в развитии ПП у пациентов с SARS-CoV-2 [20,22,24].

Макрофаги, как важные врожденные иммунные клетки, могут чувствовать и реагировать на патогены и генерировать воспалительные молекулы для удаления инфекционных агентов и поддержки восстановления тканей. Вирус попадает в макрофаг, и они представляют вирусный антиген клеткам Т-хелперы-1 [CD4+ и Th1], высвобождающим интерлейкин-12 для дальнейшего запуска клетки Th1. Активированные клетки Th1 стимулируют В-клетки к выработке антиген-

специфических антител и Т-киллер-клеток [CD8+ и Tk] к целевым клеткам, содержащим вирусный антиген [19,21,23].

Во время инфекции SARS-CoV-2 снижение количества клеток CD4+ и CD8+ и увеличение уровня цитокинов вызывают воспаление [26,28,30]. Что касается удельного веса вируса SARS-CoV-2, активируются различные подгруппы Т-клеток [1,2,7,14]. Избыточное производство цитокинов, которое приводит к ОРДС, связано с исходом и тяжестью SARS-CoV-2. Усиление воспалительного ответ, вызванного SARS-CoV-2, играет ключевую роль в тяжести инфекции, развитии ПП и смерти [8,11,12].

Цель исследования: Изучить характер изменений динамики показателей клеточного иммунитета при повреждении почек, у больных перенесших SARS-CoV2

Материал и методы исследования: в работе представлены сведения относительно комплексного обследования и лечения 62 больных с повреждениями почек, перенесших SARS-CoV-2. Распределение больных проводилось на основе проспективного целевого открытого рандомизированного исследования.

Период исследования и сбора клинического материала начинался со второго квартала 2020 года и завершился декабрем 2023 года. При этом за период с апреля по август 2020 года клиника функционировала еще как специализированный ковидный центр, с привлечением специалистов всех направлений согласно карантинным требованиям. Все больные были объединены в одну основную группу.

Критериями включения больных в основную группу были: возраст больных не младше 20 и не старше 75 лет; наличие в анамнезе заболевания коронавирусной инфекции, с тяжелым течением, с признаками поражения почек в период лечения; сохранение признаков заболевания почек [протеинурия, альбуминурия, микро- или макрогематурия, снижение скорости клубочковой фильтрации, высокие значения креатинина и мочевины в крови и др.]; наличие отрицательного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2 при госпитализации в нашу клинику; наличие добровольного информированного согласия больного на участие в клиническом исследовании.

В связи с тем, что больные основной группы поступали в клинику с различной длительностью анамнестического периода развития заболевания и сроков, перенесенного SARS-CoV-2 перед нами, возникла необходимость рандомизации саму основную группы. Исходя из принципов доказательной медицины основная группа больных была подразделена нами на две подгруппы: Первая подгруппа – 34 [54,8%] пациента, которые были переведены из специализированной ковидной инфекционной клиники после достижения негативного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2 с признаками повреждения почек и необходимостью проведения заместительной почечной терапии. Вторая подгруппа - 28 [45,2%] пациентов, которые были переведены из других терапевтических клиник или госпитализированы как в первичном обращении по поводу основного заболевания. Все они в анамнезе перенесли SARS-CoV-2 и проходили лечение в стационарных условиях в специализированной ковидной инфекционной клиники. В процессе лечения у них были диагностированы острые повреждения почек, однако к моменту выписки из стационара были достигнуты ремиссии осложнений. Однако в последующем, по истечению от 1 до 3 месяцев, больные обращались в нашу клинику с потребностью в заместительной почечной терапии.

При сравнительной оценке клинико-иммунологических изменений были использованы данные 20 здоровых лиц, признанные медицинской комиссией абсолютно здоровыми. Все они были объединены в контрольную [референсную] группу.

Критериями включения добровольных лиц в контрольную группу были: возраст больных от 20 до 50 лет; отсутствие каких-либо хронических соматических или психических заболеваний; обязательное заключение медицинской комиссии о здоровом состоянии в течение последних 3 месяцев до проведения исследования; отсутствие в анамнезе заболеваний со стороны мочевыделительной системы; отсутствие в анамнезе перенесенного SARS-CoV-2; наличие отрицательного результата ПЦР-теста на SARS-CoV-2; наличие добровольного информированного согласия на участие в клиническом исследовании.

Диагноз повреждения почек устанавливался согласно рекомендациям глобального фонда улучшения заболеваний почек [KDIGO] при наличие одного их трех признаков проявления патологического процесса в виде: повышения уровня креатинина в сыворотке крови на уровне 26,5 мкмоль/л и выше в течение 48 часов; увеличения креатинина в сыворотке крови выше 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем в течение предыдущих 7 дней; уменьшение объема образования мочи менее 0,5 мл/кг/час в течение 6 часов.

Все больные основной группы были подразделены по стадиям повреждения почек, после перенесенного SARS-CoV-2, которые так же были рекомендованы KDIGO.

Преобладали больные мужского пола [67,7%], причем как среди больных первой, так и второй подгрупп.

Иммунологические исследования выполнены в Бухарском филиале института иммунологии и геномики человека. В качестве объекта исследования служила периферическая кровь. Одномоментно проводили забор образца венозной крови в объеме 6 мл в пробирки с гепарином [20 Ед/мл] и 5 мл в сухую пробирку для последующего отделения сыворотки.

Оценку иммунного статуса и цитокинового профиля больных проводили дважды – при первичном обращении больных к нам, что обычно приходилось на 1-2 сутки стационарного лечения и после проведенного лечения перед выпиской из стационара, что обычно приходилось в среднем на 14-21 сутки лечения.

При оценке иммунологического статуса исследования показатели клеточного [лейкоциты, нейтрофилы, эозинофилы, моноциты, лимфоциты [CD3+], Т-хелперы [CD4+], Т-киллеры [CD8+], В-лимфоциты [CD19+], фагоцитарное число и фагоцитарный индекс, циркулирующие иммунные комплексы] и гуморального [иммуноглобулины A, M, G и цитокины IL-1β, TNF-α, IL-8, IL-10 и IFN-γ] иммунитета.

Количественное определение цитокинов IL-1β, TNF-α, IL-8, IL-10 и IFN-γ, проводили в сыворотке крови с использованием ИФА-тест-систем ООО «Ци-

токин» [С-Петербург] на автоматическом анализаторе для выполнения иммуноферментного анализа.

Мононуклеарные клетки выделяли на градиенте плотности фиколлаверографина. Для идентификации лимфоцитов и их субпопуляций проводили иммунофенотипирование мононуклеарных клеток методом прямой иммунофлюоресценции с использованием моноклональных антител CD3+, CD4+, CD8+, CD19+.

Определение концентрации иммуноглобулинов IgM, IgG, IgA в сыворотке крови проводили иммунотурбометрическим методом с использованием автоматического биохимического анализатора.

Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке осуществляли методом осаждения полиэтиленгликолем-6000 по методу Ю.А. Гриневич и А.Н. Алферов, 1981.

Оценка фагоцитарной активности включала использование взвеси лейкоцитов, которую инкубировали со стандартными частицами латекса диаметром 1,35 мкм [«Иммуноскрин», Москва] в течение 30 мин, делали мазок, окрашивали азур-эозином и считали число нейтрофилов, захвативших частицы латекса. Процент фагоцитирующих нейтрофилов обозначали как фагоцитарный индекс. Определяли фагоцитарное число, которое соответствовало числу частиц, поглощаемых в среднем одним фагоцитирующим нейтрофилом.

С целью оценки прогностической значимости исследуемых параметров иммунологических нарушений у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV-2 нами применялся метод вычисления зависимости между многомерными переменными и модели, созданной статистической моделью прогнозирования нарушения. Данный анализ проводился путем построения линейного регрессионного анализа.

Факторный анализ использовали для изучения взаимной связи различных исследованных признаков, которые определяли дисперсию конкретных факторов в виде дисперсионного облака. Линейное построение данных позволяло нам сопоставлять конкретные факторы между собой. Это в свою очередь являлось ключом для изучения действий на конечный результат анализируемых факторов в каждом дисперсионном облаке данных. Использование такого метода статистического анализа позволяло количественно выражать наблюдаемые признаки изменений.

Изучаемые факторы и составляющие их иммунологические данные были представлены в количественном виде; наблюдаемые признаки, испытывающие влияние изучаемых факторов, являлись результативными. **Результаты и их обсуждение.** Исследование состояния клеточного иммунитета у больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 было направлено преимущественно на оценку их активности против вирусов. На первом звене мы изучили динамику изменений лейкоцитов в крови [таблица 1]. Общая динамика уровня лейкоцитов среди больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 характеризовалась наличием лейкоцитоза. Так, среднее значение лейкоцитов в крови за весь период исследования у больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 составляло 9,16±1,08 $x10^9$/л [CI:8,08; 10,08]. Максимальный уровень лейкоцитоза был отмечен среди больных первой подгруппы до проведенного лечения [CI:10,47; 13,79], что было в 2,9 раз выше референс значений [p<0,05].

Даже после проведенного лечения у больных первой подгруппы, уровень лейкоцитоза был в 2,75 раз выше [CI:11,28; 12,22], чем уровень референс значения [CI:4,08; 4,44].

У больных второй подгруппы при обращении в нашу клинику уровень лейкоцитов соответствовал диапазону физиологических значений [CI:6,63;]. К концу проведенного лечения данный показатель снижался в 1,3 раза по сравнению со сроком при поступлении больных в нашу клинику [CI:3,93;].

Таблица 1. Характер изменения динамики количества лейкоцитов [$x10^9$/л] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	12,13	1,66*	11,75	0,47*
	Вторая	7,15	0,52*	5,6	1,65
Контрольная		4,26	0,18	4,26	0,18

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 2. Характер изменения динамики количества нейтрофилов [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	69,39	1,58*	69,89	2,34*
	Вторая	70,93	2,53*	65,36	1,2
Контрольная		62,54	0,74	62,54	0,74

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 3. Характер изменения динамики количества эозинофилов [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	1,61	0,33	3,16	0,58*
	Вторая	4,18	0,91*	1,5	0,03*
Контрольная		2,14	0,5	2,14	0,5

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Количество нейтрофилов у больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 характеризовались наличием высоких значений, хотя в динамике проведенного лечения отмечался относительный его спад [табл. 2].

Средний уровень количества нейтрофилов у больных за весь период проведенного исследования приравнивался 68,89±1,91% [p<0,05 по отношению к референс значениям]. При этом у больных до полученного лечения его уровень приравнивался 70,16±2,01% [p<0,05 по отношению к референс значениям], а после лечения они снижался до 67,62±1,77% [p<0,05 по отношению к референс значениям].

Диапазоны доверительного интервала в динамике проведенного лечения колебались в пределах [CI: 68,11;] до проведенного лечения и в пределах [CI: 65,86; 69,4] после проведенного лечения. Средний уровень данного показателя составил [CI: 66,98;].

Раздельный анализ динамики изменения количества нейтрофилов в крови в зависимости от сроков обращения в клинику показал, что у больных первой подгруппы разница между количеством нейтрофилов до лечения [CI: 67,81;] и после лечения [CI: 67,55;] была не достоверной, тогда как у больных второй подгрупп были отмечены достоверные изменения по данному показателю до [CI: 68,4;] и после [CI: 64,16;] проведенного лечения [p<0,05]. Среднее количество нейтрофилов среди больных первой подгруппы составило 69,64±1,96%, а среди больных второй подгруппы она была меньше - 68,15±1,87%. Количество эозинофилов за весь период проведенного исследования у больных с повреждением почек, после перенесенного SARS-CoV2, в среднем составило 2,61±0,89% [CI: 1,72;], превышая референс значения в 1,2 раза [CI: 1,64;] – таблица 3.3. При этом количество эозинофилов у больных основной группы в период обращения в клинику характеризовалось повышением данного показателя 2,9±0,62% [CI: 2,28; 3,52] по сравнению с референс значениями [2,14±0,5%; p<0,05].

При раздельном анализе изменения уровня эозинофилов в крови у больных разных подгрупп нами отмечен относительный эозинофилез после проведенного курса лечения среди больных первой подгруппы [CI: 1,61; 0,33]. Следует отметить, что исходное значение эозинофилов крови у больных первой подгруппы при поступлении в нашу клинику было в 1,3 раза меньше референс [CI: 1,64; 2,64] значений [p<0,05]. После проведенного лечения, у больных первой подгруппы, отмечался рост количества эозинофилов [CI: 2,58; 3,74], который превышал референс значения в 1,5 раза. При этом рост [в 2 раза] эозинофилов после проведенного лечения было отмечено нами и по отношению к периоду до начала проводимого лечения [CI: 1,28; 1,94] у больных первой подгруппы [p<0,05]. Таким образом, среднее значение эозинофилов среди больных первой подгруппы за весь период проведенного исследования приравнивалось 2,39±0,46% [CI: 1,93; 2,84], что было ниже общего среднего значения [CI: 1,72; 3,5].

У больных второй подгруппы среднее значение эозинофилов, составившее 2,84±0,47% [CI: 2,37; 3,31], превышала данный показатель больных первой подгруппы в 1,2 раза [CI: 1,93; 2,84] и показатель референс значений [CI: 1,64; 2,64] в 1,3 раза. При обращении больных в клинику, до начала лечебных мероприятий, было выявлено высокое значение данного показателя [CI: 3,27; 5,09], которые превышали референс значения в среднем в 1,9 раза [p<0,05], значения больных первой подгруппы до начала проводимого лечения в 2,6 раза [p<0,05] и значения больных первой подгруппы после проведенного лечения – в 1,3 раза [p<0,05]. Мы намеренно акцентируем внимание на данном факте, так как уровень эозинофилов в крови у больных второй подгруппы до начала проводимого лечения превышал [в 1,4 раза; p<0,05] среднее значение данного периода всех больных с повреждением почек, после перенесенного SARS-CoV2.

После проведенного лечения у больных второй подгруппы отмечается зеркально обратная картина в изменении количества эозинофилов в периферической крови. Количество эозинофилов у больных второй подгруппы после проведенного лечения [CI: 1,47; 1,53] снижалось в 2,8 раза [p<0,05], по сравнению с предыдущим сроком исследования. По сравнению с таким же периодом исследования больных первой подгруппы так же был отмечен спад количества эозинофилов в 2,1 раза [p<0,05]. Удельный вес данного показателя в доле общего среднего значения больных основной группы после проведенного лечения составило 64,4%, а среди больных второй – 52,8%.

Таким образом, отмеченный нами рост количества эозинофилов при хроническом повреждении почек после перенесенного SARS-CoV2 характеризуется уменьшением ниже референс значения после проведенного лечения, тогда как у больных с острым повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 имеет место обратной картины, характеризующаяся изначально низким количеством данных клеток с постепенным ростом после проведенного лечения.

Среднее количество моноцитов в периферической крови у больных с повреждением почек вследствие перенесенного SARS-CoV2, составило 5,08±1,25% [CI: 3,83; 6,32], что было выше референс значений [3,73±0,51% [CI: 3,22; 4,24]] в 1,4 раза [p<0,05] – таблица 4.

Среднее значение количества моноцитов у больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 при первичном обращении в нашу клини-

ку приравнивалось 5,05±0,63% [CI: 4,42; 5,68], а после лечения данный показатель почти не менялся и составлял 5,10±1,86% [CI: 3,24; 6,96].

У больных с острым повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 среднее содержание моноцитов в периферической крови приравнивалось 4,57±0,59% [CI: 3,99; 5,16], что было выше референс значений в 1,22 раза. При поступлении больных в клинику количество моноцитов в периферической крови [CI: 4,03; 4,93] превышало референс значения в 1,24 раза. Количество моноцитов в периферической крови больных первой подгруппы при поступлении в клинику было ниже, чем у больных второй подгруппы в данный срок исследования в 1,25 раза. Доля из среднего количества моноцитов больных до начала лечебных мероприятий составило 44,4%.

Такой же уровень был отмечен и по отношению общему среднему значению моноцитов периферической крови всей основной группы больных.

После проведенного лечения количество моноцитов в периферической крови незначительно повышалось [CI: 3,94; 5,38] по сравнению с предыдущим сроком исследования [CI: 4,03; 4,93], тогда как среди больных второй подгруппы имело место обратной картины динамики изменений [уменьшение количества моноцитов с 5,62±0,81% до 5,54±3,0%].

Таким образом, общая динамика изменения количества моноцитов в периферической крови характеризовалось не достоверным повышением после проведенного лечения. При этом подобная тенденция изменений была отмечена среди больных с острым повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2, что характеризует патологический процесс как определяющий механизм изменений в структуре лейкоцитов. Характер изменения лимфоцитов по CD3+ клеткам была почти идентичной у больных с различными формами повреждения почек, после перенесенного SARS-CoV2 – таблица 3.5. Она характеризовалась уменьшением значения у больных по сравнению с контрольными данными. Так, среднее значение общего количества CD3+ Т-лимфоцитов составило 61,87±3,0% [CI: 58,88; 64,87], что было меньше референс значений на 5,86±1,97% [CI: 62,76; 72,7]. При этом количество CD3+ Т-лимфоцитов у больных до лечения были меньше [61,68±3,62%; [CI: 58,06; 65,3]], чем у больных после лечения [62,07±2,37%; [CI: 59,7; 64,44]], что свидетельствует о положительном влиянии методов коррекции повреждений почек у больных, перенесших SARS-CoV2 в виде экспрессии CD3+ клеток.

Раздельный анализ в зависимости от сроков обращения в нашу клинику больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2, можно отметить низкие средние значения лимфоцитов у больных с острым патологическим процессом [60,92±3,39%; [CI: 57,53; 64,30]], чем у больных с хроническим патологическим процессом [62,83±2,61%; [CI: 60,22; 65,43]].

У больных первой подгруппы количество CD3+ клеток в периферической крови было больше до лечения [CI: 57,02; 65,32], чем после проведенной заместительной терапии [CI: 58,04; 63,28]. В обоих случаях данные показатели были ниже референс значений на 6,56±1,32% и на 7,07±2,85% соответственно.

Таблица 4. Характер изменения динамики количества моноцитов [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	4,48	0,45	4,66	0,72
	Вторая	5,62	0,81*	5,54	0,01*
Контрольная		3,73	0,51	3,73	0,51

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 5. Характер изменения динамики количества CD3+ Т-лимфоцитов [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	61,17	4,15*	60,66	2,62*
	Вторая	62,18	3,09*	63,47	2,12
Контрольная		67,73	4,47	67,73	4,47

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 6. Характер изменения динамики количества CD4+ Т-хелперов [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	36,11	1,37	34,75	1,65
	Вторая	32,71	1,2*	34,75	1,15
Контрольная		35,26	1,32	35,26	1,32

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

В то же время, у больных второй подгруппы тенденция изменения количества CD3+ клеток соответствовало общему среднему значению, была выше, чем у больных с острым повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 и характеризовалась ростом CD3+ клеток [[CI: 59,09; 65,27] до лечения и [CI: 61,35; 65,59] после лечения].

Относительно схожая динамика изменений была получена нами при исследовании количества субпопуляций лимфоцитов Т-хелперов по CD4+ клеткам [табл. 6].

Средний уровень Т-хелперов CD4+ среди больных с повреждениями почек, после перенесенного SARS-CoV2 был ниже [34,58±1,34%] референс значений [35,26±1,32%], хотя диапазон доверительного интервала не имел столь высокого различия [[CI: 33,94; 36,58] в контрольной группе и [CI: 33,24; 35,92] средний уровень основной группы больных]. При этом между больными с повреждениями почек после перенесенного САРС среднего значения до [34,41±1,29%; [CI: 33,13; 35,7]] и после [34,75±1,4%; [CI: 33,35; 36,15]] лечения не имело достоверного различия, что было обусловлено разными фазами развития патологического процесса [p>0,05]. Среднее значение Т-хелперов CD4+ среди больных с острым повреждениями почек, после перенесенного SARS-CoV2 составил 35,43±1,51% [CI: 33,92; 36,94], тогда как среди больных с более длительным периодом течения патологического процесса данный показатель был ниже и составил 33,73±1,18% [CI: 32,56; 34,91]. При проведении раздельного анализа можно отметить, что при остром повреждении почек, у больных перенесших SARS-CoV2 количество Т-хелперов CD4+ клеток повышалось [CI: 34,74; 37,48], что составляло максимальные значения по сравнению с общей основной группой [CI: 33,13; 35,7]. Снижение Т-хелперов CD4+ клеток было характерным для больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 [CI: 31,51; 33,91], которое приобрело хроническое течение.

Заместительная почечная терапия у больных первой подгруппы приводила к снижению количества Т-хелперов CD4+ клеток в периферической крови [CI: 33,1; 36,4], а гемодиализ во второй подгруппе больных завершался увеличением количества Т-хелперов CD4+ клеток [CI: 33,6; 35,9]. Другими словами, острый воспалительный процесс возникал на фоне супрессии Т-хелперов, тогда как хронический – стимуляции. Однако и в том, и в другом случаях полученные данные свидетельствовали о недостижении референс значений, что было характерным для повреждения почек после SARS-CoV2. После проведенного лечения уровень количества CD4+ клеток в обоих подгруппах становится одинаковым.

Среднее количество цитотоксических Т-лимфоцитов CD8+ клеток у больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 было почти на уровне референс значений, что определялось схожестью колебаний доверительного интервала [[CI: 19,84; 21,54] референс значения и [CI: 19,02; 21,22] у основной группы больных] – таблица 7.

Средний уровень количества CD8+ клеток в контрольной группе составило 20,69±0,85%, тогда как у больных основной группы - 20,12±1,1%.

Таблица 7. Характер изменения динамики количества CD8+ Т-киллеров [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	20,74	0,81	19,04	0,96
	Вторая	20,0	1,27	20,7	1,37
Контрольная		20,69	0,85	20,69	0,85

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 8. Характер изменения динамики количества CD19+ В-лимфоцитов [%] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	12,02	0,81*	12,62	1,31*
	Вторая	9,04	1,18	9,64	1,16
Контрольная		9,0	0,79	9,0	0,79

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 9. Характер изменения динамики фагоцитарного числа [у.е.] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	7,31	0,62*	9,1	2,78*
	Вторая	15,3	1,84*	11,35	2,21*
Контрольная		4,81	0,17	4,81	0,17

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Таблица 10. Характер изменения динамики фагоцитарного индекса [у.е.] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	54,65	2,95*	53,94	5,02*
	Вторая	54,55	2,91*	53,57	1,46*
Контрольная		49,26	1,72	49,26	1,72

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

У больных основной группы количество CD8+ клеток при обращении в нашу клинику было выше 20,37±1,04% [CI: 19,33; 21,41], чем в последующие сроки проводимой терапии 19,87±1,17% [CI: 18,71; 21,04], то есть на фоне проводимой заместительной терапии количество цитотоксических Т-лимфоцитов CD8+ клеток уменьшалось, достигая уровня ниже референс значений.

Более высокие значения CD8+ Т-клеток было отмечены нами среди больных с острым повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 [CI: 19,93; 21,55]. Данное значение было выше референс значения [CI: 19,84; 21,54] и значений больных второй подгруппы [CI: 18,73; 21,27]. После проводимой терапии количество CD8+ Т-клеток у больных первой подгруппы уменьшалось [CI: 18,08; 20,0], тогда как у больных второй подгруппы – повышалось [CI: 19,33; 23,07].

Среднее количество В-лимфоцитов CD19+ клеток у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2 приравнивалось 10,83±1,12% [CI: 9,72; 11,95], что было выше референс значений [9,0±0,79% [CI: 8,21; 9,79]]. Дисперсия значений В-лимфоцитов среди больных с повреждением почек была низкой на момент поступления в клинику [10,53±1,0% [CI: 9,54; 11,53]] с последующим повышением до 11,13±1,24% [CI: 8,21; 9,79] в результате проведенной заместительной терапии. В целом для больных с повреждением почек после SARS-CoV2 характерным было повышенное значение CD19+ клеток [табл. 8].

У больных с острым повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 уровень повышения CD19+ клеток было выше, чем среди больных с хроническим патологическим процессом. Количество В-лимфоцитов повышалось после проведенного лечения.

Фагоцитарное число у больных с повреждением почек после перенесенного SARS-CoV2 как при обращении в клинику, так и в процессе лечения, было выше референсных значений в 2,35 раз [p<0,05] и в 2,13 раз [p<0,05] соответственно [табл. 9].

У больных второй подгруппы данная разница была больше выражена при поступлении их в клинику [в 3,18 раз; p<0,05] и после проведенной терапии имела тенденцию к уменьшению. У больных первой подгруппы изменения в фагоцитарном числе были зеркально противоположного характера, то есть после проведенного лечения – нарастало.

Фагоцитарный индекс у больных основной группы, составивший 54,18±3,09 у.е. [CI: 51,09; 57,26], был выше референсных значений [табл. 10].

При этом в дисперсионном значении резервные возможности фагоцитов были относительно высокими у больных до проведения заместительной терапии и составили 54,6±2,93 у.е. [CI: 51,67; 57,53]. После лечение показатель фагоцитарного индекса снижался до 53,76±3,24 у.е. [CI: 50,52; 57,0].

В день госпитализации больных в клинику относительно высокие значения фагоцитарного индекса были выявлена нами у больных первой подгруппы. Такое же значение было отмечено нами и среди больных второй подгруппы. После проведения лечения у больных как первой, так и второй подгрупп число фагоцитарного индекса снижалось в недостоверном значении.

Среднее число фагоцитарного индекса у больных первой подгруппы составило 54,3±3,99 у.е. [CI: 50,31; 58,28], а у больных второй подгруппы - 54,06±2,19 у.е. [CI: 51,88; 56,25].

Референсные значения циркулирующих иммунных комплексов составили 33,47±1,4 у.е. [CI: 32,07; 34,87], тогда как у больных основной группы они повышались до 57,25±4,96 у.е. [CI: 52,28; 62,21] [табл. 11].

Таким образом, острые повреждения почек, у больных после перенесенного SARS-CoV2 протекают на фоне низкого числа и активности CD4+ клеток и высокого значения CD8+, CD19+ клеток, что в конечном итоге приводит к нарушению регенерации отдельных частей поврежденных нефронов, стимулируя рост и кумуляцию циркулирующих иммунных комплексов и изменяя их антигенную структуру.

Таблица 11. Характер изменения динамики циркулирующих иммунных комплексов [у.е.] в периферической крови у больных с повреждениями почек после перенесенного SARS-CoV2

Группы	Подгруппы	Динамика исследований			
		До лечения		После лечения	
		M	m	M	m
Основная	Первая	69,68	5,28*	60,2	6,11*
	Вторая	55,35	5,46*	43,75	3,01*
Контрольная		33,47	1,4	33,47	1,4

Примечание: *p<0,05 достоверно по отношению к контрольной группе больных

Высокие значения показателей фагоцитарного числа и индекса могут свидетельствовать о продолжающемся разрушении базальных мембран нефронов, что в конечном счете приводит к снижению функционального объема почек с развитием хронической почечной недостаточности.

Выводы:

1. Острые повреждения почек, у больных после перенесенного SARS-CoV2 протекают на фоне низкого числа и активности CD4+ клеток и высокого значения CD8+, CD19+ клеток, что в конечном итоге приводит к нарушению регенерации отдельных частей поврежденных нефронов, стимулируя рост и кумуляцию циркулирующих иммунных комплексов и изменяя их антигенную структуру.
2. Высокие значения показателей фагоцитарного числа и индекса могут свидетельствовать о продолжающемся разрушении базальных мембран нефронов, что в конечном счете приводит к снижению функционального объема почек с развитием хронической почечной недостаточности.
3. Воспалительный процесс возникает на фоне супрессии Т-хелперов, тогда как хронический – стимуляции. Однако и в том, и в другом случаях полученные данные свидетельствуют о недостижении референс значений, что характерно для повреждения почек после SARS-CoV2.

Литература:

1. Ассоциированный с COVID-19 васкулит, подтвержденный тканевой ПЦР в режиме реального времени: отчет о серии случаев / К. Е. Белозеров, И. С. Аврусин, А. А. Яковлев и др. // Лечение и профилактика. – 2023. – Т. 13, № 1. – С. 71-81.
2. Атипичный гемолитико-уремический синдром связанный с COVID-19 и применение терапии экулизумабом / А. В. Хомяков, Л. Ю. Журавлева, А. Е. Романова [и др.] // Вестник Челябинской областной клинической больницы. – 2023. – № 2[56]. – С. 8-15.
3. Воробьев П. А. Рекомендации по диагностике и интенсивной терапии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при вирусном поражении легких // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2020. – № 5-6. – С. 71-94.
4. Клинические и прогностические критерии осложненного течения новой коронавирусной инфекции [COVID-19] / А. С. Сычева, А. Л. Кебина, А. Л. Верткин, и др. // Медико-фармацевтический журнал Пульс. – 2021. – Т. 23, № 9. – С. 147-153.
5. Covid-19: связь с патологией почек. Обзор литературы / Н. А. Томилина, Н. Ф. Фролова, Л. Ю. Артюхина [и др.] // Нефрология и диализ. – 2021. – Т. 23, № 2. – С. 147-159.
6. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19 / F.A. Klok, M.J.H.A. Kruip, N.J.M. van der Meer, et al. // Thrombosis Research. – 2020. – Vol. 191 – P. 148–150.
7. Pathophysiology of COVID-19-associated acute kidney injury / M. Legrand, S. Bell, L. Forni, et al. // Nature Review Nephrology. – 2021. – Vol. 17 - No11 – P. 751-764.
8. 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.
9. Хамдамов Б.З. Диабетик товон синдромида бажариладиган юкори ампутациялардан сунг беморларнинг хаёт кечириш сифатидаги узгаришлар тахлили. Самарканд. Биология ва тиббиёт муаммолари. №1, 2019., [107] - С. 115-117.
10. 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.
11. Хамдамов Б.З. Метод лазерной фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции при синдроме диабетической стопы. Биология ва тиббиёт муаммолари №1 [116] 2020. – С. 142-148
12. Хамдамов Б.З. Морфологические изменения при применении фотодинамической терапии в лечении раневой инфекции в эксперименте. Журнал Морфология. Санкт-Петербург. 2020. Том 157 [2-3]. – С. 223-224.
13. Хамдамов Б.З. Оптимизация методов местного лечения гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете. Журнал. Тиббиётда янги кун. 2018, №4 [24] - С. 112-115.
14. Khamdamov B. Z., Akhmedov R. M., Khamdamov A. B. The use of laser photodynamic therapy in the prevention of purulent-necrotic complications after high amputations of the lower limbs at the level of the lower leg in patients with diabetes mellitus. Scopus Preview. International journal of Pharmaceutical Research. Volume 11, Issue 3, July-Sept, 2019
15. Khamdamov B. Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 [1] 17-24 DOI: 10.5923/j.20201001.05.
16. Khamdamov B.Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10 [7]: 473-478 DOI: 10.5923/j.20201001.08
17. 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.
18. Khamroev, U., & Khamdamov, B. [2022]. Features of changes in endothelial system parameters in patients with diffuse toxic goiter. Journal of education and scientific medicine, 2[3], 62-67.
19. Эшбеков М.А., Хамдамов Б.З. Показатели тиреоидного профиля при различных клинических формах гломерулонефрита и корреляционные взаимосвязи с цитокиновой системой // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2023- №6.- С.175-185.
20. Хамдамов Б.З, Набиева У.П., Эшбеков М.А., Агзамова Т.А. Цитокиновый профиль у больных гломерулонефритом в зависимости от клинического течения// Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2023- №4.- С.112-116.
21. Хамдамов Б.З., Эшбеков М.А. Взаимосвязи между

показателями цитокинового и иммуного статуса у больных гломерулонефритом //Биология ва тиббиёт муаммолари. Самарканд, 2023- №6. -С.274-278.
22. Хамдамов Б.З, Набиева У.П., Эшбеков М.А., Клинико-эпидемиологическая характеристика и корреляционные взаимосвязи с цитокиновой системой у больных с гломерулонефритом // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2024- №1.- С.*175-185*.
23. Khamdamov B.Z.,Eshbekov M.A., Khamdamov A.B. Characteristics of the thyroid profile in various clinical forms of glomerulonephritis and correlations with the cytokine system //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2024, *14[2]:* 458-465.
24. Khamdamov B.Z. et al Cytokine profile in patients with glomerulonepfritis depending on the clinical course // American Jornal of pediatric medicine and health science, 2024- Volume 2, Issue 2.-P.174-180.
25. Khamdamov B.Z.1, Eshbekov M.A. Immuno-endocrine markers of the course of chronic glomerulonephritis // XI Международная Научно-Практическая Конференция «Актуальные вопросы медицины»и «V спутниковый форум по общественному здоровью и политике здравоохранения», Баку, март 2024.- С.234-235.
26. Хамдамов Б.З., Набиева У.П., Эшбеков М.А. Уровень иммунокомплесных реакций при хроническом гломерулонефрите // Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2023- № 3.-С.184.
27. Eshbekov M.A.. Cytokine profile in patients with glomerulonepfritis depending on the clinical course // International scientific-online conference “Development of pedagogical thechnologies in modern sciences”, Turkish, 2023
28. Эшбеков М.А., Бойманов Ф.Х. Иммунокоммплексные механизмы в течении хронического гломерулонефрита. // International bulletin of Applied science and technology, April 2023, Volume 3, Issue 4.-P.168-172.
29. Eshbekov M.A., Khamdamov B.Z., Usmanova N.U. Immunocomplex mechanisms during chronical glomerulonephritis // International conference on Advance research in humanities, science and education, London, April 2023- P.504-513.
30. Eshbekov M.A., Khamdamov B.Z., Usmanova N.U. The significance of immunocomplex mechanisms during chronical glomerulonephritis // International conference on Advance research in humanities, science and education, Germany, May 2023- P.89-98.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ SARS-COV2

Хурсандов И.А., Хамдамов Б.З., Дехконов А.Т.

Резюме. *Острые повреждения почек, у больных после перенесенного SARS-CoV2 протекают на фоне низкого числа и активности CD4+ клеток и высокого значения CD8+, CD19+ клеток, что в конечном итоге приводит к нарушению регенерации отдельных частей поврежденных нефронов, стимулируя рост и кумуляцию циркулирующих иммунных комплексов и изменяя их антигенную структуру. Высокие значения показателей фагоцитарного числа и индекса могут свидетельствовать о продолжающемся разрушении базальных мембран нефронов, что в конечном счете приводит к снижению функционального объема почек с развитием хронической почечной недостаточности.*

Ключевые слова: *SARS-COV2, почки, иммунитет.*

УДК: 61:615.1(043.2)

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ СИНДРОМОВ У ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ

Хусаинбоев Шохрухбек Давронбекович, Ризаев Жасур Алимджанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЙДАРКА ВА КАНОЭДА ЭШКАК ЭШУВЧИЛАРДА КЛИНИК ВА БИОЛОГИК СИНДРОМНИ БАҲОЛАШ

Хусаинбоев Шохрухбек Давронбекович, Ризаев Жасур Алимджанович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ASSESSMENT OF CLINICAL AND LABORATORY SYNDROMES IN KAYAKERS AND CANOERS

Khusainboev Shokhrukhbek Davronbekovich, Rizaev Jasur Alimdjanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади байдарка ва каноэда эшкак эшиш билан шуғулланадиган спортчиларнинг тана тузилиши ва гемодинамик параметрларини ўрганиш эди. 14-18 ёшли 24 нафар эркак спортчи кўрикдан ўтказилди, улар икки гуруҳга бўлинган: эшкак эшиш спортчилари – байдарка ва каноэда эшкак эшиш билан мунтазам шуғулланувчи I дан III гача спорт тоифаларига эга бўлган 24 нафар эркак ҳамда спорт билан шуғулланмайдиган, спортчи бўлмаганлар – 12 нафар йигитлар. Ўсмир спортчиларда тана таркиби ва юрак-қон томир тизимининг кўрсаткичлари ўрганилди. Тана таркибини таҳлил қилиш эшкак эшувчилар ва спортчи бўлмаганлар гуруҳи ўртасида вазн ва мушак массаси бўйича статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни кўрсатди. PWC-170 тести орқали қайд этилган жисмоний кўрсаткичлар спортчилар гуруҳида яхшироқ эди, бу эса таянч-ҳаракат тизимининг янада оқилона ишлашини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *Спортчилар, байдарка ва каноэда эшкак эшиш, PWC-170 тести.*

Abstract. *The aim of this study was to investigate the body composition and hemodynamic parameters of athletes involved in canoeing and kayaking. We examined 24 male athletes aged 14-18, who were divided into two groups: rowers - 24 people systematically involved in canoeing and kayaking and having sports categories from I to III adults, and non-athletes - 12 people, including young men who do not engage in sports. We studied the body composition and cardiovascular parameters of adolescent athletes. The conducted analysis of the body composition showed statistically significant differences between the rowers and the non-athlete group in weight and muscle mass. Physical performance, recorded using the PWC-170 test, was better in the athletes' group, which, apparently, indicates a more rational functioning of the musculoskeletal system.*

Key words: *Athletes, canoeing and kayaking, PWC-170 test.*

Введение. Гребля на байдарках и каноэ относится к видам спорта на выносливость, которая требует специальной силовой подготовки при занятиях этим видом спорта. По мнению Корнилова Ю.П.(2014), силовые способности гребцов на байдарках и каноэ реализуются через мышечные усилия путем создания сил действующих внутри системы гребец – весло – лодка (сиденье, подножку, весло), которые имеют свои особенности; в частности, динамическая и статическая силы мышц, которые реализуются в максимальных тяговых усилиях на весле и обеспечивающих поддержание рабочей позы гребца; скоростно-силовые способности, обуславливающие максимальный темп гребли, интенсивность нарастания усилий на весле во время гребка, максимальную мощность гребка; силовая выносливость (статическая и динамическая), проявляющаяся в величине и характере приложения усилий к веслу, способствующая сохранению рациональной рабочей позы гребца [5, 6]. Необходимо отметить, что морфофункциональные предпосылки силовых способностей гребца зависят от состава мышц, антропометрических характеристик тела, энергетических возможностей и топографией мышечных групп [3, 8, 9, 12]. Для сохранения высоких спортивных результатов необходима также, разработка эффективных профилактических мероприятий, поддерживающих функциональные резервы человека [14, 16, 17]. С целью защиты здоровья лиц, профессионально занимающихся спортом, проводятся их регулярные медицинские осмотры, которые нацелены на выявление ранних признаков профессиональной патологии по результатам углубленного медицинского обследования [13, 15, 18, 19]. По мнению Платонова В.Н. (2013), антропометрические, ростовые, весовые и другие раз-

мерные показатели гребцов-академистов предопределяют технические возможности гребцов, а именно, амплитудные и скоростные характеристики гребкового цикла, которые связаны с механизмами образования упора на весле и обусловливают эффективную технику гребли [7]. Необходимо отметить, что состав тела, величина мышечной массы и состав скелетно-мышечных волокон определяет потенциальные возможности развития необходимой гребцу силовой и специальной выносливости и поддержания её на соответствующем уровне на стандартной дистанции [1, 2, 4, 10, 11].

Целью настоящего исследования явилось - изучение композиционного состава тела и гемодинамических показателей спортсменов занимающихся греблей на байдарках и каноэ для разработки системы профилактики направленного на предупреждения негативного воздействия окислительного стресса, которое является одной из причин срыва адаптации к нагрузкам современного спорта.

Материал и методы исследования. Было обследовано 24 спортсменов мужского пола 14-18 лет, которые были распределены на две группы: спортсмены-гребцы - 24 человек систематически занимающихся греблей на байдарках и каноэ и имеющие спортивные разряды от I до III взр. Контрольная группа состоящая из 12 студентов факультета физической культуры, которые соответствовали по возрасту и полу основной группе. Исследования проводились на базах учебно-тренировочных сборов на водном стадионе при подготовке спортсменов национальной команды Республики Узбекистан по гребле на байдарках и каноэ в феврале - марте 2024 года. Испытуемым предлагалось выполнить тест PWC 170, который проходил следующим образом: две пяти минутные нагрузки на велоэргометре Monark Ergomedic 828 E, мощностью 50 ватт, после чего шел трех минутный отдых и повторная пяти минутная нагрузка мощностью определяемой по формуле PWC170. Запись показателей производилась до нагрузки, после первой и в конце второй нагрузки.

Значимыми для ежедневной оценки функционального состояния организма (ФСО) спортсменов являются следующие показатели, отражающие уровень функциональной подготовленности и эффективность тренировочного процесса по Р. М. Баевскому: Sp02 (насыщение гемоглобина крови кислородом), САД, ДАД (систолическое и диастолическое артериальное давление), ЧДрео (частота дыхания), ЧСС (частота сердечных сокращений),УО (ударный объем), МОК (минутный объем крови). По росто-весовым показателям, исследуемые обеих групп были одинаковы. В ходе исследования регистрировались данные о жировой (%, кг), мышечной массе (кг), весоростовые показатели. Результаты исследования были обработаны с помощью программы SPSS 20. Были использованы тесты для оценки нормальности распределения исследуемых показателей и средства оценки статистической значимости между исследуемыми выборками в зависимости от характера распределения значений (t-критерий, критерий Мана-Уитни и т.д.

Результаты исследования и их обсуждение. Характеристики телосложения и состава тела играют важную роль в большинстве видов спорта и в частности, в академической гребле. Высоких спортивных результатов в этом виде спорта добиваются лишь те спортсмены, которые имеют определенные задатки и способности. Антропометрические и морфологические особенности гребцов-академистов обеспечивают, как эффективную технику гребли, так и способность к длительной мышечной работе - проявление специальной выносливости. Установлено, что спортсмены, занимающиеся академической греблей, имеют высокий рост и большую массу тела (за счёт большей мышечной и меньшей жировой массы). В результате исследования показателей композиционного состава тела у гребцов на байдарках и каноэ были выявлены значимые отличия по показателям мышечной массы и и общего веса между гребцами и группы сравнения. Анализ весоростовых параметров выявил следующее: длина тела академистов находится в диапазоне от 186 до 193 см, вес тела от 83 до 91 кг. Полученные данные весоростовых показателей мы сопоставили с данными гребцов имеющие на данный момент звания мастера спорта и кандидата в мастера спорта и не спортсмены - юноши не занимающихся спортом.

Антропометрические, ростовые, весовые и другие размерные показатели гребцов-академистов имеют в основном биомеханическое значение.

Как показали наши исследования (табл. 1), гребцы-академисты в среднем превосходят своих сверстников по ряду антропометрических характеристик - по показателям роста -на 4,4%, а по весу - на 7,3%.

Вместе с тем, проявились достоверные различия по показателям состава тела и в частности по величине мышечной, жировой и обезжиренной массам. Проведенный анализ композиционного состава тела показал статистически значимые отличия между гребцами и группой не спортсменов по весу и мышечной массе. Увеличение веса у исследованных гребцов происходило за счет развития мышечного компонента, при этом жировая масса оставалась практически в пределах нормальных значений.

Таблица 1. Показатели композиционного состава тела у гребцов на байдарках и каноэ

Показатели	Гребцы на байдарках и каноэ, n= 24	Группа контроля, n=12
Рост, см	189, 43 ± 14,08	179,21 ±12,84
Вес, кг	87,81 ± 2,29*	77,69 ± 1,12
Жировая масса, кг	12,48 ± 0,48*	16,23 ± 0,34
Мышечная масса, кг	45,94 ± 1,57*	39,58 ± 0,22
Масса костной ткани, кг	12,73 ± 0,78	11,23 ± 0,47
Обезжиренная масса, кг	70,24 ± 2,48*	60,87 ± 2,45

Примечание: *- достоверность различий P< 0,05 относительно показателей группы сравнения

Таблица 2. Показатели центральной гемодинамики у спортсменов, занимающихся греблей на байдарках и каноэ

Показатели	Этапы исследования	Гребцы на байдарках, n=26	Группа контроля, n=12
Sp02 (насыщение гемоглобина крови кислородом)	1	49,87 ± 3,64	54,12 ± 6,03
	2	58,05 ± 6,02	63,48 ± 7,12
	3	87,02 ± 7,48	76,35 ± 7,13
САД, (систолическое артериальное давление)	1	114,13 ± 9,56	116,22 ±9,67
	2	123,14 ± 11,05	128,35 ± 11,67
	3	134,12 ± 11,43	139,89 ± 12,64
ДАД (диастолическое артериальное давление)	1	68,89 ± 6,59	71,45 ± 6,67
	2	70,83 ±6,58	76,18 ± 6,74
	3	72,67 ±5,88	79,13 ± 6,54
ЧДрео (частота дыхания) цикл/мин	1	16,34 ±1,54	18,67 ±2,13
	2	20,17 ±2,05	22,47 ± 2,65
	3	22,13 ± 2,67	24,58 ± 2,73
ЧСС (частота сердечных сокращений), (уд/мин)	1	63,45 ± 16,34	71,03 ± 8,42
	2	90,87 ± 8,74	102,54 ± 10,73
	3	124,15 ± 11,89	136,13 ± 12,17
УО (ударный объем) (мл)	1	80,54 ± 7,58	76,89 ± 7,02
	2	84,69 ± 8,01	72,87 ± 6,48
	3	72,58 ± 7,04	62,59 ± 5,78
МОК (минутный объем крови), (мл)	1	6,82 ±1,04	7,34 ± 1,78
	2	8,63 ± 1,45	7,69 ±1,54
	3	9,78 ±1,19	8,24 ± 1,78

Примечание: *- достоверность различий P< 0,05 относительно показателей группы сравнения

По показателям костной массы достоверных различий между исследуемыми группами - не обнаружено. Существенные, достоверные различия проявились по показателю обезжиренной массы - на 13,%. Все полученные параметры состава тела у гребцов на байдарках и каноэ, позволяет наглядно оценить, как индивидуальные характеристики того или иного спортсмена, так и степень приближения к эталону группы спортсменов. Более того, систематические измерения (с годовым или полугодовым промежутком) позволяют определять тенденции в оценивании того или иного параметра в динамике развития и совершенствования спортсмена. Необходимо отметить, что наименьшие величины эффективности проявились по критерию жировой массы, это означает, что удельный вес жира в составе тела не учитывается и не контролируется в ходе тренировки гребцов- академистов, хотя его снижение дало бы ощутимый эффект - привело бы к увеличению доли мышечной массы. Таким образом, на наш взгляд, при организации отбора юношей для занятий академической греблей целесообразно использовать в качестве критериев отбора не только рост и вес (как это происходит в практике в настоящее время), но и показатели мышечной и жировой массы тела в относительной форме (в процентах к весу тела). Это позволит повысить результативность отбора и избежать ошибок на этапе начального отбора. На следующей этапе исследований, мы изучили особенности кровообращения у спортсменов-гребцов и не спортсменов. В ходе исследования обнаружено, что по показателям сердечно-сосудистой системы (табл.2) больших отличий между исследуемыми группами не обнаружено. Кроме хронотропной функции сердца отмечается более низкие значения ЧСС у гребцов-каноистов, по сравнению с контрольной группой. При этом схожая ситуация наблюдается и по данным, полученными на разных этапах по таким показателям, как Sp02 (насыщение гемоглобина крови кислородом), ЧП (частота пульса), САД, ДАД (систолическое и диастолическое артериальное давление), ЧДрео (частота дыхания), ЧСС (частота сердечных сокращений),УО (ударный объем), МОК (минутный объем крови).

Улучшение работоспособности происходит по всей видимости посредством других механизмов, в частности за счет более адекватного функционирования опорно-двигательного аппарата, который имея одинаковые запросы в кровообращении может обеспечить более высокую работоспособность. Все это выразилось в том, что показатель PWC -170 был лучше в группе спортсменов-гребцов (рис.2) как абсолютных, так и в относительных величинах. В то же время в момент нагрузки были достигнуты более высокие значения ударного объема, что говорит о большей эффективности инотропной функции сердца. Конечно, подобный расчет основан на косвенной методике и возможны существенные неточности, но и по показателям реографии (табл. 1.), которые фиксировались между этапами (в покое) отмечалась тенденция к большим значениям УО у спортсменов при одинаковых величинах ЧСС. Нами установлено, что систематические занятия греблей на каноэ, у подросток, не влияют на ССС в состоянии покоя. В то же время максимальный УО во время выполнения физической нагрузки PWC-170 у каноистов был выше, что говорит о большем инотропном резерве ССС. Физическая работоспособность, зафиксированная посредством теста PWC-170, была лучше в группе спортсменов, что, по всей видимости, говорит о более рациональном функционировании опорно-двигательного аппарата, который, при практически схожих параметрах ССС между группами, может обеспечить более высокую работоспособность.

Выводы:

1. Анализ композиционного состава тела показал статистически значимые отличия между гребцами и группой не спортсменов по весу и мышечной массе.

2. Физическая работоспособность, зафиксированная посредством теста PWC-170, была лучше в группе спортсменов, что, по всей видимости, говорит о более рациональном функционировании опорно-двигательного аппарата.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в республике Узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
2. 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.
3. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
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. Корнилов, Ю. И. Основные направления организации силовой подготовки в гребле на байдарках и каноэ /Ю. И. Корнилов, Д. А. Брюханов, М. А. Опалев // Ученые записки университета им. И. Ф. Лесгафта. - 2016. - № 2 (132). - С. 99-102.
7. Платонов, В. Н. Теория адаптации и резервы совершенствования системы подготовки спортсменов // В. Н. Платонов, Г. В. Данько // Наука в олимп. спорте. - 2007. - № 1. - С. 3-16.
8. Квашук, П. В. Критерии оценки функционального состояния гребцов на байдарках высокой квалификации // Вестник спортивной науки. - 2008. - № 4. - С. 18-24.
9. Шантарович, В. В. Стратегия научного сопровождения подготовки спортсменов по гребле на байдарках и каноэ / В. В. Шантарович, Е. Г. Каллаур. - Мозырь : МГПУ им. И. П. Шамякина, 2018. - 138 с.
10. Шкуматов, Л. М. Метод индивидуализации подготовки высококвалифицированных гребцов на байдарках на основе особенностей кинетики эндогенного лактата : практ. пособие / Л. М. Шкуматов, В. В. Шантарович, Е. А. Мороз. - Минск : БГУФК, 2014. - 39 с.
11. Каллаур, Е. Г. Показатели оценки функциональной готовности спортсменов-греб- цов / Е. Г. Каллаур // Весшк МДПУ імя І. П. Шамякша. - 2020. - № 2 (56). - С. 88-93.
12. Штаненко, Н. И. Индивидуально-типологические особенности механизмов адаптации и вариабельности сердечного ритма у гребцов в зависимости от направленности соревновательной деятельности / Н. И. Штаненко, Г. Н. Г алицкий, Л. А. Будько // Проблемы здоровья и экологии. - 2017. - № 1. - С. 48-53.
13. Брюханов, Д. А. Совершенствование методики обучения гребле на байдарках и каноэ на основе использования комплекса специальных упражнений / Д. А. Брюханов, Д. С. Петров // Sochi Journal of Economy. - 2015. - № 2 (35). - С. 146-148.
14. Карпов, А. А. Моделирование соревновательной деятельности высококвалифицированных гребцов на каноэ в макроцикле подготовки : автореф. дис. ... канд. пед. наук / А. А. Карпов. - Краснодар, 2018. - 24 с.
15. Квашук, П. В. К вопросу о биомеханической эффективности гребли на байдарках и каноэ / П. В. Квашук, С. В. Верлин, И. Н. Маслова // Ученые записки. - 2014. - № 10 (116). - С. 79-85.
16. Мавлютов, А. В. критерии эффективности развития координационных способностей в процессе совершенствования техники гребли байдарочников 15-16 лет / А. В. Мавлютов, А. С. Гареева // Наука и спорт: современные тенденции. - 2020. - Т 8, № 3. - С. 19-23.
17. Останний, К. Д. Техника гребли на байдарках. Современные методы и критерии ее оценки / К. Д. Останний // День спортивной информатики : материалы IV Всерос. науч.-практ. конф., Москва, 04-05 декабря 2020 г. - Сочи: Автономная некоммерческая образовательная организация высшего образования «НТУ «Сириус»», 2021. - С. 75-80
18. Mikulic P. Maturation to elite status: a six-year physiological case study of a world champion rowing crew. Eur J Appl Physiol. 2011 Sep; 111(9):2363-8.
19. Bourgois J, Steyaert A, Boone J. Physiological and Anthropometric Progression in an International Oarsman: A 15 Year Case Study. Int J Sports Physiol Perform. 2013 Sep 30.

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ СИНДРОМОВ У ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ

Хусаинбоев Ш.Д., Ризаев Ж.А.

Резюме. *Целью настоящего исследования явилось - изучение композиционного состава тела и гемодинамических показателей спортсменов занимающихся греблей на байдарках и каноэ. Было обследовано 24 спортсменов мужского пола 14-18 лет, которые были распределены на две группы: спортсмены-гребцы - 24 человек систематически занимающихся греблей на байдарках и каноэ и имеющие спортивные разряды от I до III взр., и не спортсмены - 12 человек, вошли юноши не занимающихся спортом. Изучены состава тела и показатели сердечно-сосудистой системы у подросток- спортсменов. Проведенный анализ композиционного состава тела показал статистически значимые отличия между гребцами и группой не спортсменов по весу и мышечной массе. Физическая работоспособность, зафиксированная посредством теста PWC-170, была лучше в группе спортсменов, что, по всей видимости, говорит о более рациональном функционировании опорно-двигательного аппарата.*

Ключевые слова: *Спортсмены, гребля на байдарках и каноэ, тест PWC-170.*

УДК: 61:615.1(043.2). 796.072.2

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ У ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ

Хусаинбоев Шохрухбек Давронбекович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Олимжонов Камрон Жасур угли[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БАЙДАРКА ВА КАНОЭДА ЭШКАК ЭШУВЧИЛАРДА ОРТИҚЧА ЗЎРИҚИШ СИНДРОМИНИ ТАШҲИСЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Хусаинбоев Шохрухбек Давронбекович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Олимжонов Камрон Жасур ўғли[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF OVEREXERTION SYNDROME IN CANOEISTS AND KAYAKERS

Khusainboev Shokhrukhbek Davronbekovich[1], Rizaev Jasur Alimdjanovich[1], Olimjonov Kamron Jasur ugli[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 – Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу тадқиқотнинг мақсади эркак эшкак эшушчиларнинг дам олиш ва қисқа муддатли машқлар пайтида гормонал реакцияларини ўрганиш эди. Объектлар 14-18 ёшли 24 нафар эркак байдарка ва каноэда эшкак эшиш бўйича бўлиб, улар икки гуруҳга бўлинган: эшкак эшувчи спортчилар - байдарка ва каноэда эшкак эшиш билан мунтазам шуғулланадиган ва I дан III гача катталар спорт тоифаларига эга бўлган 24 киши. Назорат гуруҳи жисмоний тарбия факултетининг 12 нафар талабаларидан иборат бўлиб, улар ёши ва жинси бўйича асосий гуруҳга тўғри келди. Тадқиқотда қатнашувчилардан PWC-170 тестини ўтказиш сўралган, у қуйидагича давом этди: 50 ватт қувватга эга Monark Ergomedic 828 E велосипед эргометрида иккита беш дақиқалик юк, кейин уч дақиқа дам олиш ва такрорий беш дақиқалик юк PWC-170 формуласи билан аниқланган қувват билан. Жисмоний фаоллик ва айниқса ҳаддан ташқари кучланиш фонида қон плазмасидаги адипокинлар контцентрациясининг ўзига хос динамикаси аниқланди.*

Калит сўзлар: *Диагностика, ортиқча кучланиш синдроми, байдарка ва каноэда эшкак эшиш, PWC-170 тести.*

Abstract. *The aim of this study was to investigate the hormonal responses of male rowers at rest and during short-term exercise. The subjects were 24 male canoeists and kayakers aged 14-18 years, who were divided into two groups: rowers - 24 individuals systematically involved in canoeing and kayaking and holding sports categories from I to III adult. The control group consisted of 12 students of the physical education faculty who matched the main group in age and gender. The subjects were asked to perform the PWC-170 test, which was conducted as follows: two five-minute loads on a Monark Ergomedic 828 E bicycle ergometer, with a power of 50 watts, after which there was a three-minute rest and a repeated five-minute load with a power determined by the PWC-170 formula. A peculiar dynamics in the concentration of plasma adipokines against the background of physical activity and overstrain features were revealed.*

Keywords: *Diagnostics, overstrain syndrome, rowing and canoeing, PWC-170 test.*

Введение. В последнее время внимание отечественных и зарубежных исследователей привлекали различные аспекты подготовки гребцов на байдарках и каноэ высокой квалификации. Многочисленными исследователи было выявлена важная роль темпа гребли, длины гребка, приложения силы к веслу, динамики скорости лодки, пространственно-временных показателей движения сегментов верхней части тела и др. кинематических показателей техники гребли. Анализ данных специальной литературы показал, что большинство научных исследований по разным направлениям системы подготовки высококвалифицированных гребцов на байдарках и каноэ выполнены в 70 - 90 годах прошлого века Квашук П.В., Маслова И.Н., Семаева Е.Н., 2015, 2016; Маслова И.Н., 2014, 2016. Однако большинство исследований выполнено в модельных экспериментах с применением тренажерной техники и анализа видеоматериалов гребли на воде (Померанцев А.А., 2006; 2012; Маслова

И.Н.,2021). Из вышеизложенного очевидно, что разрыв между устоявшимися теоретическими основами системы подготовки, содержанием тренировочного процесса и современными реалиями развития олимпийской гребли, новыми научными данными, раскрывающими пути и механизмы повышения эффективности соревновательной деятельности и роста спортивных результатов высококвалифицированных гребцов на байдарках и каноэ, стремительно увеличивается.

В течение последних двух десятилетий все большее внимание уделяется изучению жировой ткани как эндокринного органа, способного вырабатывать адипоцитокины - биологически активные вещества, синтезируе- мые жировой тканью и обладающие многочисленными метаболическими эффектами [Маркова Т.Н.,2022].

В последнее время синдром перенапряжения часто используется спортсменами во время типичного тренировочного цикла для повышения производительности. В свою очередь, синдром перенапряжения приводит к кратковременному снижению работоспособности с соответствующими физиологическими и психологическими признаками и симптомами дезадаптации или без них, при этом восстановление работоспособности может занять от нескольких дней до нескольких недель. Опросные исследования с участием спортсменов, занимающихся выносливостью, показывают, что уровень синдрома перенапряжения составляет примерно 10% [Метрики Р.М.,2022].Между тем, многочисленные параметры, измеренные после физической нагрузки не могут предоставить информацию об энергетических регуляторных механизмах подтверждающих возможную пригодность этих переменных в качестве маркеров тренировочного стресса или тренировочного стресса. для профилактики или диагностики синдрома перенапряжения. Однако текущая информация об эндокринной системе при перенапряжении после физической нагрузки показывает, что базальные измерения гормонов (покоя) не позволяют отличить спортсменов, которые успешно адаптируются к синдрому перенапряжения, от тех, у кого не получается адаптироваться и у них развиваются симптомы перетренированности. Следовательно, для оценки возможности проведения гормонального диагностического теста для оценки перенапряжения среди гребцов на байдарках и каноэ потребуются дальнейшие исследования с использованием нескольких тестов с физической нагрузкой. Также отсутствуют надежные диагностические маркеры, позволяющие отличить хорошо тренированных спортсменов, спортсменов синдромом перенапряжения и спортсменов синдромом перетренированности. Существуют споры о том, какой тест производительности является наиболее подходящим при попытке диагностировать данные синдромы. В литературе недостаточно научных данных о нарушениях показателей гормонального статуса крови у гребцов, а также они не стандартизованы. Необходимо отметить, что без достаточного восстановления мышц и отдыха спортсмены могут испытывать острое чувство усталости и снижение производительности. В этом контексте спортсмен может перейти от адекватной тренировки к перенапряжению и, в конечном итоге, к синдрому перетренированности. В настоящее время, многочисленными исследованиями установлено, что физическая активность оказывает свое влияние также через регуляцию эндокринной функции жировой ткани, что делает адипокины интересной молекулярной мишенью. Действительно, адипокины могут отражать физиологические изменения, такие как повреждение мышц или воспалительные реакции, которые обычно возникают после напряженных физических упражнений [Оту Л.И. и Оту А. (2021)]. Таким образом, изучение адипокинов как потенциальных маркеров у гребцов на байдарках и каноэ, проходящих интенсивные тренировки, может позволить спортивным врачам более эффективно проверять спортсменов на предмет возникновения синдрома перенапряжения. Более того, полученные результаты исследований динамики адипокинов на фоне физической нагрузки тесно связана с индивидуальной реакцией на физические упражнения, потенциально может привести к внедрению новых протоколов персонализированных тренировок гребцов на байдарках и каноэ.

Целью данного исследования было изучение гормональных реакций гребцов-мужчин в состоянии покоя и кратковременных физических упражнений.

Материал и методы исследования. Субъектами были 24 гребцов на байдарках и каноэ, мужского пола 14-18 лет (рост = 176,4 ± 6,7 см; масса = 78,0 ± 12,2 кг; содержание жира в организме = 14,7 ± 7,6%), которые были распределены на две группы: спортсмены-гребцы - 24 человек систематически занимающихся греблей на байдарках и каноэ и имеющие спортивные разряды от I до III взр. Контрольная группа состоящая из 12 студентов факультета физической культуры, которые соответствовали по возрасту и полу основной группе. Исследования проводились на базах учебно-тренировочных сборов на водном стадионе при подготовке спортсменов национальной команды Республики Узбекистан по гребле на байдарках и каноэ в феврале - марте 2024 года. Испытуемым предлагалось выполнить тест PWC 170, который проходил следующим образом: две пяти минутные нагрузки на велоэргометре Monark Ergomedic 828 E, мощностью 50 ватт, после чего шел трех минутный отдых и повторная пяти минутная нагрузка мощностью определяемой по формуле PWC-170. Запись показателей производилась до нагрузки, после первой и в конце второй нагрузки. Тренировочная нагрузка, интенсивность и объем контролировались персоналом по силовой и физической подготовке и контролировались главным исследователем, чтобы гарантировать, что прогресс остается в пределах ± 10% от базовой нагрузки.

Цельную венозную кровь забирали утром натощак путем вене пункции, с помощью вакуумных систем VACUETTE («Greiner Bio-One», Австрия). Выбор вакуумных контейнеров с учетом цветовой маркировки и соответствующего наполнителя, определяется в соответствии с методом исследования биоматериала для каждого аналита. Контейнеры с образцами крови перемешивались медленным и плавным переворачиванием 3-5 раз, избегая встряхивания. Далее пробы крови подвергались процедуре центрифугирования при комнатной температуре на центрифуге при 3000 об/мин в течение 15 минут. Затем часть образцов исследовали непосредственно после центрифугирования на автома-

тическом биохимическом анализаторе«Mendray» (Китай), с использованием наборов реагентов компании «HUMAN», (Германия) для определения концентрацию лептина, адипонектина, резистина и ИЛ-6 измеряли в сыворотке крови методом ИФА с использованием наборов реагентов «HUMAN LEPTIN ELISA» («Diagnostic System Laboratories Inc.», США, 2020 г.), «Human Adiponectin ELISA Kit» («B-Bridge International Inc.», США, 2020 г.), «Human Resistin» («BioVendor», Brno, Czech Republic, 2020 г.), «Presage ® ST2 Assay» («Critical Diagnostics», США, 2020 г.). Активность Креатинфосфокиназы исследовали иммуноферментным методом используя наборы фирмы «HUMAN». Результаты исследования были обработаны с помощью программы SPSS 20. Были использованы тесты для оценки нормальности распределения исследуемых показателей и средства оценки статистической значимости между исследуемыми выборками в зависимости от характера распределения значений (t-критерий, критерий Мана-Уитни и т.д.

Результаты исследований и их обсуждение. Как известно, лептин- секретируется адипоцитами пропорционально массе жировой ткани, т.е. уровень лептина в крови повышается при увеличении массы жировой ткани. Эти данные позволяют считать, что при ожирении имеет место резистентность к лептину на уровне транспорта в ЦНС или на пострецепторном уровне. Избыток лептина приводит к подавлению секреции инсулина и вызывает инсулинорезистентность скелетных мышц и жировой ткани. Лептин, подобно инсулину, регулирует гомеостаз жирных кислот, предохраняя от развития липотоксикоза. В условиях лептинорезистентности происходят нарушения компенсаторного окисления избытка свободных жирных кислот и активация неокислительного пути их метаболизма. Это приводит к накоплению неокисленных продуктов метаболизма свободных жирных кислот и керамидов, нарушающих инсулинозависимое поглощение глюкозы тканями. Таким образом, при избыточном развитии жировой ткани нарушение действия лептина может быть одним из ведущих факторов развития инсулинорезистентноети и нарушения функции β-клеток поджелудочной железы [Bliiher M, Mantzoros CS.,2015; Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP.,2008; Bliiher M.,2009]. ФНО-α стимулирует секрецию лептина, и действие его опосредовано ИЛ-1. Висцеральная жировая ткань синтезирует и выделяет в кровь биологически активные вещества, обладающие способностью вызывать сдвиги углеводного и липидного метаболизма. Физическая активность влияет на биологические системы организма посредством воздействия на многочисленные биомаркеры. Одним из таких биомаркеров является гормон адипонектин, который секретируется исключительно жировыми тканями (Hu et al., 1996). Взаимосвязь между физическими упражнениями и уровнем циркулирующего адипонектина на протяжении многих лет представляла интерес для исследователей. Споры о значении физических упражнений для воздействия на адипонектин продолжаются, поскольку в некоторых исследованиях зафиксировано улучшение уровня адипонектина после физических упражнений (Bliiher M, 2015), тогда как в ряде исследований не удалось зафиксировать каких-либо улучшений показателей после упражнений (Fergusson et al., 2004 ; Nassis et al., 2005). Было показано, что физические упражнения повышают чувствительность к инсулину (Коркоран и др., 2007; Хоули и Лессард, 2007 ; Паркер и др., 2016).

Одним из предполагаемых механизмов является повышение уровня адипонектина в плазме. В мышечной ткани адипонектин стимулирует окисление свободных жирных кислот, уменьшает интрамиоцеллюлярные накопления липидов и улучшает чувствительность мышечной ткани к инсулину. Как видно из представленных результатов, представленной в таблице 1, кратковременное воздействие интенсивности аэробных тренировок с отягощениями средней интенсивности сопровождалось увеличением уровня адипонектина в плазме крови у гребцов на байдарках и каноэ.

Как известно, адипонектин имеет известные прямые и косвенные функции, в первую очередь связанные с функцией эндотелия, повышением чувствительности к инсулину и ингибированием медиаторов воспаления (Диес Дж. Дж., Иглесиас П.,2003). Полноразмерный адипонектин действует вместе с инсулином, ингибируя выработку глюкозы в печени, тогда как глобулярный домен стимулирует окисление жирных кислот в скелетных мышцах человека. (Делаигль Алм, Йонас Ж.-К., Бош И.Б., Корню О., Бришар С.М.,2004; Цян Л., Ван Х., Фармер С.Р.,2007; Чжао Л., Фу З., Ву Дж., Эйлор К.В., Барретт Э.Дж., Цао В., Лю З.,2015). Кроме того, адипонектин напрямую увеличивает выработку оксида азота (NO) (Ченг ККИ, Лам КСЛ, Ван Й., Хуанг Й., Карлинг Д., Ву Д., Вонг К., Сюй А.,2007; Ямаути Т., Камон Дж., Минокоши Ю.А., Ито Ю., Ваки Х., Учида С., ,2002; Кобаши К., Уракадзе М., Кисида М., Кибаяши Э., Кобаяши Х., Кихара С;2005() и аденозинмонофосфат-активируемой киназы (Фу Ю**.**, Луо Н., Кляйн Р.Л., Гарви В.Т.,2005) и косвенно снижает уровни С-реактивного белка, а также адипонектин снижает экспрессию молекул адгезии в эндотелиальных клетках (Диес Дж. Дж., Иглесиас П.,2003) и проявляет свои противовоспалительные свойства за счет уменьшения выработки цитокинов макрофагами (посредством ингибирования передачи сигналов ядерного транскрипционного фактора каппа) (Диес Дж. Дж., Иглесиас П.,2003 , Юримаэ Дж., Хофманн П., Юримаэ Т.,2006). Исследование *in vitro* (Диес Дж. Дж., Иглесиас П., 2003) показало, что уровни адипонектина в плазме 5–25 мкг/мл оказывают значительное ингибирующее действие на адгезию моноцитов, индуцированную фактором некроза опухоли-α, и экспрессию молекул адгезии, что указывает на повышенный риск неблагоприятных последствий для здоровья при концентрациях в сыворотке ниже этот уровень.

Эти результаты позволяют предположить, что адипонектин плазмы изменяется в результате физической нагрузки у высокотренированных гребцов на байдарках и каноэ.

Таблица 1. Динамика адипокинов в плазме крови у гребцов на байдарках и каноэ

Показатели	Этапы исслед.	Гребцы на байдарках n=26	Группа контроля n=12
Лептин нг/мл	I	12,84±1,69	10,13±1,07
	II	62,14±5,19	78,24±7,13
	III	69,7±5,54*	97,84±9,45
Адипонектин мкг/мл	I	18,58±1,73	15,24±1,32
	II	22,54±2,18*	44,38±4,42
	III	31,89±3,08*	66,21±6,28
Резистин нг/мл	I	9,68 ± 1,04	8,04 ± 0,91
	II	21,49 ± 2,13	25,61 ± 3,47
	III	24,13 ± 2,08*	33,68 ± 4,13
Креатинфосфокиназа ЕД/л	I	312,45 ±19,81	179,53 ±12,81
	II	365,13±18,69	246,06±16,72
	III	274,24±12,84	318,48±19,21

Примечание:* - достоверность различий P<0,05 относительно показателей групп контроля

Необходимо отметить, что высвобождаясь в кровеносную систему, адипонектин накапливается в сосудистой стенке в ответ на повреждение эндотелия и модулирует воспалительный процесс в эндотелии. Помимо этого, адипонектин ингибирует ФНО-α-индуцируемую активацию нуклеарного фактора каппа би (NF-κB) в эндотелиоцитах и гладкомышечных клетках аорты человека посредством ингибирования фосфорилирования 1кВ [Ченг ККИ, Лам КСЛ, Ван Й., Хуанг Й., Карлинг Д.,2007].

Физиологические концентрации адипонектина ингибируют сигнализацию NF-κB в макрофагах и эндотелиальных клетках, что приводит к снижению экспрессии ФНО-α и молекул клеточной адгезии – молекулы адгезии сосудистого эндотелия 1 (vascular cell adhesion molecule 1, VCAM-1), молекулы межклеточной адгезии (intercellular adhesion molecule 1, ICAM-1) и Е-селектина, а также выработки антагонистов к рецепторам противовоспалительных медиаторов - интерлейкино (ИЛ) 10 и 1 - в лейкоцитах человека [Кобаши К., Уракадзе М., Кисида М.,2005]. Резистин участвует в регуляции углеводного обмена как антагонист инсулина, нейтрализуя тормозящее влияние инсулина на продукцию глюкозы печенью и снижая поглощение глюкозы скелетной мускулатурой независимо от транспортера глюкозы (glucose transporter type 4) GLUT-4[Персегин Г., Бурска А., Латтуада Г., Альберти Г.,2006]. Изучение содержания резистина у гребцов на байдарках и каноэ, показало на достоверное повышение его в различные этапы исследования. Как известно, при повышении резистина в крови инсулинорезистентность возрастает. Резистин снижает инсулинстимулированное поглощение глюкозы и может нарушать дифференцировку адипоцитов[Деб А., Дешмук Б., Рамтеке П., Бхати Ф.К., 2021; Аскин Л., Абус С., Танриверди О. ,2022]. Есть данные, что резистин способен увеличивать синтез тестостерона в яичниках [Рупас Н.Д., Мамали И., Марагкос С.,2013; Вуолтинахо К., Леппинен Т., Кекконен Р.,2014].Анализ активности креатинфосфокиназы у представителей гребля на байдарках и каноэ показал, что существуют особенности накопления, а также скорости оборота фермента энзима в зависимости от характера тренировочных нагрузок для развития ведущих механизмов энергообеспечения. Более высокие среднегрупповые значения, коэффициенты вариации и максимальные значения величины КФК в гребле на байдарках и каноэ, возможно, обусловлены большим объемом силовой работы, направленной на развитие креатинкиназного механизма энергообеспечения. Несмотря на то, что в специальной литературе существуют противоречивые мнения о наличии положительной взаимосвязи между объемом силовой нагрузки и активностью КФК, ряд авторов придерживается мнения о наличии такой зависимости [Machado M., Koch A.J., Willardson J.M., Pereira L.S.,2011; Machado M., Willardson J.M., Silva D.P.,2012]. При выполнении тренировок силовой направленности образование энергии в алактатной системе энергообеспечения происходит при расщеплении богатых энергией фосфатных соединений – АТФ и креатинфосфата. Реакция расщепления креатинфосфата стимулируется ферментом креатинфосфокиназой. Также, данная динамика КФК могут быть отражением степени вовлеченности различных групп мышц в выполнение упражнений. в гребле на байдарках и каноэ в выполнение упражнений вовлечены главным образом мышцы верхней части тела. В специальной литературе имеются данные в большей степени возрастания активности КФК после упражне- ний, вовлекающих мышцы верхней части тела, по срав- нению с упражнениями для нижних конечностей [Ширковец Е.А., Титлов А.Ю., Луньков С.М.;2013; Chen T.C., Lin K.Y., Chen H.L., Lin M.J.,2011; Saka T., Bedrettin A., Yazici Z., Sekir U.,2009]. Природа данного явления может быть объяснена тем, что нижние конечности в большей степени активируются в повседневной жизни и менее подвержены изменениям по сравнению с верхними конечностями [Machado M., Brown L.E., Augusto-Silva P., Pereira R.,2013]. Таким образом, физические требования интенсивных тренировок среди гребцов на байдарках и каноэ не является единственным элементом развития синдрома перенапряжения. В развитии синдрома перенапряжения важен сложный набор психологических факторов, в том числе чрезмерные ожидания от тренера или членов семьи, соревновательный стресс, структура личности, социальное окружение, отношения с семьей и друзьями, монотонность в тренировках, личные или эмоциональные проблемы. и требования, связанные с учебой или работой. Хотя ни один маркер не может быть использован в качестве индикатора надвигающегося синдрома перенапряжения,

регулярный мониторинг сочетания физических, физиологических, биохимических, иммунологических и психологических переменных, по-видимому, является лучшей стратегией для выявления спортсменов, которые не могут справиться со стрессом. обучения. Поэтому мы предлагаем оптимальный аспекты диагностики синдрома перенапряжения, который может помочь спортивным врачам принять решение о диагнозе данного перенапряжения при физической нагрузке и исключить другие возможные причины недостаточной эффективности проводимых мероприятий для гребцов на байдарках и каноэ.

Литература:

1. Акварон Э., Моначелли Ф., Борги Р., Ненциони А., Одетти П. Резистин: переоценка. Мех. Стареющий Дев. 2019 год; 178 : 46–63. дои: 10.1016/j.mad.2019.01.004.
2. Аскин Л., Абус С., Танриверди О. Резистин и сердечно-сосудистые заболевания: обзор современной литературы относительно клинических и патологических взаимосвязей. Курс. Кардиол. Версия 2022 г.; 18 : e290721195114. дои: 10.2174/1573403X17666210729101120.
3. Вуолтинахо К., Леппинен Т., Кекконен Р., Корпела Р., Мойланен Э. Бег марафона вызывает изменения в уровнях адипокинов и маркеров деградации хряща – новая роль резистина. ПЛОС ОДИН. 2014 г.; 9 : e110481. doi: 10.1371/journal.pone.0110481.
4. Деб А., Дешмук Б., Рамтеке П., Бхати Ф.К., Бхат М.К. Резистин: путь от метаболизма к раку. Перевод Онкол. 2021 год; 14 :101178. doi: 10.1016/j.tranon.2021.101178
5. Делаигль Алм, Йонас Ж.-К., Бош И.Б., Корню О., Бришар С.М. Индукция адипонектина в скелетных мышцах воспалительными цитокинами: исследования in vivo и in vitro. Эндокринология. 2004 г.; 145 : 5589–5597. doi: 10.1210/en.2004-0503.
6. Диес Дж. Дж., Иглесиас П. Роль нового гормона адипоцитов, адипонектина, в заболеваниях человека. Евро. Дж. Эндокринол. 2003 г.; 148 : 293–300. дои: 10.1530/eje.0.1480293.
7. Кобаши К., Уракадзе М., Кисида М., Кибаяши Э., Кобаяши Х., Кихара С., Фунахаси Т., Таката М., Темару Р., Сато А. Адипонектин ингибирует эндотелиальный синтез интерлейкина-8. Цирк. Рез. 2005 г.; 97 : 1245–1252. doi: 10.1161/01.RES.0000194328.57164.36
8. Коркоран, член парламента, Ламон-Фава, С. и Филдинг, Р.А. (2007). Отложение липидов в скелетных мышцах и резистентность к инсулину: влияние пищевых жирных кислот и физических упражнений. Являюсь. Дж. Клин. Нутр. 85, 662–677. дои: 10.1093/ajcn/85.3.662
9. Крикетос А.Д., Ган С.К., Пойнтен А.М., Фурлер С.М., Чисхолм Д.Д., Кэмпбелл Л.В. Физические упражнения повышают уровень адипонектина и чувствительность к инсулину у людей. Уход за диабетом. 2004 г.; 27 :629–630. дои: 10.2337/diacare.27.2.629
10. Лим С., Чой С.Х., Чжон И.-К., Ким Дж.Х., Мун М.К., Пак К.С. и др. (2008). Инсулин-сенсибилизирующее влияние физических упражнений на концентрацию адипонектина и ретинол-связывающего белка-4 у женщин молодого и среднего возраста. Дж. Клин. Эндокринол. Метаб. 93, 2263–2268. дои: 10.1210/jc.2007-2028
11. Маркова Т.Н. и др. Адипоцитокины: современный взгляд на дефинцию, классификацию и роль в организме// Проблемы эндокринологии 2022;68(1):73-80
12. Маслова, И.Н. Динамика кинематических и динамических показателей техники гребли на байдарках (К-1 1000 м мужчины) / И.Н. Маслова, П.В. Квашук, Е.Н. Семаева // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. - № 4 (122). - СПб.: Изд-во политех, ун-та, 2015. - С. 80-86.
13. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Growth and development of general medical practice in the republic of uzbekistan to improve dental care // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. Ризаев Ж. А. и др. Психоэмоционалное поведение подросков в различных стоматологических процедур //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375-383.
18. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер //Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
19. 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.
20. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
21. Рупас Н.Д., Мамали И., Марагкос С., Леониду Л., Армени А.К., Маркантес Г.К., Цекоурас А., Сакелларопулос Г.К., Марку К.Б., Георгопулос Н.А. Влияние длительных аэробных упражнений на уровень адипокинов в сыворотке крови во время ультрамарафона. гонка на выносливость. Гормоны. 2013; 12 : 275–282.

22.Фергюссон М.А. и др. (2004). Реакция адипонектина плазмы на острую физическую нагрузку у здоровых людей. Евро. Дж. Прил. Физи. 91, 324–329.
23.Фу Ю. и др. Адипонектин способствует дифференцировке адипоцитов, чувствительности к инсулину и накоплению липидов. Дж. Липид Рез. 2005 г.; 46 : 1369–1379.
24.Хоули, Дж. А., и Лессард, С. Дж. (2007). Физические упражнения привели к улучшению действия инсулина. Акта Физиол. 192, 127–135. doi: 10.1111/j.1748-1716.2007.01783.
25.Ху Э., Лян П. и Шпигельман Б.М. (1996). AdipoQ - это новый ген, специфичный для жировой ткани, регуляция которого нарушается при ожирении. Ж. Биол. хим. 271, 10697–10703.
26.Цян Л. И др. Секреция адипонектина регулируется sirt1 и оксидоредуктазой эндоплазматической ретикулума ero1-lα Mol. Клетка. Биол. 2007 г.; 27 : 4698–4707.
27.Ченг ККИ, Лам КСЛ, Ван Й., Хуанг Й., Карлинг Д., Ву Д., Вонг К., Сюй А. Индуцированная адипонектином активация эндотелиальной синтазы оксида азота и выработка оксида азота опосредованы, применяемые в эндотелиальных клетках. . Диабет. 2007 г.; 56 : 1387–1394. дои: 10.2337/db06-1580.
28.Чжао Л., Фу З., Ву Дж., Эйлор К.В., Барретт Э.Дж., Цао В., Лю З. Глобулярный адипонектин повышает метаболическую резистентность к инсулину посредством AMPK-опосредованного восстановления микрососудистых заболеваний на инсулине. Дж. Физиол. 2015 г.; 593 : 4067–4079.
29.Чо, Дж.К. и др. (2015). Физические упражнения улучшают резистентность всего организма к инсулину через рецептор адипонектина. Межд. Дж. Спорт Мед. 36, e24–e30. дои: 10.1055/s-0035-1559715
30. Ширковец Е.А., Титлов А.Ю., Луньков С.М. Критерии и механизмы управления подготовкой спортсменов в циклических видах спорта // Вестник спортивной науки. – 2013. – № 5. – С. 44–48.
31.Юримаэ Дж., Хофманн П., Юримаэ Т., Маэсту Дж., Пёрдж П., Вониш М., Покан Р., Фон Дюардвилл С.П. Реакция плазменного адипонектина на действие на гребле при индивидуальном анаэробном пороге в гребцов-мужчине колледжа. Межд. Дж. Спортивная медицина. 2006 г.; 27 : 272–277. doi: 10.1055/s-2005-865661
32.Юримяэ Й., Пёрдж П., Юримяэ Т. Изменение адипонектина после высокой нагрузки у высококвалифицированных гребцов-мужчин. Евро. Дж. Прил. Физиол. 2005 г.; 93 : 502–505. дои: 10.1007/s00421-004-1238-7
33. Ямаути Т., Камон Дж., Минокоши Ю.А., Ито Ю., Ваки Х., Учида С., Ямасита С., Нода М., Кита С., Уэки К. Адипонектин стимулирует утилизацию глюкозы и окисление жирных кислот посредством активации AMP-активируемой протеинкиназы. Нат. Мед. 2002 г.; 8 : 1288–1295.
34.Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. Diabetes Metab. 2008;34(1):2-11.
35.Bliiher M, Mantzoros CS. From leptin to other adipokines in health and disease: facts and expectations at the beginning of the 21st century. Metabolism. 2015;64(1): 131-45.
36.Bliiher M. Adipose tissue dysfunction in obesity. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2009; 117(6):241-250.
37.Chen T.C., Lin K.Y., Chen H.L., Lin M.J., Nosaka K. Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles // Eur J Appl Physiol. – 2011. – No. 111. – Pp. 211–223.
38.Machado M., Brown L.E., Augusto-Silva P., Pereira R. Is exercise-induced muscle damage susceptibility body seg-ment dependent? Evidence for whole body susceptibility // J Musculoskelet Neuronal Interact. – 2013. – No. 13. – Pp. 105–110.
39.Machado M., Koch A.J., Willardson J.M., Pereira L.S., Cardoso M.I., Motta M.K., Pereira R., Monteiro A.N. Effect of varying rest intervals between sets of assistance exercises on creatine kinase and lactate dehydrogenase responses // J. Strength. Cond. Res. – 2011. – No. 25. – Pp. 1339–1345.
40.Machado M., et al Creatinekinase activity weakly correlates to volume completed following upper body resistance exercise // Res Q Exerc Sport. – 2012. – No. 83. – Pp. 276–281.
41.Saka T. et al Differences in the magnitude of muscle damage between elbow flexors and knee extensors eccentric exercises // J Sports Sci Med. – 2009. – No. 8. – Pp. 107–115.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ У ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ

Хусаинбоев Ш.Д., Ризаев Ж.А., Олимжонов К.Ж.

Резюме. *Целью данного исследования было изучение гормональных реакций гребцов-мужчин в состоянии покоя и кратковременных физических упражнений. Субъектами были 24 гребцов на байдарках и каноэ, мужского пола 14-18 лет, которые были распределены на две группы: спортсмены-гребцы - 24 человек систематически занимающихся греблей на байдарках и каноэ и имеющие спортивные разряды от I до III взр. Контрольная группа состоящая из 12 студентов факультета физической культуры, которые соответствовали по возрасту и полу основной группе. Испытуемым предлагалось выполнить тест PWC 170, который проходил следующим образом: две пяти минутные нагрузки на велоэргометре Monark Ergomedic 828 E, мощностью 50 ватт, после чего шел трех минутный отдых и повторная пяти минутная нагрузка мощностью определяемой по формуле PWC170. Выявлена своеобразная динамика в концентрапции адипокинов плазмы крови на фоне физической нагрузки и особенности перенапряжения.*

Ключевые слова: *Диагностика, синдром перенапряжения, гребля на байдарках и каноэ, тест PWC-170.*

УДК: 616.22-007.253+611.35(616.89-02-089)

OPTIMIZATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTRASPHINCTER FISTULAS OF THE RECTUM

Sherkulov Kodir Usmonkulovich[1], Davlatov Salim Sulaymonovich[2], Rakhmanov Kosim Erdanovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

ТЎҒРИ ИЧАКНИНГ ЭКСТРАСФИНКТЕР ОҚМАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Шеркулов Кодир Усмонқулович[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2], Рахманов Қосим Эрданович[1]
1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭКСТРАСФИНКТЕРНЫМИ СВИЩАМИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Шеркулов Кодир Усмонкулович[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2], Рахманов Косим Эрданович[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тадқиқотнинг долзарблиги. Бугунги кунга келиб, агар биз бирон бир универсал- усул ҳақида эмас, балки маълум бир йўналишни ривожлантириш, ректал оқмаларни даволашга ёндашув ҳақида гапирадиган бўлсак, сезиларли ижобий ўзгаришлар мавжуд. Шундай қилиб, ўтган асрнинг охиридан бошлаб, тиббий технологияларнинг ривожланиши фонида, сфинктер аппаратига бевосита таъсир қилмасдан бажариладиган жарроҳлик амалиёти каби ректал оқмаларни даволаш усуллари пайдо бўла бошлади ва фаол ривожлана бошлади. Тадқиқот мақсади: оқмани кесишнинг техник жиҳатларини такомиллаштириш орқали тўғри ичакнинг экстрасфинктер оқмалари бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Проспектив динамик фаол тадқиқот учун 85 та клиник маълумотлар танлаб олинди. Улар орасида тугри ичакнинг экстрасфинктер оқмалари бўлган беморлар бор эди. Барча беморлар режалаштирилганидек операция қилинди ва танланган даволаш тактикасига қараб икки гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ, таққослаш гуруҳига анъанавий усуллар билан оқмалар олиб ташланган 56 нафар (65,9%) бемор кирди. Иккинчи, асосий гуруҳга 29 нафар (34,1%) бемор киритилган бўлиб, уларда оқмани бартараф этишда модификацияланган асбоблар ёрдамида жарроҳлик амалиёти амалга оширилган. Хулоса. Ректал оқма билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашнинг техник жиҳатлари бўйича ишлаб чиқилган янгиликлар тиббий ёрдам стандартларининг яхшиланишига олиб келди, операциядан кейинги асоратлар частотасини 8,9% дан 3,4% гача камайтирди. Мураккаб ректал оқмаларни жарроҳлик даволашда модификацияланган тугмали зондидан ва олива билан эгилувчан цилиндрсимон ўтказгичдан фойдаланиш нафақат техник амалини ошириш жараёнини соддалаштиради, балки анал сфинктерининг мушак толаларига зарар етказилишини олдини олади. Бундан ташқари, бу усул жарроҳлик учун - 44,2±5,1 дақиқа, 80,5±7,3 дақиқага нисбатан камроқ вақт талаб қилади.*

Калит сўзлар: *анал канал, тўғри ичак, экстрасфинктер оқмалар, даволаш.*

Abstract. *The relevance of research. Today, if we talk not about any single universal method, but about the development of a certain direction, approach to the treatment of rectal fistulas, there are significant positive changes. Thus, starting from the end of the last century, against the backdrop of the development of medical technologies, methods for the treatment of rectal fistulas began to appear and are actively developed, in which the sphincter apparatus is not directly affected. Purpose of the study is to improve the results of treatment of patients with extrasphincteric fistulas of the rectum by improving the technical aspects of excision of the fistulous passage. Materials and methods of research. Eighty-five cases were selected for a prospective dynamic active study. Among them were patients with extrasphincteric fistulas of the rectum. All patients were operated on routinely and, depending on the chosen treatment tactics, were divided into two groups. The first group, the Control group, included 56 (65.9%) patients who had their fistulas excised using traditional methods. The second group, the main group, included 29 (34.1%) patients in whom fistula dissection was performed using modified instruments. Conclusions. The developed innovations in the technical aspects of surgical treatment of patients with rectal fistulas led to an improvement in the standards of medical care, reducing the incidence of immediate postoperative complications from 8.9% to 3.4%. The use of a modified button probe and flexible cylindrical conductor with olive in the surgical treatment of complex rectal fistulae not only simplifies the process of technical implementation, but also prevents damage to the muscle fibers of the anal ileum. In addition, this method requires less operative time, 44.2±5.1 minutes*

compared to 80.5±7.3 minutes.
Key words: *anal canal, rectum, extrasphincteric fistulas, treatment.*

Relevance of the study. Today, if we talk not about a single universal method, but about the development of a certain direction, approach to the treatment of rectal fistula, there are significant positive changes. Thus, since the end of the last century, against the background of the development of medical technology began to appear and actively develop methods of treatment of rectal fistula, in which the sphincter apparatus is not directly affected.

Over the years, the effectiveness of surgical treatment of patients with rectal fistulas has been evaluated, and during this period the techniques have already become established in the arsenal of surgeons. Thus, several meta-analyses characterizing the effectiveness of LIFT have been published. These meta-analyses show an average healing rate of 70-71% (40-95%) for rectal fistulas. An evaluation of the literature data on video-assisted fistula treatment has also shown encouraging results, with fistula healing rates of 40 - 95%. These data indicate that the efficacy of these techniques is approaching the effectiveness of traditional radical interventions and the need for a study comparing the results of traditional interventions and well-proven sphincter-sparing surgeries.

Purpose of the study is to improve the results of treatment of patients with extrasphincteric fistulas of the rectum by improving the technical aspects of excision of the fistulous passage.

Materials and methods of research. The study is based on the data of examination and treatment of patients with rectal fistula operated in the proctology department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University in the period from 2018 to 2023. Eighty-five cases were selected for the prospective dynamic active study. Among them were patients with extrasphincteric fistulas of the rectum. All patients were operated on routinely and, depending on the chosen treatment tactics, divided into two groups. The first group, the Control group, included 56 (65.9%) patients who had their fistulas excised using traditional methods. The second group, the main group, included 29 (34.1%) patients in whom fistula dissection was performed using modified instruments.

Depending on the degree of complexity of the fistulous passage, the following operations were performed in the main group of patients with extrasphincteric fistulas: excision of extrasphincteric fistula of the I-II degree of complexity without damage to the muscle fibers of the anal ileum using a modified guide, and excision of extrasphincteric fistula of the III-IV degree of complexity with opening of the purulent cavity. The average age of the patients in this subgroup was 52.1 ± 9.7 years.

Technical aspects. In patients with extrasphincteric rectal fistulas in the main group, the fistulous passage was dissected using a modified button probe or a flexible cylindrical guide, similar to the method used in patients with transsphincteric fistulas. In contrast, a modified button probe or flexible conductor was inserted through the external fistulous opening and withdrawn through the internal opening. If there was difficulty in guiding the conductor, it was inserted through the inner orifice after staining the fistulous passage with dye. Then around the external fistulous opening, a fringing incision was made, exposing the fistulous passage as deeply as possible, avoiding damage to the muscle fibers of the anal sac. Then the fistulous passage was dissected at the deepest possible level. The internal fistulous opening was eliminated by pulling the proximal part of the fistulous passage into the lumen of the rectum and turning it inside out, after which the fistulous passage was sutured, ligated and cut off at its base (Fig. 1).

Fig. 1. Excision of the extrasphincter fistula of the III degree of complexity without damage to the muscle fibers of the anal pulp using a modified conductor

Fig. 2. Excision of extrasphincteric sphincter sphincter of III-IV degree of complexity with opening of purulent cavity

Table 1. Results of surgical treatment of patients with rectovaginal fistulas in the early postoperative period

Indicators		Main group (n=78)	Control group (n=56)
Average duration of inpatient treatment		10,1±2,2	17,4±3,1
		p<0,05	
Complications	acute urinary retention	2 (2,6%)	1 (1,8%)
	abscessed fistula	-	4 (7,1%)
Anesthesia	using narcotic drugs	-	+
	using non-narcotic drugs	+	-
	dressing anesthesia	-	+

If purulent accumulations were found in the pararectal cellular spaces, we performed dissection, scraping the wall of the purulent cavity, washing with antiseptics, and draining the residual cavity. The internal opening was liquidated according to the procedure described above (Fig. 2).

Results of the study. Patients of the main group in the postoperative period were given the opportunity to receive pain relief on demand using the non-narcotic drug "Ketorol". In most cases (76.9%) this amounted to 2 ml twice a day during the first two days after surgery. In the Control group, patients were prescribed the narcotic drug Promedol for the first 24 hours after surgery at 1 ml three times a day.

In 1 patient (3.4%) from the main group acute urinary retention occurred in the early postoperative period, which required bladder catheterization. We associate this complication with the use of spinal anesthesia during surgery. In the Control group, 4 patients (7.1%) had abscessation of the fistulous passage. We associate this complication with incomplete removal of the distal part of the fistulous passage, which led to the subsequent development of abscess. The patients underwent abscess opening on the 2-3 day after the operation. After that they were discharged from the hospital on the 5th-6th day after abscess opening in satisfactory condition.

The low invasiveness of the operation using modified guides without damaging the muscle fibers of the anal sphincter had a significant impact on the duration of hospital stay. On average, the patients of the main group spent 10.1±2.2 days in hospital (preoperative period was 3.2±3.2 days, postoperative - 7±1.9 days). The duration of inpatient treatment was determined by the necessity of complex examination, including fistulography, ultrasound examination of the rectum and pararectal fiber, as well as magnetic resonance imaging. After implementation of the new algorithm of examination and treatment, 15 patients operated on in 2021 managed to reduce the length of hospital stay to 7.9±1.1 bed-days. In the Control group, the average length of hospital stay was 17.4±3.1 days (preoperative period - 5.3±3.1 days, postoperative period - 11.4±2.2 days) ($p<0.05$) (Table 1).

Conclusions: The developed innovations in the technical aspects of surgical treatment of patients with rectal fistulas led to an improvement in the standards of medical care, reducing the incidence of immediate postoperative complications from 8.9% to 3.4%. The use of a modified button probe and flexible cylindrical conductor with olive in the surgical treatment of complex rectal fistulae not only simplifies the process of technical implementation, but also prevents damage to the muscle fibers of the anal ileum. In addition, this method requires less operative time, 44.2±5.1 minutes compared to 80.5±7.3 minutes.

Literature:

1. Akiba R. T., Rodrigues F. G., da Silva G. Management of complex perineal fistula disease //Clinics in colon and rectal surgery. – 2016. – T. 29. – №. 02. – P. 092-100.
2. Balciscueta Z. et al. Rectal advancement flap for the treatment of complex cryptoglandular anal fistulas: a systematic review and meta-analysis //International journal of colorectal disease. – 2017. – T. 32. – P. 599-609.
3. Cadeddu F. et al. Complex anal fistula remains a challenge for colorectal surgeon //International journal of colorectal disease. – 2015. – T. 30. –P. 595-603.
4. Davlatov S. S. et al. The choice of surgical treatment tactics in patients with acute paraproctitis //Journal of Hepato-Gastroenterology. – T. 1. – №. 2. – C. 26-29.
5. Gaertner W. B. et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the management of anorectal abscess, fistula-in-ano, and rectovaginal fistula //Diseases of the Colon & Rectum. – 2022. – T. 65. – №. 8. – C. 964-985.
6. Sherkulov K. U., Radjabov J. P., Usmonkulov M. K. Diagnostics and surgical treatment of rectal fistulas //World Bulletin of Public Health. – 2023. – T. 19. – C. 28-30.
7. Shekhovtsov S.A., Davlatov S.S. Analysis of Factors Influencing the Results of the Laser Obliteration Technique of Short and Complex Rectal Fistulas// American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(7): 913-916. DOI: 10.5923/j.ajmms.20231307.15

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭКСТРАСФИНКТЕРНЫМИ СВИЩАМИ ПРЯМОЙ КИШКИ

Шеркулов К.У., Давлатов С.С., Рахманов К.Э.

Резюме. *Актуальность исследования. На сегодняшний день, если говорить не о каком- либо едином универсальном методе, а о разработке определенного направления, подхода к лечению свищей прямой кишки, имеются значительные положительные изменения. Так, начиная с конца прошлого века, на фоне развития медицинских технологий стали появляться и активно разрабатываться методы лечения свищей прямой кишки, при которых сфинктерный аппарат напрямую не затрагивается. Цель исследования заключается в улучшении результатов лечения больных экстрасфинктерными свищами прямой кишки путём совершенствования технических аспектов иссечения свищевого хода. Материалы и методы исследования. Для проспективного динамического активного исследования были отобраны 85 случая. Среди них были пациенты с экстрасфинктерными свищами прямой кишки. Все пациенты были прооперированы планово и, в зависимости от выбранной тактики лечения, разделены на две группы. В первую группу, группу сравнения, вошли 56 (65,9%) пациентов, которым свищи иссекались традиционными методами. Во вторую, основную группу, включены 29 (34,1%) пациентов, у которых иссечение свищей проводилось с использованием модифицированных инструментов. Выводы. Разработанные новшества технических аспектов хирургического лечения пациентов с прямокишечными свищами привели к улучшению стандартов медицинской помощи, снизив частоту ближайших послеоперационных осложнений с 8,9% до 3,4%. Применение модифицированного пуговчатого зонда и гибкого цилиндрического проводника с оливой при хирургическом лечении сложных прямокишечных свищей не только упрощает процесс технической реализации, но и предотвращает повреждение мышечных волокон анального жома. Кроме того, это метод требует меньшего времени на оперативное вмешательство - 44,2±5,1 минуты по сравнению с 80,5±7,3 минутами.*

Ключевые слова: *анальный канал, прямая кишка, экстрасфинктерные свищи, лечение.*

УДК: 616.8-005.616.447-008.6

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТИРЕОЗОМ

Шомуродова Дильноза Салимовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГИПОТИРЕОЗ БЎЛГАН КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯСИНИНГ НЕВРОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ

Шомуродова Дильноза Салимовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA IN ELDERLY PATIENTS WITH HYPOTHYROIDSIS

Shomurodova Dilnoza Salimovna, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: neo_med_uz@mail.ru

Резюме. *Цереброваскуляр касалликлар аҳолининг қариши туфайли бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш муаммоси сифатида аҳамият касб этмоқда. Бош мия сурункали ишемияси касалланиш ва ўлимнинг муҳим сабабидир ва кекса одамларда мустақил ҳаракатни йўқотишнинг асосий омилидир.*

Калит сўзлар: *Гипотиреоз, бош мия сурункали ишемияси, қарилик.*

Abstract. *The history and current state of the development of protocols for the management of patients in dentistry are characterized. The key participants of the process are listed, the basic principles are formulated. The problems arising in the development of dental protocols and ways to solve them are discussed.*

Keywords: *standardization, dentistry, patient management protocol.*

Заболевания щитовидной железы, включая субклинический гипо- и гипертиреоз, распространены среди населения в целом, и их распространенность увеличивается с возрастом, хотя некоторые исследования предполагают стабильность функции щитовидной железы с течением времени. Взаимосвязь между хронической ишемией головного мозга (ХИМ) и функцией щитовидной железы может быть связана со сложными путями, выходящими далеко за рамки известных корреляций между гипотиреозом и атеросклерозом. Более того, исследования показывают, что статус щитовидной железы может влиять на выздоровление, прогноз и результаты реабилитации пациентов с ХИМ. Таким образом, сложные взаимосвязи между щитовидной железой и мозгом остаются областью интереса с потенциалом для будущих подходов к профилактике и лечению. Скрининг заболеваний щитовидной железы на сегодняшний день является одним из самых популярных и широкодоступных анализов крови, хотя изменения гормонов щитовидной железы часто не диагностируются, а лабораторные результаты могут быть искажены рядом факторов. Распространенные сопутствующие заболевания у пожилых людей затрудняют правильную диагностику, так как многие сопутствующие заболевания могут привести к нетиреоидным заболеваниям, клинически и биохимически напоминающим легкий гипотиреоз. Диагноз еще больше усложняется, поскольку методы измерения функции щитовидной железы (тиротропин и тироксин) сильно различаются в зависимости от методологии и исходной популяции. Таким образом, крайне важно убедиться в правильности диагноза по этиологии (например, аутоиммунитета), прежде чем принимать решение о лечении. Даже в этом случае существуют разногласия относительно того, улучшит ли лечение таких легких форм гипотиреоза у пожилых людей смертность, заболеваемость и качество жизни. Это следует изучить на больших когортах пациентов в долгосрочных плацебо контролируемых исследованиях с клинически значимыми результатами. Тем не менее, мы решили изучить объективные и субъективные признаки у пациентов, которых мы обследовали. Они необходимы для проведения клинического анализа и определения их важности.

Цель исследования. Изучить неврологические проявления ХИМ у больных с гипотиреозом.

Материал и методы исследования. Нами проведено исследование по типу случай-контроль. Материалом исследования послужили 203 больных пожилого возраста, которые наблюдались в отделении неврологии 1 клиники СамГосМУ и в отделении терапии Самаркандского областного эндокринологического диспансера с 2019 по 2023 год.

Критерии включения для основной группы: больные с хронической ишемией мозга I и II степени на фоне дисфункции щитовидной железы; возраст больных от 60 до 75 лет; согласие письменно на участие в исследовании. Диагноз у больных устанавливался на основании Национальных стандартов оказания помощи больным республики Узбекистана (Ташкент, 2020). Критерии исключения для основной группы: больные моложе 60 лет; больные с ОНМК, ТИА, НПХНМК и ХИМ IIIстепени; больные с органическими заболеваниями головного и спинного мозга (наследственные, демиелинизирующие, дегенеративные, опухоли); больные с заболеваниями крови и аутоиммунными заболеваниями; пациенты с заболеваниями крови и аутоиммунными заболеваниями; больные с сердечной недостаточностью, наличием инфаркта миокарда в анамнезе; отказ от участия в исследованиях.

Обследованных больных мы разделили на 2 группы по диагнозам, а затем на 2 подгруппы по степеням ХИМ: в группу сравнения вошли 98 (42,1%) больных с хронической ишемией мозга, которые в свою очередь были разделены по подгруппам: 1а – 48 (49,0%) больных ХИМ I степени; 1б – 50 (51,0%) больных с ХИМ II степени.

В основную группу – 105 (45,1%) больных с хронической ишемией мозга на фоне дисфункции щитовидной железы: 2а-подгруппа 50 (49,0%) – больных с ХИМ Iст. + ГТ, 2б-подгруппа – 55 (51,0%) – больных с ХИМ II степени + ГТ (рис. 1).

Результаты исследования. Анализ больных по возрасту показал, что в основной группе преобладали больные (50,5%) в возрасте от 66-70 лет, а в группе сравнения (45,9%) – в возрасте 60-65 (рис. 2). Средний возраст больных в группе сравнения варьировал 66,7±1,1 года, основной группы – 68,7±1,6.

Мужчин в группе сравнения было больше на 17,7% больше, чем в основной группе, а женщин – на 32,0% меньше (рис. 3). У больных под наблюдением субклинический гипотиреоз в 57,1% определялся при повышении ТТГ в сыворотке крови у пациентов с минимальными симптомами гипотиреоза (или их полным отсутствием) и нормальным сывороточным уровнем свободного тироксина (Т4) (рис. 4).

Рис. 1. Распределение обследованных больных по группам и подгруппам

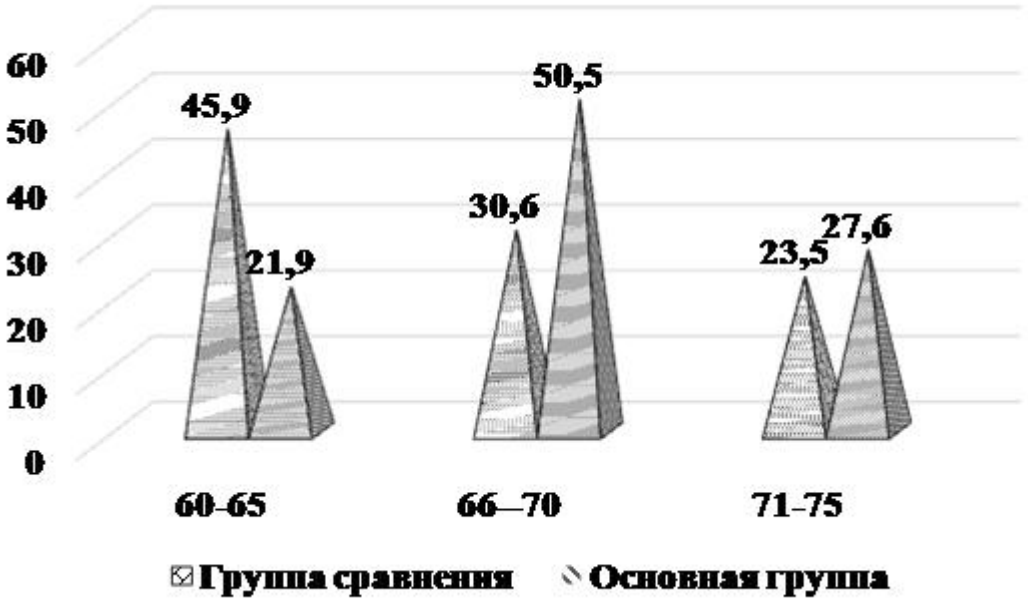


Рис. 2. Распределение обследованных больных по возрасту

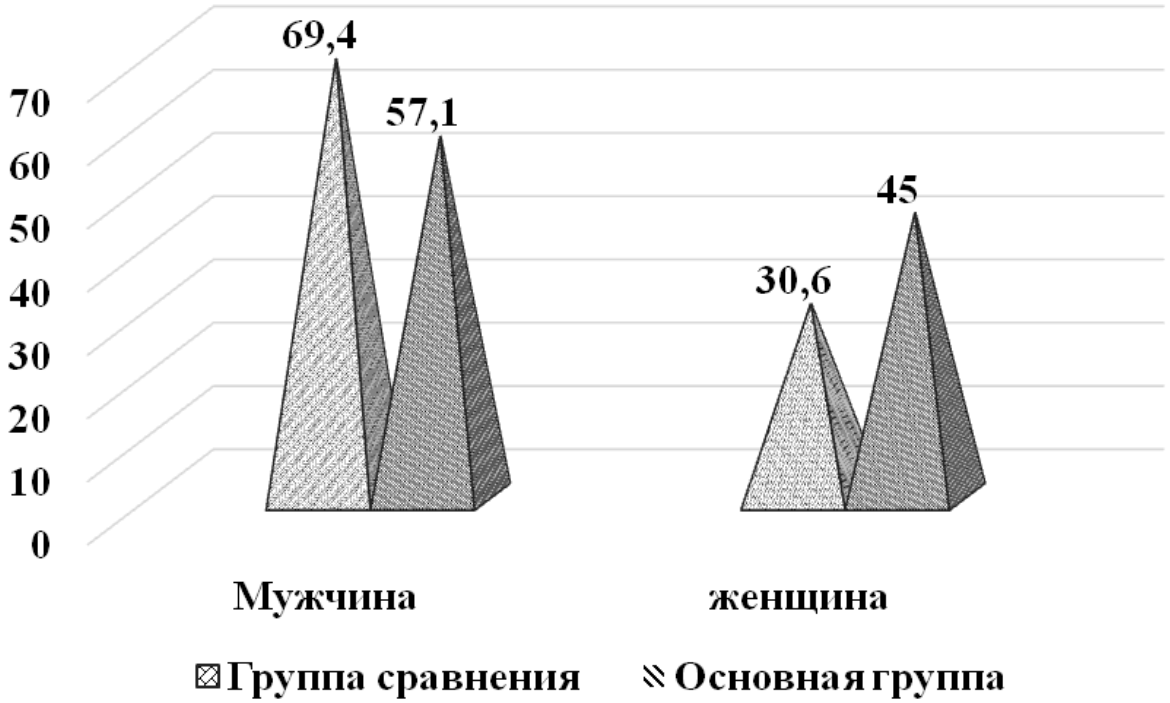
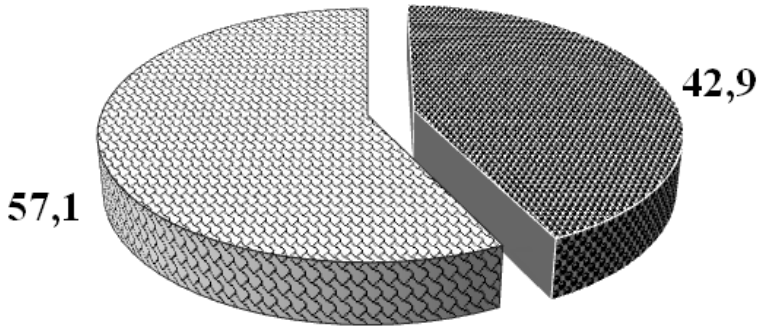


Рис. 3. Распределение обследованных больных по полу



субклинический гипотиреоз манифестный гипотиреоз

Рис. 4. Виды дисфункции щитовидной железы в основной группе

Таблица 1. Сопутствующие заболевания у обследованных больных

Показатели	Группа сравнения, (n=98)		Основная группа, (n=105)		P
	абс	%	абс	%	
ИБС	18	18,4	28	26,7	>0,05
ГБ	28	28,6	28	26,7	>0,05
Хр. Холецистит	4	4,1	4	3,8	>0,05
Жировой гепатоз	8	8,2	8	7,6	>0,05
Хронический гепатит	3	3,1	7	6,7	>0,05
Хронический гастрит	6	6,1	9	8,6	>0,05
Анемия	10	10,2	26	24,8	<0,01
Сахарный диабет	9	9,2	24	22,9	<0,01
диабетический пародонтоз	0	0,0	3	2,9	<0,05
Диабетическая ретинопатия	0	0,0	2	1,9	>0,05
Диабетическая нефропатия	0	0,0	3	2,9	<0,05
ожирение	20	20,4	21	20,0	>0,05
Хронический пиелонефрит	6	6,1	12	11,4	>0,05
Ангиоспазм сосудов сетчатки	6	6,1	12	11,4	>0,05
Пресбиопия	0	28,6	2	1,9	<0,001

Манифестный гипотиреоз наблюдался в 42,9% случаев в наших исследованиях сопровождаясь клиническими проявлениями, определяется повышенный уровень ТТГ и снижение уровня ТГ в крови.

При анализе анамнестических данных установлено, что причиной развития гипотиреоза аутоиммунный тиреоидит послужил в 45,7%, последствия операции на ЩЖ – на 16,2% и спонтанно – 38,1%. У обследованных больных пожилого возраста частота экстрагенитальных заболеваний (ЭГЗ) играла значительную роль в развитии осложнений. Необходимо отметить, что у нас были узкие специалисты (ЛОР, нефролог, кардиолог, инфекционист) для определения ЭГЗ. Важно отметить высокий инфекционный индекс во всех обследуемых группах (табл. 1).

Больные перенесли детские инфекции, ОРВИ, болезни органов дыхания, инфаркт миокарда, хронический холецистит, жировой гепатоз, заболевания почек, анемию, СД и другие заболевания, которые могли повлиять на различные системы организма. Кроме того, у большинства пожилых пациентов были обнаружены не менее трех из указанных заболеваний. Вегетативная часть центральной нервной системы (ЦНС) изменяется по мере старения организма.

Выводы. Исследования показывают, что у больных пожилого возраста с ХИМ развивается неврологический дефицит определенной степени выраженности, а также изменения со стороны вегетативной нервной системы с характерной разнонаправленностью, зависящей от стадии заболевания и состояния симпатико-парасимпатического баланса. Больные пожилого возраста, страдающие синдромом вегетативной дисфункции, который является одним из проявлений хронической ишемии мозга, должны быть своевременно диагностированы, адекватно оценены и адекватно лечены.

Литература:

1. Баранова, Г.А. Влияние гипотиреоза на психоэмоциональное состояние больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – Т. 4, №8. – С. 45-51.
2. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
3. Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Влияние синдрома эмоционального выгорания на гигиенические привычки по уходу за полостью рта. – 2020.
4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
6. Шмырев, В. И. Ведение пациентов с хронической ишемией головного мозга / В.И. Шмырев, А.С. Васильев // РМЖ. - 2019. - Т. 22, №11. -С. 802-807.
7. Association of Thyroid Dysfunction With Cognitive Function //Published online. - 2021. – P. 50-78. doi: 10.1001/jamainternmed.
8. Forti P. Thyroid function tests and early outcomes of acute ischemic stroke in older euthyroid patients // Experimental Gerontology. - 2019. - Vol.61. - P. 8–14.
9. Makar R.D., Makar O.R. Thyroid diseases in the elderly: features of the clinicalcourse, diagnosis and treatment // International Journal of Endocrinology. - 2019, №6 (12). – P. 236-263.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТИРЕОЗОМ

Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т.

Резюме. *Значение цереброваскулярных заболеваний как проблемы общественного здравоохранения во всем мире возрастает в связи со старением населения. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является важной причиной заболеваемости и смертности и одним из основных факторов, способствующих потере независимости у пожилых людей.*

Ключевые слова. *Гипотериоз, хроническая ишемия головного мозга, пожилой возраст.*

УДК: 616.34-007.43

ДИАФРАГМАНИ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИ ЧУРРАСИНИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ БЕВОСИТА ВА УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИ

Эгамбердиев Абдуқаххор Абдуқодирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Эгамбердиев Абдукаххор Абдукодирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

IMMEDIATE AND REMOTE RESULTS OF ENDOVIDEOSURGICAL TREATMENT OF HERNIA OF THE ESOPHAGEAL HOLE OF THE DIAPHRAGM

Egamberdiev Abdukakhkhor Abdukodirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Диафрагма қизилўнгач тешиги чурраларининг асоратлари кўпинча хирургик даволаш талаб этади. Беморларда симптомларсиз кечиб даволаш баҳсли мунозараларга уни тикланиши мураккаб ва юқори даражада рецидивларга сабаб бўлмоқда. Классик усулда кенг кесмалардан фойдаланиб хирургик усулда даволаш ўлим кўрсаткичини ошишига,беморни касалхонада узоқ муддатда қолиши билан аста-секин тузалишига олиб келади. Текшириш усуллари ва материаллари:Диафрагмани қизилўнгач тешиги аралаш чурраси билан 2015 йил октябрдан 2021 йил ноябргача бўлган муддатдаги ўртача ёши 65 (35-78) гача бўлган стационар шароитда даволанган 39 беморнинг даволаш натижалари асосида олиб борилди.*

Калит сўзлар: *Дифрагмини қизилўнгач тешиги чурраси. Параэзофагеал чурра. Лапароскопик антирефлюкс хирургия. Диафрагмани ёпиқ протезлаш.*

Abstract. *Complications of hiatal hernia often require surgical treatment. Treatment of asymptomatic patients is controversial due to difficult recovery and high recurrence rates. Classically, surgical treatment using wide incisions leads to increased mortality and slow recovery of the patient with a long hospital stay. Methods and materials: Based on the results of treatment of 39 patients who were hospitalized from October 2015 to November 2021 at an average age of 65 years (35-78 years) with mixed hernia of the diaphragmatic opening of the esophagus.*

Keywords: *Hernia of the esophageal opening of the diaphragm, Paraesophageal hernia. Laparoscopic antireflux surgery. Closed diaphragmatic prosthesis.*

Кириш. Диафрагмани қизилўнгач тешиги чуррасини 3 типга ажратиш мумкин; сирпанувчи чурра ёки I тип, диафрагмани қизилўнгач тешиги сирпанувчи параэзофагеал чурраси ёки II тип, аралаш чурра ёки III тип ҳамда охирги тип таркиби (ичак, чарви, талоқ), ёки IV тип бўлиши мумкин [1].

I тип энг кенг тарқалган бўлсада II ва III типлар эса барча диафрагма қизилўнгач тешиги чурраларининг 5% дан камроғини ташкил қилади. Узоқ муддатли ривожланиш билан кўкрак ва қорин бўшлиғи орасидаги босим фарқи, бўшашмаслик диафрагма-қизилўнгач пардаси ва гастроэзофагиал элементлар ва қўшимча омиллар чурра ҳажмининг ошишига олиб келади. Бу ҳам ошқозоннинг сирпаниши ва юзага келиши мумкин бўлган чурранинг меъда ичак тутқичи билан ўралиб қолиши, шунингдек қон томир оёқчасининг фиксацияси энг кўп учрайдиган сабаблардан ҳисобланади.

Лапароскопик усул нафақат хавфсиз балки устунлиги билан кенгроқ терапевтик муқобил очиқ операцияларга нисбатан қисқа муддатда ижобий натижаларни таклиф этади [2,3]. Гуруҳларда юқори рецидив даражаси борлиги кўрсатилган барий контрасти, шунингдек, лапароскопик пластик жарроҳлик билан назорат қилинади [4,5], жарроҳлик аралашуви учун кўрсатмалар талаб қилади ассимптоматик III типдаги чуррада эҳтиёт бўлинг [6].

Ушбу тадқиқотда биз ўз тажрибамиздан олинган 39 та аралаш чуррани лапароскопик даволаш, шу жумладан операциядан кейинги рентгенологик тадқиқотлар натижаларини таклиф қиламиз.

Материаллар ва усуллар. 2015 йил октябридан 2021 йил ноябрь ойигача бўлган муддатда биз 175 та лапароскопик фундопликацияни амалга оширдик, улардан чурранинг 39 таси аралаш усулда бартараф қилинди. Асоратлар ёки операциядан кейинги симптомларнинг клиник маълумотлари индивидуал анамнезлар, ҳар чоракда динамик кузатишлар орқали олинди. Биз қўйидагилардан фойдаландик: Ошқозон-ичакга хос симптомлар учун сўровнома (юрак уриши, кўкрак қафасидаги оғриқлар, дисфагия, ўпкага хос белгилар ёки қон кетиш) (7) ва уларнинг оғир-аломатлари йўқ (0), ўртача, аммо дори-дармонларсиз (1), ўртача вақти-вақти билан дори фойдаланиш билан

(2), оғир симптомларни талаб қилади: узлуксиз даволаш (3). Беморлар олдин ва кейин клиник баҳоланди ушбу анкета ёрдамида операция турлари танланди. Бундан ташқари, биз баҳолаш учун Savary Miller таснифидан фойдаланиб эзофагоскопияни қўлладик ҳамда эзофагит даражаси аниқладик. Имкон бўлса операциягача баҳолаш манометрияси ва 24 соатлик pH метрия мониторинги ҳам киритилган аломатлар ёки эндоскопик топилмалар мавжуд эди. Перисталтик қисқаришларнинг 80% дан ортиқ, кучли бўлса, нормал ҳисобланади 30 мм симоб устунидан ортиқ. Арт. қизилўнгачнинг пастки учдан бир қисмини ёки паст қисмини ташкил этди амплитуда, қачонки 80% дан ортиқ перисталтик қисқаришлар камроқ куч билан 30 мм симоб устунидан Бир йилдан сўнг беморларнинг динамик мониторинги доирасида барий транзити ёрдамида амалга оширилди.

Жарроҳлик амалиёти техникаси. Беморлар Ллойд-Дэвис позицияси умумий анестезия остида Верес игнасидан фойдаланилиб (12 мм симоб устуни). пневмоперитонеум ҳосил қилинди Бешта лапароскоп операция порти ишлатилган; шуларнинг учтаси 5 мм-гача, ошқозонни тортиш, жигар чап бўлагини жарроҳнинг чап қўл билан тортиш учун керак. Чурра таркибий элементларининг йўналишини тўғрилаш учун каудал йўналишда тортиш ошқозонни тўлиқ бўлгунга қадар кўкрак бўшлиғига қайта киритиш дистал қисмни маҳкамлайдиган қорин бўшлиғини битишмалардан ажратиб қизилўнгач дистал қисмига фиксация қилиш. Биз халтани кесиб, чап устундан ажратиб бошладик (1-расм) ва қизилўнгачнинг танаси кўрингунча ўнг устунга кўкс оралиғига тортиб ва ниҳоят лента билан индивидуаллаштирилгунга қадар ретроэзофагеал кесишни якунлаш учун уни ўраб олик (2-расм).

Олинган қорин парда яъний чурра қопчаси ортиқчасини биз фундупликацияни яхши ўрнатилишини таъминлаш учун уни кесиб ташладик.

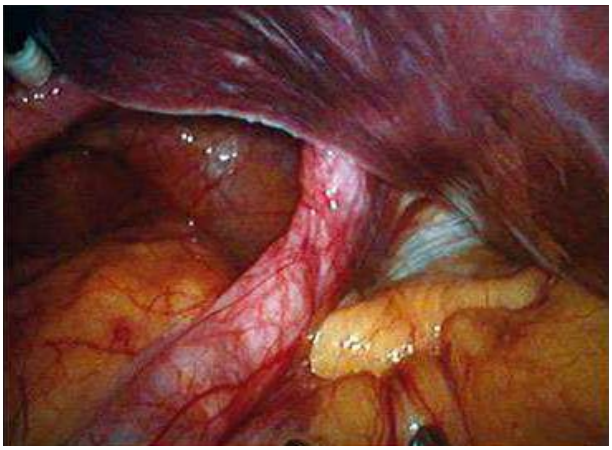
Диафрагмани ёпиш учун сўрилмайдиган материал ишлатилган. Охирги 7 та ҳолатда биз икки турдаги тўрдан фойдаландик: икки қаватлик тўрдан ПТФЕ (WL Gore & Assoc®) ва яқинда коллаген полиестер икки қатламли тўр (композит Parietex® , Sofradim , Covidien®). Иккита ҳолатда ҳам, ПТФЕ имплант ишлатилган, аммо ҳозирда биз енгиллиги ва мослашувчанлиги анатомик жиҳатдан осон мослашиш имконини берганлиги туфайли биз композит тўрни афзал кўрамиз ва бир нечта олдиндан тахминан кесилган моделлар таклиф этилган (3-расм). Биз барча ҳолатларда антирефлюкс техникаси ёрдамида операцияни якунладик.

Натижалар. 39 та аралаш увдан 37 таси III типга 2 таси IV типга киритилди . Аралаш чурралар операция қилиниб кўрсатилган даврда барча сирпанувчи чурраларнинг 22,2% ни ташкил қилади. Жинс нисбатан, аёллар бемор 33 нафар ва 6 нафар эркакларни ташкил этди, ўртача ёши 65 ёш (35-78 ёш). Аёллар гуруҳида ўртача 66 ёш (47-75 ёш) аввалгисидан юқори эди эркаклар гуруҳи - 60 ёш (35-78 ёш). Ёшлар оралиғи 35 дан 78 ёшгача. Операциядан олдинги энг кўп учрайдиган симптомлар кўкрак оғриғи эди ёки эпигастрал сиқилиш, қаттиқ овқатлардан келиб чиққан дисфагия ёки сурункали овқат ҳазм қилиш тизимидан қон кетишидан келиб чиққан анемия. Жиғилдон қайнаши клиник аҳамиятга эга эмас аммо камдан-кам учрайди.

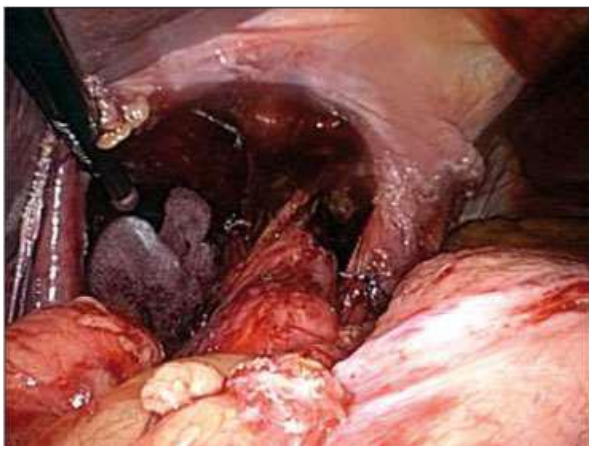
Аралаш чурра ташхис қўйиш барча ҳолатларда барий билан тасдиқланади. Икки беморда ошқозоннинг мезентериоаксиал буралиши аниқланган. Эндоскопия 29 нафар беморда амалга оширилди, улардан 11 нафарида турли турдаги эзофагит бор эди. Оғирлик даражаси: I даража 6 бемор; II даража: 5 бемор, III даража: 1 бемор.

Аниқлаш учун 22 беморда қизилўнгач танасининг ҳаракатчанлиги ва тўғри техникани дастурлаш ва фундопликация қизилўнгач манометрияси ўтказилди. Нормал перисталтика ёки нонормал перисталтикада 19 беморда аниқланиб шу жумладан паст амплитудадаги бузилишлар 3 беморда аниқланди. Ниҳоят, 21 ҳолатда 24 соатлик pH- тести ўтказилди, шундан 4-да гастроэзофагиал рефлюкс мавжудлигини тасдиқланди.

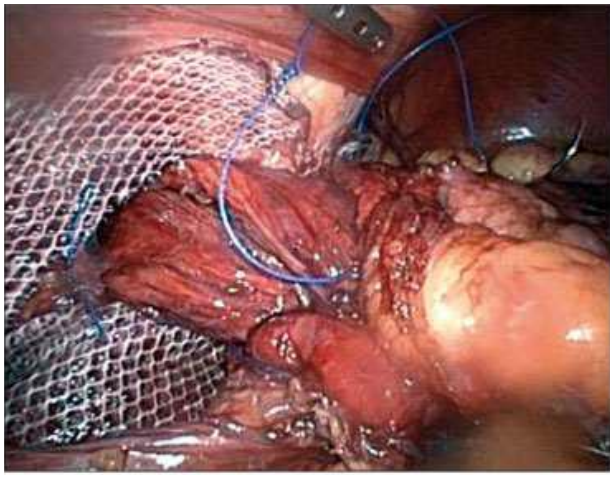
Операциянинг ўртача давомийлик вақти 125 дақиқа (70-240 минут) эди. Қизилўнгач ажратилгандан кейин 19 беморда чурра халтаси олиб ташланди. Калибрлаш вақтида диафрагма ёпиқ устуни ҳолда бажарилди, ҳолатларнинг ҳеч бирида олдинги ёпилиш кузатилмади. 7 та беморга устун заифлиги туфайли тўр керак эди. Антирефлюкс техникаси сифатида 36 нафар беморда Ниссен-Россетти усулини, 3 нафар беморга Тупе усулини қўлланилди ҳолатлар. Гастропексия ёки бошқа фиксация муолажаалари бажарилмади.



Расм 1. Қизилўнгач дистал қисмини атроф тўқималардан ажратиш



Расм 2. Диафрагма оёқчаларини идентификация қилиш ва имплантни фиксация қилиш учун майдон тайёрлаш



Расм 3. Композит аллотрансплантатни фиксация қилиш

Бир беморга диафрагма оёқчасини тикиш пайтида аорта девори жароҳат туфайли очиқ усулдаги операцияга эҳтиёж туғилди. Диафрагма чап оёқчасини тикиш диссекция пайтида аорта жароҳат содир бўлмаган, сезилмаган. Игна тўғридан-тўғри оёқчаларга киритилиши туфайли юзага келган.

Икки марта такрорий аралашув амалга оширилди. Бир бемор операциядан кейинги эрта даврда кардиоген шок аритмоген анамнез туфайли ташхис қўйилганлиги натижасида келиб чиққан полиорган етишмовчилиги, тасодифий ичак тешилишидан вафот этди. Яна бир такрорий ёндашув 8 ойдан кейин амалга оширилган дастлабки операция, ошқозоннинг буралиши билан асоратланган гастрэктомия ҳамда олдин ўрнатилган тўрни олиб ташлаш билан қизилўнгач соҳасида тешикни кичик қолдириш ёки тикиб кетилганлиги билан тушунтирилади. Операциядан кейин касалхонага ётқизишнинг ўртача давомийлиги 2,2 кунни ташкил этди. Тўртта бемор бундан мустасно, уларнинг барчаси суюқликни операциядан 12 соат ўтгач қабул қилди. Ҳар бир беморда сиқилиш ва кўкрак оғриғи камайди. Операциядан кейинги биринчи ойда пайдо бўлган дисфагия, кейинчалик камайди, 3 ҳолат бундан мустасно бўлиб унда қаттиқ озиқ-овқат истеъмол қилиш билан боғлиқ енгил аломатлар пайдо бўлди. Дилатация кузатилмади. Кейинчалик глобал рецидив даражаси 20,5% ни ташкил этди ўртача кузатув даври 22,6 ой (5,7-65,4 ой). Операциядан кейинги 6 ойдан 12 ойгача рентген кузатуви ўтказилган 4 беморда ассимптом рецидив қайд этилди шунингдек 3 та беморда қайталанган жиғилдон қайнаши аниқланиб протон помпаси ингибиторлари билан бартараф этилди.

Мунозара. Диафрагмани қизилўнгач тешиги сирпанувчи чурраларини лапароскопик баратараф этиш анъанавий консерватив даволашга нисбатан хавфсиз ва самарали алтернатив ҳисобланади [2,8]. Диафрагмани қизилўнгач тешиги сирпанувчи чурралари 3 гуруҳга бўлинади, баъзи муаллифлар эса тўрт гуруҳга ажратишади (9).

Адабиётларда қизилўнгач тешигининг аралаш чурраланинг учраш частотаси 5% ҳолатларда [10,11], лекин бизнинг тадқиқотимизда бу ҳолатлар деярли 23% га бориб етди. Биз, бошқа муаллифлар сингари, бунга ишонамиз аралаш чурраларнинг якуний босқичи у ёки бу тарзда акс ҳолда, улар ташхиснинг кечикиши ёки операция тайинланишини кўрсатади.

Аралаш чурра одатда ошқозон обструкция белгилари билан намоён бўлади. Бошқа ҳолатларда бўлгани каби, энг кенг тарқалган белги овқатдан кейин оғриқ, кўкрак қафасидаги сиқилиш ва дисфагия, одатда ошқозон соҳаси устидаги босилиш, қизилўнгач дистал қисмини сиқилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Вақти-вақти билан симптомлар юзага келади айланма тузилмаларининг прогрессив заифлиги туфайли ошқозоннинг буралиши узоқ муддатда асоратларни келтириб чиқаради. Ошқозон қайнаши устун бўлмаса-да, эзофагитнинг эндоскопик белгилари бизнинг тадқиқотимизда 30% ҳолларда топилган. Майерс каби муаллифлар 24 соатлик ўтказилган pH метрия кўра бу фоиз 19% ни, Гантерт маълумотига кўра 67% гача [12,13] ни ташкил қилади.

Биз 24 соатлик амбулатор кузатувни кераксиз деб ҳисоблаймиз чунки бу чурраларни текшириш кўп ҳолларда нормадаги маълумотларни ва биз буни хирургик бартараф этилган фундопликация билан боғлаймиз. Манометрик текширув ёрдами билан қачонки қизилўнгач танасининг перисталтикасини кўрсатиши ва қисман фундопликацияга кўрсатмаларни белгилаши мумкин, агар паст амплитуда перисталтика бўлса унда тўлиқ фундопликация одатда операциядан кейинги дисфагия тез-тез учрайди [14,15,16,17]. Симптоматик диагностика кўпгина муаллифлар таъкидлашича аралаш чурра - бу режали операцияга кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Бу странгуляция сабабли бўлганда шошилинч операцияга олиш талаб этади. Агарда бу касаллик 20% гача ўлимга олиб келади, бунда беморларнинг ёши шунингдек (18-20 ёш) қўшимча касаллиги билан белгиланади. Аралаш чуррани бартараф этиш янада мураккаб кўпдан-кўп хавфли интероперацион асоратлар билан кечади. Бизнинг кузатишларда аортанинг шикастланиши, унинг чўзилиши билан боғлиқ ҳолатлар бўлган. Ушбу асоратлар аввал ҳам бўлган Leggett [21] томонидан тасвирланган. Илгари ҳам чурра халтасининг резекцияси тортишмаларга сабаб бўлган [22, 23], ҳозирда ажралмас техник тушунча ҳисобланади [24, 25]. Кўп маълумотларга кўра рецидив частотаси пасайиши нуқтаи назаридан сетка ўрнатилгандан кейин асоратлар сонининг ортиши қайд этилган[26,27,28,29]. Granderath шуни инобатга олган ҳолда оддий тўр билан қоплашни тизимли равишда тавсия қилади оддий ип билан тикиш йиртилиб кетиш ва клапанни кўтариш эҳтимолини олдини олмайди. Гарчи тадқиқоднинг бошида фойдаланишимиз чекланган бўлсада адабиётларда консенсуснинг йўқлиги, унинг техник мураккаблиги туфайли ва турли хил материаллар ўрнатишга биз энди бунга ишонамиз қабилида диафрагма оёқчалари ёрилиши ёки кенгайишини кўрсатади оддий тикув иплари билан мустаҳкамланган бўлиши керак. Бу борада ягона фикр ва мос келадиган тўр йўқ [27]. Шунинг учун биз иккита турдан фойдаландик, иккаласи ҳам икки томонлама, интраперитонеал жойлаштириш учун мўлжалланган, ПТФЕ ва полиестердан тайёрланган, уларни қизилўнгачга қўллашда эҳтиёт бўлинг. Биз ҳозирда полестер композит маш ва гидролизланган коллагендан фойдаландик, чунки унинг хусусиятлари ётоқ яралари қўшни аъзоларда хавфни камайтиради.

Кўпгина беморларда ҳаёт сифати яхшиланди. Бу гуруҳ шунингдек, протон помпаси ингибиторларини қабул қиладиган одамларни ҳам ўз ичига олади кўкрак оғриғини йўқотиш учун жарроҳлик зарур ёки эпигастрал соҳа, нафас олиш белгилари ёки дисфагия туфайли кўкс оралиғида қизилўнгачнинг сиқилиши кабилар [33].

Қайталаниш частотаси, эҳтимоллиги, давомийлигига боғлиқ кузатиш ва унинг аниқлаш. Буни хато сифатида тасвирлаш мумкин диафрагманинг қизилўнгач тешигини фундопликация билан ёпиш, кўкрак қафасига кўтарилиши ёки чурранинг ассимптоматик кечиши сифатида барий транзити пайтида аниқланган. Бизнинг тадқиқотимиз 20,5% қайталаниш даражасини кўрсатди, гарчи бу ҳолатларнинг ярми бутунлай ассимптом, шунингдек беморларнинг 85% дан ортиғи яхши ёки жуда яхши натижа бўлганлиги ҳақида хабар берди (33,34).

Хулоса. Шунинг учун, лапароскопдан фойдаланиш аралаш чурраларни даволашда операциялар нафақат мақсадга мувофиқдир ва очиқ жарроҳликдан кўра хавфсизроқ шу билан бир қаторда операциядан кейинги касалланиш ва касалхонага ётқизиш вақтни ҳам камайтиради. Қизилўнгач-ошқозон битишмасини ва қизилўнгач дистал қисмидан чурра қопини резекция қилиш кенг диссекция талаб қилади. Қизилўнгач тишигини қайта тиклаш диафрагма икки томонлама тўрни ўрнатиш керак диафрагма устунлари яроксиз бўлганда кўриб чиқилади; Антирефлюкснинг комбинацияси техникаси (Nissen, Nissen-Rossetti или Tupe), техникаларини тўлдирадиган кўринади бу беморларга асоратларни олдини олиш учун яхшироқ муқобил усул сифатида жиғилдон қайнашини камайтириш, ёки олдини олишни таклиф қилад.

Адабиётлар:

1. Abdurakhmanov D. S., Rakhmanov Q. E., Davlatov S. S. Criteria for choosing surgical treatment of patients with ventral hernias and obesity //Электронный инновационный вестник. – 2021. – №. 7. – С. 57-67.
2. Abduraxmanov D. et al. Features of hernia and abdominoplasty in patients with postoperative ventral hernia and abdominoptosis //Science and innovation. – 2022. – Т. 1. – №. D5. – С. 33-40.
3. Rizaev E. A. et al. Features of Surgical Correction of Complicated Forms of Cholelithiasis in the Elderly and Senile Age //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 18. – С. 17-24.
4. Rizaev E. A. et al. Surgery of Cholelithiasis in Patients Older Than 60 Years //Texas Journal of Medical Science. – 2023. – Т. 18. – С. 25-29.
5. Абдурахманов Д. Ш., Хайдарова Л. О. Качество жизни больных, перенесших эхинококкэктомию из печени //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 41 (125). – С. 81-91.
6. Абдурахманов Д. Ш., Хайдарова Л. О. Современные взгляды на патологию эхинококкоза печени //international scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2020. – С. 44-57.
7. Абдурахманов Д. Ш., Хайдарова Л. О. Современные взгляды на патологию эхинококкоза печени //international scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2020. – С. 44-57.
8. Абдурахманов Д., Анарбоев С., Рахмонов К. Choice of surgical tactics for mechanical jaicular //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 5-10.
9. Абдурахманов Д., Рахманов К., Давлатов С. Тактико-технические аспекты хирургических вмешательств при грыжах живота и сочетанной абдоминальной патологии //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 11-16.
10. Абдурахманов Д., Рахманов К., Давлатов С. Тактико-технические аспекты хирургических вмешательств при грыжах живота и сочетанной абдоминальной патологии //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 11-16.
11. Абдурахманов Д., Усаров Ш., Рахманов К. Критерии выбора хирургического лечения больных с вентральными грыжами и ожирением //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.– С. 17-22.
12. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина IL-6 у больных клиновидным дефектом зуба // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 3. – С. 103-105.
13. Ризаев Ж. А. и др. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки. – 2020.
14. Курбаниязов З. Б. и др. Морбид семизлик билан беморларни гернио-ва абдоминопластика операциясига тайѐрлашнинг ўзига хос хусусиятлари //Главный редактор–ЖА Ризаев. – Т. 30. – №. 24. – С. 46.
15. Курбаниязов З. Б., Арзиев И. А., Аскаров П. А. Совершенствование хирургической тактики в коррекции желчеистечений после холецистэктомиис использованием миниинвазивных технологий //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-3 (91). – С. 70-74.
16. Махмудов С. Б., Бабажанов А. С., Абдурахманов Д. Ш. Критерии выбора пластики у больных послеоперационными вентральными грыжами иабдоминоптозом //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 5 (85). – С.40-45.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Эгамбердиев А.А.

Резюме. *Осложнения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы часто требуют хирургического лечения. Лечение бессимптомных пациентов является спорным из-за сложного выздоровления и высокой частоты рецидивов. Классически хирургическое лечение с использованием широких разрезов приводит к увеличению смертности и медленному выздоровлению больного при длительном пребывании в стационаре. Методы и материалы: По результатам лечения 39 больных, находившихся в стационаре с октября 2015 г. по ноябрь 2021 г. в среднем возрасте 65 лет (35-78 лет) со смешанной грыжей диафрагмального отверстия пищевода.*

Ключевые слова: *грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, параэзофагеальная грыжа. лапароскопическая антирефлюксная хирургия. закрытый протез диафрагмы.*

УДК: 616.366-089.85.612.357

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

Эгамбердиев Бобур Алишерович, Ботиров Акрамжон Кодиралиевич, Усмонов Умиджон Донакузиевич, Ботиров Жахонгир Акрамжон угли
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ШОШИЛИНЧ ЖАРРОҲЛИКДА СЕМИЗЛИК ФОНИДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ САФРО ОҚИШИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Эгамбердиев Бобур Алишерович, Ботиров Акрамжон Қодиралиевич, Усмонов Умиджон Донакузиевич, Ботиров Жахонгир Акрамжон ўғли
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE BILE LEAKAGE AGAINST THE BACKGROUND OF OBESITY IN URGENT SURGERY

Egamberdiev Bobur Alisherovich, Botirov Akramzhon Kodiralievich, Usmonov Umidzhon Donakuzievich, Botirov Zhakhongir Akramzhon ugli
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Тадқиқот давомида муаллифлар ушбу популяциянинг олдини олиш, ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволаш учун даволаш ва диагностика алгоритмини ишлаб чиқдилар, шу жумладан баъзи тактик ва техник жиҳатлар, бу умуман жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш имконини берди. Семириб кетиш фонида ўткир калкулёз холециститнинг деструктив шакллари учун шошилинч жарроҳлик аралашувларни жарроҳлик даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, кейинги шунга ўхшаш вақт оралиғида операциядан кейинги сафро оқиши ва ривожланиши 43 (4,7%) дан 29 тага камайди (2,3%), шунингдек релапаротомиялар частотаси 30 (3,3%) дан 10 (0,8%) ва ўлим 8 (0,9%) дан 0,1% гача камайди.*

Калит сўзлар: *Операциядан кейинги сафро оқиши, семизлик, ўткир калкулёз холецистит, релапаротомия, релапароскопия, қайта операциялар.*

Abstract. *During the course of the study, the authors developed a treatment and diagnostic algorithm for prevention, timely diagnosis and treatment of this population, including some tactical and technical aspects, which in general made it possible to optimize surgical tactics. A comparative analysis of the results of surgical treatment of urgent surgical interventions for destructive forms of ACC on the background of obesity showed that over the next similar period of time, the incidence and development of postoperative GI decreased from 43 (4.7%) to 29 (2.3%), the frequency of relaparotomies decreased from 30 (3.3%) to 10 (0.8%) and deaths from 8 (0.9%) to 0.1%.*

Keywords: *Postoperative bile leakage (GI), obesity, cholelithiasis (GSD), acute calculous cholecystitis (ACC), relaparotomy, relaparoscopy, reoperations.*

Актуальность проблемы. Острый калькулезный холецистит (ОКХ) сопровождается высокой послеоперационной летальностью - 0,9 до 14,6%, среди которых преимущественно лица с ожирением [1;3]. Избыточную массу тела к концу XX века имели около 30% жителей нашей планеты, т.е. около 1,7 млрд. человек [4]. Тревожным является тот факт, что отмечается рост людей с ожирением и в нашей Республике [6]. В настоящее время частота желчеистечения в структуре послеоперационных осложнений колеблется в пределах 0,53-6,3% [2]. Несмотря на большое количество публикаций, общепринятая тактика лечения отсутствует, а результаты хирургического лечения остаются не всегда удовлетворительными [5]. Проблемными остаются вопросы эффективности применения релапаротомии и релапароскопии при послеоперационном ЖИ на фоне ожирения в условиях ургентной хирургии. Решению этих вопросов и посвящено настоящее исследование.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения послеоперационного желчеистечения в ургентной хирургии, путем разработки лечебно-диагностического алгоритма действий.

Материал и методы. В основу работы положены результаты ретроспективного и проспективного анализа хирургического лечения послеоперационного ЖИ у 72 больных по поводу ОКХ за период 2016–2023гг. Для сравнительной оценки результатов хирур-

гического лечения исследуемых больных условно выделены две группы:

- контрольная группа – (2016-2019 годы) - 43 (59,7%) больных, которым проведен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения с соблюдением традиционных подходов;

- основная группа – (2020-2023 годы) - 29 (40,3%) больных, которым проведено проспективное исследование хирургического лечения с использованием оптимизированной хирургической тактики.

Распределение исследуемых больных, мы провели согласно Международной возрастной классификации ВОЗ (2021г.).

Результаты и их обсуждение. В контрольной группе, в возрасте 19-44 лет (молодой возраст), послеоперационное ЖИ установлено у 5 (11,7%) больных, в возрасте 45-59 лет (зрелый возраст) - у 26 (60,5%) и 60 лет и старше (пожилой возраст) – у 12 (27,9%). При этом, мужчины составили 20 (46,5%), а женщины – 23 (53,5%). Ретроспективный анализ показал, что наиболее часто данное осложнение наблюдается у лиц наиболее трудоспособного возраста, что имеет важное экономическое значение. Тем не менее, нередко (27,9%) послеоперационное ЖИ отмечено и у лиц старше 60 лет, что имеет важное социальное значения для нашего общества. Также установлено, что соотношение числа мужчин к женщинам составило почти 1:1, хотя желчнокаменной болезнью женщины страдают в 4-5 раза чаще. Ретроспективный анализ результатов хирургического лечения показал, что из 922 больных, оперированных в экстренном порядке по поводу острого калькулезного холецистита (ОКХ), за период с 2016 по 2019 годы (4 года) послеоперационное желчеистечение (ЖИ) отмечено в 43 (4,7%) случаев. К тому же, в контрольной группе у больных с послеоперационным ЖИ ожирение первой степени отмечено у 11 (25,6%), второй – у 24 (55,8%) и третьей – у 8 (18,6%). Возникновение послеоперационного ЖИ на фоне ожирения отмечено при ургентных оперативных вмешательствах по поводу ОКХ, осложненной простой формой у 14 (32,6%), флегмонозной – у 21 (48,8%) и гангренозной формой – у 8 (18,6%) больных. При этом наблюдалось послеоперационное ЖИ I степени у 17 (39,5%), II степени – у 19 (44,2%) и III степени – у 7 (16,3%) больных. Следует отметить, что в контрольной группе из 922 случаев ЛХЭ выполнена у 401 (43,5%), ХЭ из мини доступа – у 142 (15,4%) и ТХЭ – у 379 (41,1%) больных.

В контрольной группе после ЛХЭ послеоперационное ЖИ отмечено у 14 (3,5%) больных, где релапаротомии выполнены у 9 (2,2%) с летальным исходом в 3 (0,7%) случаях и релапароскопии – у 5 (1,2%). После ХЭ из мини доступа послеоперационное ЖИ отмечено у 21 (14,8%) больных, где релапаротомии выполнены у 15 (10,5%) с летальным исходом в 3 (0,7%) случаев и релапароскопии у 6 (4,2%). После ТХЭ послеоперационное ЖИ отмечено у 8 (2,1%) больных, где релапаротомии выполнены у 6 (1,5%) с летальным исходом в 2 (0,5%) случаях и релапароскопии – у 2 (0,5%) больных.

В целом, в контрольной группе послеоперационное ЖИ, отмечено у 43 (4,7%) больных, где релапаротомии выполнены у 30 (3,3%) с летальным исходом у 9 (1,0%) и релапароскопии у 13 (1,4%) больных. Послеоперационные гнойно-септические (раневые) осложнения отмечены у 34 (3,7%) больных, а послеоперационные осложнения общего характера – у 63 (6,8%) с летальным исходом в 6 (0,7%) случаев.

Ретроспективный анализ результатов ургентных оперативных вмешательств при деструктивных формах ОКХ на фоне ожирения явилось базой для изучения недочетов и упущений, что явилось основанием для разработки лечебно-диагностического алгоритма действий при оптимизации хирургической тактики и разработки мер профилактики возникновения послеоперационного ЖИ и в том числе усовершенствованного способа «погружного» инвагинационного способа ХДА.

Согласно предлагаемому лечебно-диагностическому алгоритму при послеоперационном ЖИ (желчном перитоните) у больных после ургентных оперативных вмешательств по поводу ОКХ на фоне ожирения, наряду с анализом жалоб, сбором анамнеза с установлением особенностей первичной операции (ЛХЭ, ХЭ из мини доступа или «традиционная» ХЭ), повторное ЭКГ, проводились клинические и повторные лабораторные исследования (общий анализ крови и мочи, биохимические анализы).

При диагностировании сопутствующей терапевтической патологии, в отделении хирургии проводили их коррекцию совместно с терапевтами, кардиологами, эндокринологами и так далее (в зависимости от характера патологии). Паралельно, в первую очередь, проводилось УЗИ как наиболее доступный и неинвазивный метод лучевой диагностики. Так как наш контингент состоял из больных с той или иной степенью ожирения, мы пользовались формулой определения индекса массы тела (ИМТ) по Келли (2022). При установлении ожирения 1 степени (ИМТ 30-34), при проведении исследования по уточнению диагноза и определению хирургической тактики, начинали терапию клексаном – 20 мг п/к до реоперации, 20 мг после реоперации, а также терапию кардиомагнилом – 0,075 мг/сут, 1 раз начиная с первых суток послеоперационного периода. При ожирении 2 степени (ИМТ 35-39), начинали терапию клексаном – 40 мг п/к до реоперации, 60 мг в первые после реоперации, а также терапию кардиомагнилом – 0,075 мг/сут, начиная с третьих суток после реоперации. При ожирении 3 степени (ИМТ 40), начинали терапию клексаном – 40 мг п/к до реоперации, через час после реоперации и на 2-3 -е сутки – 20 мг, 1 раз в сутки. Терапию кардиомагнилом – 0,075 мг/сут, проводили с 4-х суток после реоперации.

К релапароскопии прибегали с диагностической целью, когда при неблагоприятном течении послеоперационного периода предполагалось наличие отграниченного перитонита, а неинвазивные методы диагностики ожидаемой информации не дали. Главным же достоинством лапароскопии явилось то, что диагностический этап у большинства пациентов был завершен лечебным лапароскопическим пособием. При отсутствии свободной жидкости в брюшной полости, следует продолжать обычный комплекс послеоперационных процедур (симптоматическую терапию).

При УЗИ, определение следов жидкости или его наличие менее 100 мл, необходимо активное наблюдение в динамике, с продолжением консервативной те-

рапии. Следует добавить ингибиторы протеаз и антисекреторные препараты, а также проводить аспирацию желудочного содержимого с использованием зонда для постоянной декомпрессии.

Ограниченное скопление свободной жидкости в подпеченочном пространстве более 100 мл и до 500 мл, позволяет заподозрить ограниченное повреждение и ограничение процесса. При распространение свободной жидкости по всей брюшной полости, превышающая объем более 500 мл, позволяет судить о возникновении жизнеугрожающего осложнения. Этому контингенту, в экстренном порядке (по показаниям) следует провести КТ или МСКТ. Чтобы определить характер и уровень дефекта и избрать соответствующую лечебную тактику необходимо произвести эндоскопическую ретроградную холангиографию (ЭРХГ). Интраоперационная холангиография (ИОХГ) через культю пузырного протока позволяет установить причину гипертензии, но устранить ее лапароскопическим путем сложно, тем более в столь неблагоприятных условиях. Проще и безопаснее сделать это «открытым» способом.

Дальнейшая тактика лапароскопического вмешательства зависит от результатов холангиографии и заключается в клипировании пузырного протока, его дренировании или расширении объема операции с вероятным переходом на лапаротомию. После устранения причины желчеистечения промывают брюшную полость, устанавливают дренажи в подпеченочное пространство и в места потенциального скопления выпота.

Все эти процедуры проводятся с активной предоперационной подготовкой к реоперации, совместно с анестезиологом-реаниматологом, а также соответствующими специалистами (в зависимости от наличия и характера сопутствующей терапевтической патологии). К сожалению, не всегда удается выполнить это исследование. В таком случае релапароскопия как диагностическое вмешательство вполне оправдана, которая в определенных клинических ситуациях может быть способом реоперации.

Подозрение на послеоперационное ЖИ, диагностируемое по отделяемому по дренажу или вследствие комплексной клинической, лабораторной и инструментальной диагностики, с признаками раздражения брюшины являются показанием к релапароскопии.

Отсутствие эффекта от спазмолитической терапии в течение 1-2 суток следует рассматривать как показание к релапароскопии даже при небольшом (до 100 мл), но стабильном объеме желчных выделений.

Вопрос о безотлагательной релапароскопии встает в тех случаях, когда объем желчи, выделившейся по дренажу в первые сутки после операции, превышает 100 мл, либо УЗИ обнаруживает свободную жидкость в брюшной полости. Это может быть связано с повреждением магистральных желчевыводящих протоков, несостоятельностью или дефектом в культе пузырного протока. В первом случае релапароскопия малоперспективна. Здесь требуется вмешательство лапаротомным доступом. При ЖИ из культи пузырного протока следует отдать предпочтение релапароскопии.

Повторное вмешательство выполнялось в сроки от 2 дней до 7 суток после операции. Патологические изменения, выявляемые при релапароскопии в ближайшие три дня после операции, обычно представляют собой проявления диффузного перитонита с желчным выпотом, более или менее распространенными рыхлыми спайками и фибринозными наложениями. Отграничивающие желчь сращения в течение первой недели остаются рыхлыми, легко и бескровно расслаиваются.

При несостоятельности культи пузырного протока (ППр) или же выпадении дренажа из общего желчного протока, у данного контингента оптимально выполнение релапароскопии с клипированием культи ППр или повторной установкой дренажа в холедох и его повторной фиксацией. На фоне ожирения и наличие сопутствующей патологии, выполнение релапаротомии может значительно ухудшить исходы хирургического лечения. При ЖИ из ходов Люшка, при отсутствии эффекта консервативной терапии, также оптимально выполнение в качестве реоперации – релапароскопии, с ушиванием, клипированием или же коагуляцией. Ограниченное пересечение или окклюзия не основных желчных протоков (ЖПр), также являются показанием к релапароскопии с ушиванием или же клипированием на каркасном дренаже.

При полном пересечении или окклюзии не основных ЖПр или же ограниченном пересечении холедоха являются показанием к релапаротомии «традиционным» способом, с ушиванием на Т-образном дренаже, с последующим стентированием. При полном пересечении или окклюзии общего желчного протока, показано релапаротомия с холедоходуоденоанастомозом (ХДА) или холедохоеюноанастомозом (ХЕА) «конец в бок» «погружными» швами по нашей методике, с назогастро – или же –еюно-билиарным дренированием. В определенных клинических ситуациях показано выполнение реконструктивно восстановительной операции (РВО).

Следует отметить, во всех случаях проведения реопераций, оперативное вмешательство должно завершаться дренированием брюшной полости, по общепринятым канонам, в т.ч. подпеченочного пространства и пространства Винслоу по типу «проточной системы». У данного контингента, в связи с высокой вероятностью развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО), наряду с общепринятой терапией, как было указано ранее, необходимо продолжать специфическую и неспецифическую профилактику.

В последние годы нами стал применяться модифицированный способ инвагинационного конце – бокового холедоходуоденоанастомоза (ХДА) «погружными» швами, который применен у 6 (13,8%) больных.

На втором этапе проведено разработка и внедрение лечебно-диагностического алгоритма позволяющий установить дифференцированный подход к выбору релапаротомии и релапароскопии и оптимизировать хирургическую тактику, а также использование модифицированного способа «погружного» инвагинационного межкишечного анастомоза, как меру профилактики несостоятельности швов с 2019 по 2023 годы (основная группа – 29 больных).

В основной группе, в возрасте 19-44 лет (молодой возраст), послеоперационное ЖИ установлено у 4 (13,8%) больных, в возрасте 45-59 лет (зрелый возраст) - у 15 (51,7%) и 60 лет и старше (пожилой возраст) – у

10 (34,5%). При этом, мужчины составили 13 (44,8%), а женщины – 16 (55,2%). Проспективное исследование показало, что наиболее часто данное осложнение наблюдается у лиц наиболее трудоспособного возраста, что имеет важное экономическое значение. Тем не менее, нередко (34,5%) послеоперационное желчеистечение отмечено и у лиц старше 60 лет, что имеет важное социальное значения для нашего общества. Также установлено, что соотношение числа мужчин к женщинам составило почти 1:1, хотя ЖКБ женщины страдают в 4-5 раза чаще.

При простой форме ОКХ первичные ургентные оперативные вмешательства выполнены у 11 (37,9%) больных, где ожирение первой степени диагностировано у 3 (10,3%), вторая – у 7 (24,2%) и третья – у 1 (3,4%). При флегмонозной форме ОКХ первичные ургентные оперативные вмешательства выполнены у 12 (41,4%) больных, где ожирение первой степени имелось у 3 (10,3%), вторая – у 7 (24,1%) и третья – у 3 (10,3%). При гангренозной форме ОКХ - выполнены у 6 (20,7%) больных, где ожирение первой степени имелось у 2 (7,0%), вторая – у 1 (3,4%) и третья – у 3 (10,3%).

В основной группе, среди деструктивных форм, наиболее часто имелось флегмонозная форма (41,4%), но в прогностическом плане наиболее тяжелый контингент составляют с гангренозной формой (20,7%). Также отмечено, что наиболее часто ургентные операции выполнялись при второй степени ожирения – 15 (51,7%), однако значительные сложности в определении хирургической тактики возникали при третьей степени ожирения – 6 (20,7%), что сказалось на исходах хирургического лечения.

В основной группе I степень послеоперационного ЖИ диагностирована у 16 (55,2%) больных, где ожирение первой степени установлена у 6 (20,7%), вторая – у 9 (31,0%) и третья – у 1 (3,4%). II степень послеоперационного ЖИ диагностирована у 10 (34,5%) больных, где ожирение первой степени установлена у 2 (6,9%), вторая – у 5 (17,2%) и третья – у 3 (10,3%). III степень послеоперационного ЖИ диагностирована у 3 (10,3%) больных, где ожирение второй степени установлена у 1 (3,4%) и третья – у 2 (6,9%). Важно отметить, что послеоперационное ЖИ I и II степени (55,2 и 34,5%, соответственно). При этом III степень желчеистечения (10,3%) диагностирована значительно меньше, однако, именно у этого контингента могут иметься более высокая вероятность развития жизнеугрожающих последствий. Ситуация усугубляется при сочетании данного осложнения с ожирением второй третьей степени, которая установлена у 3 (10,3%) и 2 (6,9%) больных.

В основной группе при простой форме ОКХ первичные оперативные вмешательства выполнены у 11 (37,9%) больных, где I степень послеоперационного ЖИ диагностирована у 7 (24,1%) и II степень – у 4 (13,8%). При флегмонозной форме ОКХ, первичные оперативные вмешательства выполнены у 12 (41,4%) больных, где I степень послеоперационного ЖИ установлена у 8 (27,7%), II степень – у 3 (10,3%) и III степень – у 1 (3,4%). При гангренозной форме ОКХ, первичные оперативные вмешательства выполнены у 6 (20,7%) больных, где I степень послеоперационного ЖИ установлена у 1 (3,4%), II степень – у 3 (10,4%) и III степень – у 2 (6,9%).

Проспективный анализ показал, что наиболее часто отмечалось послеоперационное ЖИ II степени – 10 (34,5%), а первичные оперативные вмешательства наиболее часто выполнены на фоне ОКХ, осложненной флегмонозной формой – 12 (41,4%). Однако, наибольшую угрозу, в плане исходов представляли больные с III степенью ожирения – 3 (10,3%), которым первичные оперативные вмешательства выполнялись при ОКХ, осложненной флегмонозной формой – 1 (3,4%) и ОКХ, осложненной гангренозной формой – 2 (6,9%) больных.

К предоперационной подготовке ОКХ на фоне ожирения мы подходили сугубо индивидуально. Программа комплексной предоперационной подготовки в целом имела цель: медикаментозное лечение диагностированных сопутствующих терапевтических заболеваний, коррекцию нарушений сердечно-легочной деятельности и водно-электролитного баланса, а также профилактику тромбоэмболических и гнойно-септических (раневых) осложнений.

В основной группе анализ результатов хирургического лечения показал, что из 1247 больных, оперированных в экстренном порядке по поводу острого калькулезного холецистита (ОКХ), за период с 2019 по 2023 годы (4 года) послеоперационное желчеистечение (ЖИ) отмечено в 29 (2,3%) случаев. К тому же, в основной группе у больных с послеоперационным ЖИ ожирение первой степени отмечено у 8 (27,6%), второй – у 15 (51,7%) и третьей – у 6 (20,7%). Возникновение послеоперационного ЖИ на фоне ожирения отмечено при ургентных оперативных вмешательствах по поводу ОКХ, осложненной простой формой у 11 (37,9%), флегмонозной – у 12 (41,4%) и гангренозной формой – у 6 (20,7%) больных. При этом наблюдалось послеоперационное ЖИ I степени у 16 (55,2%), II степени – у 10 (34,5%) и III степени – у 3 (10,3%) больных. Следует отметить, что в основной группе из 1247 случаев ЛХЭ выполнена у 656 (52,6%), ХЭ из мини доступа – у 158 (12,7%) и ТХЭ – у 433 (34,7%) больных.

В основной группе после ЛХЭ послеоперационное ЖИ отмечено у 16 (2,4%) больных, где релапаротомии выполнены у 6 (0,9%) и релапароскопии – у 10 (1,5%). После ХЭ из мини доступа послеоперационное ЖИ отмечено у 5 (3,1%) больных, где релапаротомии выполнены у 2 (1,2%) с летальным исходом в 2 (0,6%) случаях и релапароскопии у 3 (1,9%). После ТХЭ послеоперационное ЖИ отмечено у 8 (1,8%) больных, где релапаротомии выполнены у 2 (0,4%) и релапароскопии – у 6 (1,3%) больных.

Итак, в целом, в основной группе послеоперационное ЖИ, отмечено у 29 (2,3%) больных, где релапаротомии выполнены у 10 (0,8%) с летальным исходом у 1 (0,1%) и релапароскопии у 19 (1,5%) больных. В основной группе, послеоперационные гнойно-септические (раневые) осложнения отмечены у 19 (1,5%) больных, а послеоперационные осложнения общего характера – у 33 (2,6%) с летальным исходом в 3 (0,2%) случаев.

Заключение. Таким образом, проведенный сравнительный анализ результатов хирургического лечения ургентных оперативных вмешательств при деструктивных формах ОКХ на фоне ожирения пока-

зал, что за последующий аналогичный промежуток времени частота возникновения и развития послеоперационного ЖИ уменьшилось с 43 (4,7%) до 29 (2,3%) – (снижение в 2 раза), частота выполнения релапаротомий уменьшилось с 30 (3,3%) до 10 (0,8%) – (снижение в 4 раза) и летальных исходов с 8 (0,9%) до 0,1%) – (снижение в 10 раз). Вместе с тем частота гнойно-септических (раневых) осложнений уменьшилось с 34 (3,7%) до 19 (1,5%) – (снижение в 2,5 раза), а осложнения общего характера уменьшились с 63 (6,8%) до 33 (2,6%) – (снижение в 2,6 раза) и частота летальных исходов – с 6 (0,7%) до 3 (0,2%) – (снижение в 3,5 раза).

В процессе проведенного исследования у больных с деструктивными формами ОКХ на фоне ожирения развитие послеоперационного ЖИ нами установлена взаимосвязь степени ожирения, характера патоморфологических изменений в желчном пузыре, метода оперативного вмешательства на характер и степень послеоперационного ЖИ, а также на его исходы. В результате, мы разработали лечебно-диагностический алгоритм действий в профилактике, своевременной диагностике и лечении данного контингента и в том числе усовершенствовать способ «погружного» инвагинационного ХДА, что в целом позволило оптимизировать хирургическую тактику и улучшить результаты хирургического лечения данной категории больных.

Литература:

1. Аймагамбетов М.Ж., Абдурахманов С.Т., Булегенов Т.А. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения острого деструктивного калькулезного холецистита у больных с избыточной массой тела и с ожирением. Обзор литературы //Наука и Здравоохранение. -2019. 3 (т.21). С.54-67.
2. Лебедев Н.В., Попов В.С., Климов А.Е., Сванадзе Г.Т. Сравнительная оценка систем прогноза исхода вторичного перитонита //Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова 2021, No2 с. 27-31. DOI:10.17116/hirurgia 202102127. (Scopus
3. Хохлачева Н.А., Сергеева Н.Н., Вахрушев Я.М. Возрастные и гендерные особенности развития желчнокаменной болезни. Архив внутренней медицины. -2016. Т.6, №1 (27). С.34-39.
4. Seidell J.S., Tommy L.S., Visscher R.T. Overweight and obesity in the mortality rate data: current evidence and researchissues //Medicine and science in sports and exercise -1999; 3 1 (1 1 Suppl): S 597 -601.
5. Seon Ung Yun, Koog Cheon, Chan Sup Shim, Tae Yoon Lee, Hyung Min Yu, Hyun Ah Chung, Se Woong Kwon, Taek Gun Jeong, Sang Hee An, Gyung Won Jeong and Ji Wan Kim. The outcome of endoscopic management of bile leakage after hepatobiliary surgery. Korean J Intern Med. 2017; 32:79-84.
6. World Population Review (англ.). worldpopulationreview.com. Дата обращения: 1 ноября 2019. Архивировано 1 ноября 2019 года.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

Эгамбердиев Б.А., Ботиров А.К., Усмонов У.Д., Ботиров Ж.А.

Резюме. *Авторами в процессе исследования разработан лечебно-диагностический алгоритм действий в профилактике, своевременной диагностике и лечении данного контингента и в том числе некоторые тактико-технические аспекты, что в целом позволило оптимизировать хирургическую тактику. Проведенный сравнительный анализ результатов хирургического лечения ургентных оперативных вмешательств при деструктивных формах ОКХ на фоне ожирения показал, что за последующий аналогичный промежуток времени частота возникновения и развития послеоперационного ЖИ уменьшилась с 43 (4,7%) до 29 (2,3%), частота выполнения релапаротомий уменьшилась с 30 (3,3%) до 10 (0,8%) и летальных исходов с 8 (0,9%) до 0,1%.*

Ключевые слова. *Послеоперационное желчеистечение (ЖИ), ожирение, желчнокаменная болезнь (ЖКБ), острый калькулезный холецистит (ОКХ), релапаротомия, релапароскопия, реоперации.*

УДК: 616.345–009.11–036.12–074:615.9

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КОЛОСТАЗЕ

Эгамов Юлдашали Сулаймонович[1], Дурдиев Хамдам Базарович[2], Ботиров Акрамжон Кодиралиевич[1], Отакузиев Ахмадилло Зокирович[1]

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 – Каракалпакстанский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Нукус

СУРУНКАЛИ КОЛОСТАЗ УЧУН ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН ДАВОЛАШ ВА ДИАГНОСТИКА АЛГОРИТМИ

Эгамов Юлдашали Сулаймонович[1], Дурдиев Хамдам Базарович[2], Ботиров Акрамжон Кодиралиевич[1], Отакузиев Ахмадилло Зокирович[1]

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Республика шошилинч тез тиббий ёрдам илмий маркази Қорақалпоғистон филиали, Нукус ш.

IMPROVED TREATMENT AND DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR CHRONIC COLOSTASIS

Egamov Yuldashali Sulaymonovich[1], Durdiev Khamdam Bazarovich[2], Botirov Akramjon Kodiralievich[1], Otakuziev Akhmadillo Zokirovich[1]

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

2 - Karakalpakstan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Nukus

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Колостаз (КС) ёки сурункали қабзият (СҚ) умумий ва ошқозон-ичак симптомлари мажмуасини бирлаштирган гетероген патологиядир. Колостазнинг кўплаб этиологик омилларининг мавжудлиги кўпинча оптимал тактикани танлашни қийинлаштиради. Кўпгина ҳолларда жарроҳлик даволаш талаб этилади, улар техник жиҳатдан қийин ва қониқарсиз натижаларнинг юқори даражаси билан ажралиб туради - 13-30%. Шу сабабли, бугунги кунгача ушбу тадқиқот мавзуси бўлган ташхисга индивидуал ёндашувни ва даволаш усулини танлашни асослайдиган диагностика ва даволаш алгоритмини танлаш ҳақида қизғин мунозаралар олиб борилмоқда. Муаллифлар, тадқиқот давомида сурункали КС билан оғриган беморларда такомиллаштирилган даволаш ва диагностика алгоритмига риоя қилиш ва "чўктирувчи" инвагинацион анастомозининг "учма-уч" тамойили асосида ўзгартирилган усулидан кенгроқ фойдаланиш деган хулосага келиб, жарроҳлик тактикасини оптималлаштиришди.*

Калит сўзлар: *сурункали колостаз, йўғон ичак, диагностика ва даволаш алгоритми, "чўктирувчи" инвагинацион анастомоз.*

Abstract. *Colostasis (CS) or chronic constipation (CC) is a heterogeneous pathology that combines a complex of general and gastrointestinal symptoms. The presence of many etiological factors of colostasis often makes it difficult to choose the optimal tactics. The vast majority of cases require surgical treatment, which are technically difficult and are marred by a high rate of unsatisfactory results - 13-30%. Therefore, to this day there are lively discussions about the choice of a diagnostic and treatment algorithm that substantiates an individualized approach to diagnosis and the choice of treatment method, which was the subject of this study. The authors, in the course of the study, conclude that in patients with chronic CS, adhering to an improved treatment and diagnostic algorithm of actions and the wider use of a modified method of "submersible" intussusception bell anastomosis according to the "end to end" principle, they optimized surgical tactics.*

Key words: *chronic colostasis, large intestine, diagnostic and treatment algorithm, "submersible" intussusception anastomosis.*

Актуальность проблемы. Колостаз (КС) или хронический запор (ХЗ) - гетерогенная патология, которая объединяет комплекс общих и желудочно-кишечных признаков [3]. По распространенности превышает число больных с сахарным диабетом и хронических обструктивных болезней легких, достигая в пожилом возрасте показателя 32,8% [2]. Наличие множества этиологических факторов колостаза, часто затрудняет выбор оптимальной тактики [5]. При этом, пациенты увлекаются самолечением без достижения должного эффекта [1]. В подавляющем большинстве случаев требуется оперативное лечение, которые технически сложны и омрачаются высокой частотой неудовлетворительных результатов - 13-30% [4;6]. Поэтому, до настоящего времени ведутся оживленные дискуссии по поводу выбора лечебно-диагностического алгоритма, обосновывающего индивидуализированный подход к диагностике, выбору метода лечения, что и явилось предметом настоящего исследования.

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения хронических колостазов, путем разработки усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма.

Материал и методы исследования. Проведен анализ результатов обследования и лечения 396 больных, страдающих хроническими запорами (колостазом) находившихся на стационарном лечении в колопроктологическом отделении кафедры хирургии и гражданской обороны Клиники АндГосМИ и Элликкалинском районном медицинском объединении Республики Коракалпогистон. Выборка больных при поступлении условно разделены на две группы:

-группа сравнения – 172 (43,4%) больных с КС в период с 2015 по 2018 годы, при лечении которых ограничивались последующими стандартными ведением пациентов.

-основная группа - 224 (56,6%) больных с КС оперированных в периоде 2019 по 2023 годы, которым применен усовершенствованный лечебно-диагностический алгоритм. Для достижения цели и задач исследования проводили общеклинические, лабораторные, биохимические, инструментальные и статистические методы исследования согласно протоколам, утвержденной Министерством Здравоохранения РУз и Коракалпогистон.

Результаты и их обсуждение. В процессе научно исследовательской работы мы внесли коррективы в процесс обследования и лечения больных хроническим колостазом (ХКС), тем самым усовершенствовали лечебно - диагностический алгоритм. Согласно предложенному алгоритму действий, при поступлении больных в приемное отделение Клиники всем больным проводили определение клинико-анамнестических данных (жалобы, анамнез заболевания и жизни). При этом особое внимание уделяли частоте стула в течении недели (менее 3-х раз в неделю), длительности заболевания (не менее 6 месяцев) наличие натуживания, характеру каловых масс, двигательной активности, привычному образу питания, использованию слабительных препаратов и клизм. Также важно определить наличие болевого абдоминального синдрома, патологических примесей в кале (кровь, слизисто-гнойные выделения), наличие ложных позывов на дефекацию. Затем определяли наличие сопутствующей терапевтической патологии и их влияние на формирование запора. В случае установления такой зависимости, нарушения функции толстого кишечника устраняются. В зависимости от степени выраженности сопутствующей патологии, проводили коррекцию совместно с соответствующими специалистами в отделении или в специализированных отделениях). При осмотре пациента необходимо обратить внимание на тип телосложения больного (особенного внимания заслуживают больные с выраженным истощением). При пальпации следует оценить наличие напряжения передней брюшной стенки, наличие пальпируемых образований в брюшной полости. Пальцевой ректальный осмотр прямой кишки должны быть первым шагом клинической оценки, что позволяет установить органическую патологию, наличие геморроидальных узлов, анальной трещины. При осмотре кожи вокруг заднего прохода возможно установить следы расчесов, вследствие анального зуда, трещины и др. Затем приступали к физикальным, общеклиническим и биохимическим лабораторные исследованиям – общий анализ крови и мочи, биохимические анализы, в последнее время тесты на Covid – 19; ЭКГ, рентгенография грудной клетки и брюшной полости. Необходимо также исключить гиперкальциемию, гипокалиемию, сахарный диабет, гипотиреоз. В качестве базисного метода лучевой диагностики хронического колостаза считаем ирригографию, причем как минимум один снимок при тугом наполнении контрастом выполняем в положении стоя, что позволяет выявить аномалии развития и положения ободочной кишки, анатомические размеры и патологическую подвижность различных ее отделов. Также рентгеноскопией ЖКТ определяли пассаж бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту, с последующей ректороманоскопией и колоноскопией.

Для установления нарушений моторно-эвакуаторной функции толстой кишки проводим пассаж бария по желудочно-кишечному тракту (снимки в положении стоя через 12, 24, 48, при необходимости - 72, 96 часов после приема бария). Обращаем внимание на особенности заполнения кишки контрастной взвесью, время продвижения содержимого по каждому отделу кишки и срок полного её опорожнения, высоту гаустр, смещаемость различных отделов кишки в ходе пассажа содержимого, наличие сужений или спастических участков. По показаниям проводили проктографию, сфинктерометрию, ФГДС, исследование кислотности желудочного сока, а также консультации невропатолога и психотерапевта для исключения или подтверждения причин неврологического или психогенного генеза хронического КС. В случае подозрения на эндокринный характер причин колостаза - консультация эндокринолога, лабораторные исследования гормонального статуса. Инструментальную диагностику начинали с ультразвукового исследования (УЗИ**)** органов брюшной полости, которая позволяет определить анатомо-топографические взаимоотношения с окружающими органами, визуализировать аномалии строения толстой кишки, установить уровень замедления или блокады транзита кишечного содержимого; обращаем внимание на изменения толщины стенки кишки, высоту поперечных складок и протяженность промежутков между ними, перемещение частиц химуса и пузырьков воздуха в просвете органа.

В диагностике хронического КС применяются ирригоскопия. Исследование позволяет определить рентгенологические признаки воспалительных заболеваний, наличие образований толстой кишки, дивертикулеза и дивертикулита, болезни Гиршпрунга. При отсутствии признаков органических изменений, оценивается расположение и фиксация толстой кишки для исключения врожденных нарушений ротации и фиксации, а также их осложнений, в виде: инвагинации, заворота и т.д. оцениваются уровни расположения изгибов, их узлообразование («двустволка»). Рентгенограммы выполняются полипозиционно в горизонтальном и вертикальном положениях. Оценивается длина, протяженность и ширина просвета, гаустрация, что позволяет установить долихо - и мегаколон или их сочетание.

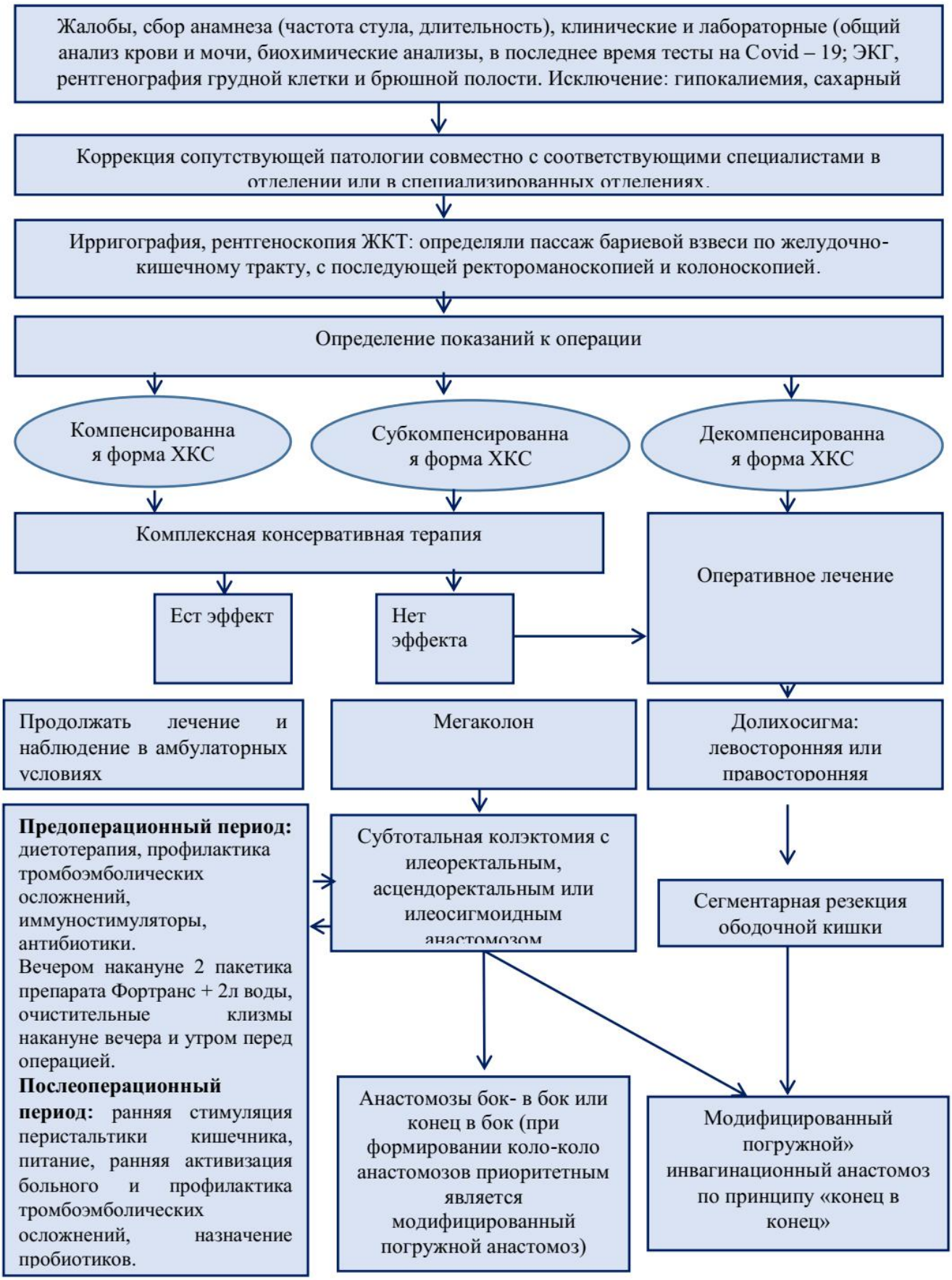


Рис. 1. Усовершенствованный лечебно-диагностический алгоритм

В анамнезе акцентируется внимание на выполнение хирургических вмешательств на органах брюшной полости и малого таза, воспалительных процессах, травмах, исключается спаечный процесс или «неправильное» расположение петель толстой кишки.

Также применяется рентгеноскопия ЖКТ с использованием бариевой взвеси. Бариевая взвесь менее

физиологичная, что может приводить к ложноположительным выводам. Тем не менее, в диагностике аномалий и развившихся функциональных нарушений ни один из лучевых методов обследования, на не является самостоятельным и определяющим.

Проведение эндоскопических исследований (тотальной колоноскопии, ректороманоскопии) позволяет исключить или выявить образования и воспалительные заболевания толстой кишки,

Тест изгнания баллона является как скрининговым тестом, так и методом, дополняющим представление о наличие с дефекационных нарушений. Во время выполнения теста - баллон длиной 4 см, заполненный 50 мл теплой воды помещается в прямую кишку, после чего пациенту предлагают изгнать воздушный шар в специально оборудованном помещении. В норме баллон 50 мл изгоняется из прямой кишки менее чем за минуту. Специфичность теста составляет 80-90 -94%, чувствительность 50-94% [31].

В целом, диагностика хронического КС должно основываться на обобщенной интерпретации результатов всего комплекса исследований, в каждом клиническом наблюдении индивидуально.

После завершения диагностической программы, необходимо определить хирургическую тактику. Полученные нами показали важнейшее значение подготовки к оперативному вмешательству и послеоперационному ведению. При этом, наряду с общими мероприятиями важную роль играют меры специальной подготовки толстого кишечника, а также специфические меры профилактики гнойно-септических и ТЭО.

Анализ доступной литературы показал, что при аномалиях развития, удлинении и расширении определенного участка или всей толстой кишки, взгляды хирургов едины с точки зрения установления показаний к оперативному лечению. Однако, дискутабельным остается вопрос определения тактики лечения при разграничении функциональной и резистентной (кологенной) форм хронического КС.

В связи с этим, при отсутствии аномалий развития в толстой кишке, **мы выделили 3 степени тяжести функциональной формы** (компенсированная – частота стула 3 в неделю; субкомпенсированная - частота стула 2 в неделю; декомпенсированная, с полным нарушением моторно-эвакуаторной функции толстой кишки - частота стула 1 раз и менее в неделю) – рац. предложение №5555 от 17.06. 24 года: критерии определяющие степень функциональных нарушений при хроническом КС. При диагностировании компенсированной и субкомпенсированной формы ХКС, комплексную консервативную терапию (дезинтоксикационную терапию, химическую и электрическую стимуляцию кишечника, препараты, нормализующие (регулирующие) функцию кишечника без раздражения его стенки, предотвращающие сгущение содержимого и облегчающие его пассаж, препараты, нормализующие микрофлору кишечника (пробиотики и пребиотики), пищеварительные ферменты, лечебные микроклизмы, специальная диета, активный образ жизни. При нормализации моторно-эвакуаторной функции кишки или заметном ее улучшении необходимо продолжать лечение и наблюдение в амбулаторных условиях.

При декомпенсированной форме – ставились показания к оперативному лечению. Считаем, что оперативное лечение при декомпенсированной форме толстой кишки необходимо проводить лишь в колопроктологической клинике, после тщательного всестороннего обследования. Показания к операции должны подбираться индивидуально, при безуспешности консервативных мероприятий.

Принципы консервативной терапии хронического КС заключается в ведении учета частоты дефекации, консистенции и формы кала (по Бристольской шкале), приема медикаментозных препаратов и соблюдение немедикаментозных принципов, в т.ч. ведение активного образа жизни, а также соблюдения специальной диеты (см. главу 4).

Для решения вопроса целесообразности и выбора оптимального объема операции, нужно иметь полное понимание о степени нарушения транзита по ободочной кишке, эвакуации из прямой кишки, или о сочетании этих проблем.

При хроническом КС, в целом, разработаны следующие показания к операции: функциональная форма КС, в стадии декомпенсации, кологенная форма на фоне врожденных аномалий строения и фиксации ободочной кишки с отсутствием эффекта от многократных курсов комплексной консервативной терапии; наличие признаков хронической толстокишечной непроходимости с симптомами хронической интоксикации и болевым синдромом; наличие в анамнезе эпизода заворота долихосигмы с продолжающимися запорами; сочетание КС с долихосигмой или доликолон.

После установления показаний к хирургическому лечения, решается выбор объема оперативного лечения, которое до сих пор остается дискутабельным. Выполнение колэктомии с илео-ректальным анастомозом должно основываться на результатах комплексного обследования каждого пациента при подтверждении при декомпенсированных формах хронического КС. Однако, после колэктомии с илео-ректальным анастомозом, у части пациентов могут появляться такие жалобы как: боль в животе, диарея, недержание кала, а также могут сохранятся жалобы на рецидивирующие запоры. Однако, в большинстве случаев применяется **субтотальная колэктомия** с илеоректальным, асцендоректальным или илеосигмоидным анастомозом. Сохранение слепой кишки существенно снижает риск развития поноса и инконтиненции.

Сегментарная резекция ободочной кишки. Сегментарная (парциальная) резекция ободочной кишки при хроническом КС выполняется при установлении точной локализации нарушений. Успехом пользуются сегментарные резекции при сигмоцелле, более того сегментарная резекция у данной категории пациентов — это операция выбора.

При долихосигме и долихо- или мегаколон с заворотами в анамнезе целью оперативного лечения является предупреждение повторного заворота в будущем, потенциально опасного развитием осложнений. Объем операции чаще состоит в резекции избыточно длинного отрезка толстой кишки, а при нарушении функционального состояния проксимальных отделов ободочной кишки и сохранении проявлений КС вне эпизодов заворота возможно расширение объема резекции. Мы пришли к заключению, что выбор объема оперативного вмешательства должен быть сугубо индивидуальным, где следует исходить не из констата-

ции вида аномалии, а из выраженности нарушения моторно-эвакуаторной функции кишки. При предоперационной подготовке также проводилась профилактика тромбоэмболических и гнойно-септических осложнений, а также специфичная подготовка толстой кишки (подробное описание дано в подглаве предоперационная подготовка). После проведения соответствующей предоперационной подготовки, во время операции устанавливали объем резекции, где, учитывая функциональные особенности толстой кишки стремились сохранить определенные его участок (особенно поперечно ободочный отдел с интерстициальными клетками Каджала, которые задают внутренний ритм сокращению гладкой мускулатуре кишечной стенки).

При хроническом КС, мы применяли все «классические» способы анастомозирования. По мере накопления практического опыта работы с данным контингентом больных с 2019 года мы оптимизировали хирургическую тактику и тщательным образом проанализировали тактические и технические погрешности при выполнении этапов операций в традиционном исполнении. Оперативные вмещательства проводились открытым доступом, по общепринятой методике. Во всех случаях оперативное вмешательство завершалось дренированием брюшной полости и области малого таза по типу «проточной» системы». Результаты оперативного лечения расценены нами как хорошие при восстановлении у пациентов регулярного самостоятельного стула, хорошем общем самочувствии и полном восстановлении работоспособности. У больных с явным улучшением моторно-эвакуаторной функции кишечника, но с периодически возникающей необходимостью применения слабительных средств при нарушении диеты, снижении физической активности результаты оценивались нами как удовлетворительные. Случаев сохранения стойкого запора, требующего повторной операции, не наблюдали. Подводя итог нашей хирургической тактике можно заключить, что при хроническом КС она должна быть активной в плане диагностики и предоперационной подготовки, и послеоперационного ведения. Индивидуальной, в плане выбора объема резекции и способов формирования колоколоанастомозов. При функциональных формах, в компенсированной стадии, рекомендуется специальная диета богатая клетчаткой, повышенное потребление жидкости, физические упражнения. При определении хирургической тактики, при транзиторных формах КС в стадии суб- и декомпенсации показание к колэктомии при хроническом КС с медленным транзитом является исключительным и рекомендуется только в отдельных случаях, при декомпенсированных формах нарушения транзита по толстой кишке в сочетании с долихо- или мегаколон. Наш опыт показал, что методом выбора является субтотальная колэктомия или же сегментарная резекция при условии точного установления участка поражения. После резекции участка толстой кишки, при формировании колоколоанастомозов приоритетным является разработанный нами модифицированный способ «погружного» инвагинационного анастомоза по принципу «конец в конец». При этом, сохранение адекватного кровоснабжения, соединение концов кишок без натяжения, достаточны диаметр анастомоза и герметичность швов являются основами успеха. При формировании илеколоанастомозов, применяли «традиционные» способы формирования межкишечных анастомозов («бок в бок» или «конец в бок»).

Таким образом, у больных с хроническим КС придерживаясь усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма действий и более широкого применения модифицированного способа «погружного» инвагинационного колоколоанастомоза по принципу «конец в конец» оптимизировали хирургическую тактику.

Литература:

1. Ачкасов С.И., Алешин Д.В. Осталось ли место хирургии в лечении медленнотранзитных запоров //Колопроктология. –2018. –Т.2, № 64. –С. 7-13.
2. Лазебник Л. Б. Распространенность и факторы риска запоров у взрослого населения Москвы (по данным популяционного исследования «МУЗА»). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 3. – С. 68–73.
3. Нечай И.А. Лечение хронического толстокишечного стаза (запора) 2023. https://koloproktolog.ru/stati-o-zabolevaniyakh/khronicheskij-tolstokishechnyj-staz-zapor.
4. Сакулин К.А., Карпухин О.Ю. Лечебно-диагностический алгоритм при резистентных формах кологенного запора у взрослых //Вестник современной клинической медицины. –2021. –Т. 14, № 3. –С. 38-43.
5. Storr M. Chronic constipation: current management and challenges //Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology. - 2011. - Vol. 25. - № Suppl B. - P. 5B-6B.
6. Yang Y.P., Shi J., Zhao Z.Y. et al. Subtotal colectomy with antiperistaltic cecosigmoidal anastomosis may be another suitable option for slow transit constipation: Experiences from Chinese people //Medicine. –2020. –V.99, №7. – P.1-6.

УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КОЛОСТАЗЕ

Эгамов Ю.С., Дурдиев Х.Б., Ботиров А.К., Отакузиев А.З.

Резюме. *Колостаз (КС) или хронический запор (ХЗ) - гетерогенная патология, которая объединяет комплекс общих и желудочно-кишечных признаков. Наличие множества этиологических факторов колостаза, часто затрудняет выбор оптимальной тактики. В подавляющем большинстве случаев требуется оперативное лечение, которые технически сложны и омрачаются высокой частотой неудовлетворительных результатов - 13-30%. Поэтому, до настоящего времени ведутся оживленные дискуссии по поводу выбора лечебно-диагностического алгоритма, обосновывающего индивидуализированный подход к диагностике, выбору метода лечения, что и явилось предметом настоящего исследования. Авторы, в процессе исследования заключают, что у больных с хроническим КС придерживаясь усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма действий и более широкого применения модифицированного способа «погружного» инвагинационного колоколоанастомоза по принципу «конец в конец» оптимизировали хирургическую тактику.*

Ключевые слова: *хронический колостаз, толстая кишка, лечебно-диагностический алгоритм, «погружной» инвагинационный анастомоз.*

УДК: 616.89-007. 616-006. 615-41

НОГИРОНЛИККА ОЛИБ КЕЛУВЧИ СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАРГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ЎЗ ЖОНИГА ҚАСД ҚИЛИШ ХАВФИ БЎЛГАН РЕАКЦИЯЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Эргашева Юлдуз Йўлдошевна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СУИЦИДАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРИВОДЯЩИМИ К ИНВАЛИДНОСТИ

Эргашева Юлдуз Йулдошевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CLINICAL CHARACTERISTICS OF SUICIDAL REACTIONS IN PATIENTS WITH SOMATIC DISEASES LEADING TO DISABILITY

Ergasheva Yulduz Yuldoshevna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Суиқасд хатти-ҳаракатларига ўз жонига қасд қилиш фикрлари, ўз жонига қасд қилиш ниятлари, ўз жонига қасд қилиш истаклари, ўз жонига қасд қилиш ҳаракатлари (ўз жонига қасд қилишга уринишлар ва тугалланган суицид) киради. Ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини скрининг қилиш беморнинг дастлабки текшируви билан бирлаштирилиши мумкин. Бундан ташқари, шикоятларни аниқлашда, даволаб бўлмайдиган соматик касаллик ва ногиронлик фактининг руҳий жароҳати таъсиридан келиб чиқадиган психоген реакцияларни аниқлаш учун уйқу, кайфият, ташвиш, ёпишқоқ фикрлар ва бошқа руҳий бузилишларнинг мавжудлигига эътибор қаратиш лозим. Психопатологик ўз жонига қасд қилиш хавфи бўлган реакциялар билан ногиронлар унинг ўз жонига қасд қилиш ҳаракатларининг олдини олиш учун ихтисослаштирилган психиатрик ёрдамга муҳтож.*

Калит сўзлар: *соматик касаллик, ногиронлик, ўз жонига қасд қилиш.*

Abstract. *Suicidal behavior includes suicidal thoughts, suicidal thoughts, suicidal intentions, suicidal actions (suicidal attempts and completed suicide). Screening for suicidal tendencies can be combined with an initial examination of the patient. In addition, when identifying complaints, attention should be paid to the presence of sleep, mood, anxiety, obsessive thoughts and other mental disorders in order to identify psychogenic reactions resulting from the impact of mental trauma on the fact of incurable somatic disease and disability. With reactions at risk of psychopathological suicide, people with disabilities need specialized psychiatric care to prevent their suicide attempts.*

Keywords: *somatic disease, disability, suicide.*

Долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда ўз жонига қасд қилиш даражаси ўсишда давом этмоқда [2, 9], бу эса жамиятга катта иқтисодий зарар етказмоқда. Кенг тарқалганлиги сабабли, ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракати глобал муаммо бўлиб қолмоқда ва уни ҳал қилишни талаб етади. Руҳий жароҳат таъсири туфайли депрессив спектр бузилишларининг пайдо бўлишига олиб келадиган сурункали соматик касалликлар ўз жонига қасд қилиш тенденцияларининг шаклланишининг мустақил сабаби сифатида тан олинган [1, 3]. Соматик профил шифокорлари ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини аниқлаш қобилиятига эга эмаслар, ногиронлик гуруҳига эга бўлган соматик беморларда уларни тузатиш чоралари етарлича ишлаб чиқилмаган. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2023-йил 19-июндаги "Аҳолининг руҳий саломатлигини муҳофаза қилиш хизматини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида"ги ПҚ-196-сон қарори туман (шаҳар) кўп тармоқли марказий поликлиникаларида тиббий психологлар, психоневрологик диспансерларда суисидолог ва психотерапевтлар лавозимларини жорий этишни, сақлашнинг бирламчи тиббий ёрдам муассасаларига руҳий саломатликни сақлаш, ўз-ўзига зарар етказиш ва ўз жонига қасд қилишнинг олдини олиш бўйича чора-тадбирларнинг кўп тармоқли (идоралараро) режасини амалга оширишни кўрсатади.

Мақсади: Ногиронликка олиб келувчи соматик касалликларга чалинган беморларда ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини аниқлаш усулларини ишлаб чиқиш.

Материал ва методлар. Биз томондан республика онкология илмий-амалий маркази Бухоро филиали, Бухоро вилоят кардиология диспансери, Бухоро вилоят фтизиатрия ва пулмонология маркази негизида сурункали соматик касаллик туфайли ногиронлиги бўлган 300 нафар бемор (80 нафар эркак ва 220 нафар аёл) амбулатория ва стационар шароитда текширилди. Тадқиқот давомида беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1 гуруҳ (асосий) 200 беморни (160 эркак ва 40 аёл) ташкил этди, улар даволаб бўлмайдиган соматик касаллик мавжудлиги сабабли ўз жонига қасд қилишнинг турли шаклларини кўрсатдилар. 2-гуруҳ

(таққослаш гуруҳи) 100 нафар беморни (40 нафар еркак ва 60нафар аёл) ташкил этди, улар сурункали соматик касаллик туфайли ногирон бўлган, аммо ҳаёт давомида ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини кўрсатмаган. Сурункали соматик касаллик ва ногиронлик пайдо бўлишига жавобан ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларини шакллантириш учун "хавф" омилларини аниқлаш мақсадида танланган гуруҳлар клиник, биологик, психологик ва ижтимоий кўрсаткичлар бўйича таққосланди. Соматик касаллик ташхисига қараб беморларнинг тақсимланиши 1-жадвалда келтирилган. Асосий гуруҳ ва таққослаш гуруҳи ўртасида онкологик, юрак-қон томир касалликлари, сил касалликлари билан оғриган беморларнинг фоизи бўйича статистик жиҳатдан ишончли фарқлар топилмади. Шу билан бирга, ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини кўрсатган беморлар гуруҳида онкологик, юрак-қон томир, неврологик патология кўпроқ аниқланди, бу ўз навбатида ёмон прогноз билан ажралиб турди, таққослаш гуруҳида эса онкологик ва сил касалликлари бўлган беморлар устунлик қилди. Ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатлари бўлган беморларда соматик патологиянинг катта оғирлиги беморларнинг ногиронлик гуруҳига қараб тақсимланиши билан таъкидланди (2-жадвал).

Асосий гуруҳда меҳнат қобилиятини тўлиқ йўқотган беморлар, таққослаш гуруҳида эса уни қисман юқотган беморларнинг тўпланиши натижасида ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатларининг шаклланиши ва ногиронлик гуруҳи ўртасида ўртача кучли корреляция аниқланди.

Тадқиқот натижалари. Ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини кўрсатадиган беморларда руҳий ҳолатни таҳлил қилишда ваҳима, тушкун кайфият, уйқу бузилиши, ёпишқоқ фикрлар ва хулқ-атворнинг ўзгариши билан тавсифланган нозоген невротик реакциялар аниқланди. Хусусан, беморларнинг 72,8 фоизида клиник жиҳатдан яққол ваҳима, хавотир касалликларнинг асоратлари хавфини ошириб юбориш, оғриқ ва ўлимнинг обсессив қўрқуви билан хавотир-фобик реакция кузатилган. Бундай беморлар ўзларининг касалликлари ҳақида қўшимча маълумот олишга интилдилар, терапия самарадорлигига ишонмадилар ва янги даволаш усулларини изладилар. Ушбу фонда умидсизлик ҳисси ва келажакнинг пессимистик башорати билан кайфият сезиларли даражада кучайди. Беморларнинг 18,7 фоизида невротик реакция уйқу бузилиши, ухлаб қолиш қийинлиги, эрта уйғониш ва уйқу туйғусининг етишмаслиги билан чекланган.

Бундай ҳолларда ваҳима психопатологик даражага етиб бормади. Камдан кам ҳолларда (7,0%) беморларда хатти-ҳаракатларнинг бузилиши, қариндошларнинг доимий эътиборининг худбин талаблари, ҳаддан ташқари асабийлашиш, ҳаракатларнинг намойишкорлиги, шикоятларнинг муболағаси ва ўз ҳолатининг оғир кўрсатиш билан намоён бўлди.

Жадвал 1. Соматик касаллик ташхисига қараб беморларнинг тақсимланиши

Соматик касалликлар	Беморлар сони		Жами
	1 гуруҳ	2 гуруҳ	
Онкологик касалликлар:			
Кўкрак бези саратони	10 (5 %)	10 (10%)	40 (13.3%)
Томоқ юмшоқ тўқималарининг ва халқум саратони	2 (1 %)	12(12 %)	14 (4.6%)
Ошқозон саратони	1 (0.5 %)	8(8 %)	9 (3%)
Ошқозон ости бези саратони	2 (1 %)	4(4 %)	6 (2%)
Ўпка саратони	10 (5 %)	25(25 %)	35 (11.6%)
Жигар саратони	6 (3 %)	4(4 %)	10 (3.3 %)
Хочкин лимфомаси	1 (0.5 %)	-	1 (03 %)
Бачадон бўйи саратони	1 (0.5 %)	-	1 (0.3 %)
Қалқонсимон без саратони	1 (0.5 %)	-	1 (0.3 %)
Простата бези саратони	1 (0.5 %)	-	1 (0.3 %)
Юрак-қон томир касалликлари:			
Гипертония касаллиги	37 (18.5 %)	7 (7%)	44 (14.6%)
ИБС.Стенокардия	30 (15 %)	-	30 (10%)
Миокард инфаркти	18 (9 %)	-	18 (6%)
Сил касаллиги:			
Ўпка туберкулёзи	65 (32.5 %)	30 (30%)	95(31.6%)
Суяк туберкулёзи	15 (7.5 %)	-	15 (5%)

Жадвал 2. Ногиронлик гуруҳига қараб касалларни тақсимлаш

Ногиронлик гуруҳи	Беморлар сони				P	жами	
	1 гуруҳ		2 гуруҳ				
	абс.	%	абс.	%		абс.	%
I	39	19.5	3	3,0	0,01	42	14
II	100	50.5	62	62,0	< 0,045	162	54
III	23	11.5	35	35,0	< 0,001	58	19.3
Доимий	38	19	-	-	< 0,001	38	12.6
Жами	200	100,0	100	100,0		300	100,0

Қизиғи шундаки, турли органлар ва тизимларнинг шикастланиши бўлган беморларда шунга ўхшаш нозоген реакциялар кузатилган, бу уларнинг клиник дизайнида шахсий омилларнинг устун иштирокидан далолат беради. Асосий гуруҳдаги барча беморларда соматик касаллик ва ногиронлик фактининг стресс таъсирига жавоблари патологик бўлиб, тузатишнинг терапевтик чораларини талаб қилади. Таққослаш гуруҳидаги беморларда, аксинча, соматик касаллик билан боғлиқ хавотирлар (ваҳима, ваҳимали хавотир) психологик даражада намоён бўлди ва руҳий меъёрдан ташқарига чиқмади.

Гуруҳлар ўртасидаги сезиларли фарқлар соматик касаллик мавжудлигига шахснинг жавоб турларини баҳолашда аниқланди (А. Е. Личко ва Н. Я.Ivanov таснифига мувофиқ, 1980). Гармоник жавоб тури (18,0%) касалликнинг оғирлигини ошириб юбориш тенденциясиз ва даволанишга фаол интилиш борлиги, ҳамда касалликнинг мумкин бўлган оқибатлари ҳақидаги фикрларни фаол равишда йўқ қилиш билан гипонозогнозик (34,0%) жавоб тури фақат таққослаш гуруҳлари беморларда учради. Ўз жонига қасд қилиш тенденцияларини кўрсатган асосий гуруҳдаги беморларда тикланиш учун ўзларининг саъй-ҳаракатлари бўлмаган пассив реакция (11,0%), ваҳима, тузалишга ишонмаслик, келажакни пессимистик баҳолаш билан кечадиган депрессия кўринишидаги меланколик реакция тури (12,5%), доимий ва юқори ваҳима билан безовта қилувчи хавотирли реакция тури (11,0%), оғриқли сезгиларга эътиборни жалб қилиш ипохондрия реакцияси тури (14,0%) ҳамда пассивлик ва даволаниш натижаларига бефарқлик билан апатик реакция тури (15,5%) тез-тез намоён бўлди. Ўз жонига қасд қилиш тенденциялари бўлган беморларда (мос равишда 17,6% ва беморларнинг 11,0%) аниқланган ташхис, дори-дармонлар ва муолажаларнинг тўғрилигига ишончсизлик, бошқаларга нисбатан дўстона бўлмаган муносабат билан параноял жавоб тури тез-тез учради.

Хулоса. Ўз жонига қасд қилиш хатти-ҳаракатлари бўлган беморлар учун беморнинг қариндошлари томонидан таъминлайдиган қўллаб-қувватловчи ижтимоий муҳитни яратиш катта аҳамиятга эга. Оила ўз жонига қасд қилишга қарши тўсиқнинг энг муҳим омилларидан бири бўлиб, беморни ўз жонига қасд қилиш ниятларини амалга оширишдан сақлайди. Бизнинг тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, беморларнинг 73,0 фоизида ўз жонига қасд қилиш тенденцияларининг мавжудлиги атрофдагилар билан муносабатларнинг ўзгаришига олиб келди, бу эса руҳий ва ижтимоий мослашув бузилишларини кучайтирди. Беморларнинг аксарияти (68,3%) мутахассислар ёрдамида атрофдагилар билан алоқани осонлаштириш ва яқинларининг уларга бўлган муносабатини ўзгартириш истагини ҳис қилишди.

Психоген реакцияларни тузатишда психотерапевтик аралашувнинг асосий вазифаси релаксация техникаси ва танага йўналтирилган терапия ёрдамида эришиладиган ҳиссий стрессни енгиллаштиришдир. "Касалликнинг ички кўриниши", беморнинг касаллигига муносабати ва даволанишга мотивациясини ўзгартириш зарурати когнитив соҳага йўналтирилган рационал ва когнитив-хулқ-атвор психотерапиясини талаб қилади. Соматик касалликни даволаш учун буюрилган дори-дармонларни қабул қилишда мувофиқликни ошириш вазифаси мотивацион технологияларни қўллаш орқали ҳал қилиниши мумкин.

Адабиётлар:

1. Зотов П.Б., Любов Е.Б. Суицидальное поведение при соматических и неврологических болезнях // Тюменский медицинский журнал. – 2017. – Т.19, №1. – С.3.
2. Информационный бюллетень ВОЗ 10 сентябр 2023 yil.
3. Петрова Н.Н. Проблема суицида при депрессии в современном мире // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2022. – Т.122, №6.- С.43-47.
4. Шушпанова О.В. Применение антидепрессантов в комплексной терапии у больных раком молочной железы // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2021. - №1 (110). – С. 27-30.
5. Grassi L, Nanni MG, Rodin G, Li M, Caruso R. The use of antidepressants in oncology: a review and practical tips for oncologists. Ann Oncol. 2018 Jan 1;29(1):101-111.
6. Kyu Young Oh, Nicolas T.Van Dam, John T. Doucette, James W.Murrough. Effect of chronic physical disease and systemic inflammation on suicide risk in patients with depression: a hospital-based case-control study // Psychol. Med. 2020 Jan; 50 (1): 29-30.
7. Nafilyan V., Morgan J., Mais D., Sleeman K.F., Butt A., Ward I., Tucker J., Appleby L., Glickman M. Risk of suicide after diagnosis of severe physical health conditions: A retrospective cohort study of 47 million people. Lancet Reg Health Eur. 2022 Dec 14; 25: 100562.
8. Torres M.E., Lowe B., Schmitz S., Pienta J.N., Van Der Feltz-Cornelis C., Fiedorowicz J.G. Suicide and suicidality in somatic symptom and related disorders: A systematic review. J.Psychosom. 2021; 140;110290-4.
9. WHO. Preventing Suicide: A global imperative. Geneva: World Health Organization; 2014.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СУИЦИДАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРИВОДЯЩИМИ К ИНВАЛИДНОСТИ

Эргашева Ю.Й.

Резюме. *Суицидальное поведение включает в себя суицидальные мысли, суицидальные замыслы, суицидальные намерения, суицидальные действия (суицидальные попытки и завершенный суицид). Скрининг на наличие суицидальных наклонностей может сочетаться с первичным обследованием пациента. Кроме того, при выявлении жалоб следует обращать внимание на наличие сна, настроения, тревожности, навязчивых мыслей и других психических расстройств с целью выявления психогенных реакций, возникающих в результате воздействия психической травмы на факт неизлечимого соматического заболевания и инвалидности. С реакциями, подверженными риску психопатологического суицида, люди с ограниченными возможностями нуждаются в специализированной психиатрической помощи, чтобы предотвратить свои попытки самоубийства.*

Ключевые слова: *соматическое заболевание, инвалидность, суицид.*

УДК: 616-093/.098:616.98:578.834.1

БИОМАРКЕРЫ В СЛЮНЕ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ COVID-19: ИССЛЕДОВАНИЕ КЛЕТОЧНОГО ПРОФИЛЯ И ЦИТОКИНОВОЙ АКТИВНОСТИ

Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна[1], Усмонов Бахтиёржон Аробиддин угли[2]
1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

COVID-19 КЕЧИШИНИ БАШОРАТЛАШ УЧУН СЎЛИКДАГИ БИОМАРКЕРЛАР: ҲУЖАЙРА ПРОФИЛИ ВА СИТОКИН ФАОЛЛИГИНИ ЎРГАНИШ

Юсупалиходжаева Саодат Хамидуллаевна[1], Усмонов Бахтиёржон Аробиддин ўғли[2]
1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 – Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

BIOMARKERS IN SALIVA FOR PREDICTING THE COURSE OF COVID-19: A STUDY OF CELLULAR PROFILE AND CYTOKINE ACTIVITY

Yusupalikhodjaeva Saodat Khamidullaevna[1], Usmonov Bahtiyorjon Arobidin ugli[2]
1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Andijan state medical institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. *Ушбу тадқиқотда касалликнинг кечишини башорат қилиш учун COVID-19 билан касалланган беморларнинг сўлагидаги биомаркерларни баҳолади. Сўлак намуналарида ҳужайра таркиби ва цитокин даражаси таҳлил қилинди. Аниқланишича, COVID-19 хасталигида ҳужайра профилининг хусусиятлари ва яллиғланишга қарши цитокинлар IL-6 ва TNF-α кўпайиши назорат гуруҳига нисбатан кузатилган. Касалликнинг ривожланиши билан боғлиқ биомаркерларнинг ташхисий чегара қийматлари аниқланди. Натижалар шуни кўрсатадики, сўлак биомаркерини таҳлил қилиш COVID-19 билан касалланган беморларнинг башоратини баҳолаш учун истиқболли ноинвазив ёндашув бўлиб хизмат қилиши ва хавфни стратификация қилиш ва бошқарувни танлаш учун ишлатилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *сўлак, биомаркерлар, цитокинлар, COVID-19.*

Abstract. *This study evaluated biomarkers in the saliva of patients with COVID-19 to predict the course of the disease. The cellular composition and cytokine levels in saliva samples were analyzed. It was found that the course of COVID-19 showed peculiarities in the cellular profile and an increase in the pro-inflammatory cytokines IL-6 and TNF-α compared to the control group. Diagnostic threshold values of biomarkers associated with the development of the course were determined. The results suggest that analysis of biomarkers in saliva may serve as a promising non-invasive approach to assess the prognosis of patients with COVID-19 and be used for risk stratification and selection of management tactics.*

Keywords*: saliva, biomarkers, cytokines, COVID-19.*

Актуальность. Пандемия COVID-19 стала серьезной глобальной проблемой здравоохранения, и поиск надежных и доступных методов мониторинга течения заболевания имеет важное значение. Слюна как биологический образец представляет интерес в качестве источника различных биомаркеров для оценки состояния пациентов с COVID-19 [1,8,12,15,23,26]. В этом исследовании мы проанализировали клеточный и цитокиновый профиль смешанной слюны с целью выявления потенциальных предикторов тяжести и прогноза COVID-19.

Многие исследования показывают, что нейтрофилы играют существенную роль в патогенезе COVID-19. Изначально нейтрофилы не рассматривались в качестве ключевых участников иммунного ответа на вирусные инфекции. Однако накапливаются свидетельства того, что при COVID-19 нейтрофилы могут играть как позитивную, так и негативную роль в развитии заболевания [2,1318,21].

Ряд исследований продемонстрировал, что при вирусных инфекциях, в том числе при заражении клеток печени вирусом оспы и при ВИЧ-инфекции, наблюдается значительное накопление и активация нейтрофилов [5,20,21,22]. Это может приводить как к ограничению распространения вируса за счет фагоцитоза и высвобождения антимикробных пептидов, так и к усилению повреждения тканей из-за избыточной дегрануляции и образования

нейтрофильных внеклеточных ловушек (NETs). Таким образом, роль нейтрофилов варьирует в зависимости от специфики вируса [19,21,25].

В случае SARS-CoV-2 также наблюдается значительная активация и накопление нейтрофилов, что ассоциировано с тяжелым течением COVID-19. Предполагается, что это может быть связано с несколькими механизмами [4,6,11,16,17]:

1. Возможность прямой инфекции нейтрофилов SARS-CoV-2. Нейтрофилы экспрессируют рецептор ACE2, используемый вирусом для проникновения в клетки. Инфицирование может нарушать функции нейтрофилов [3,19,24].

2. Активация нейтрофилов провоспалительными медиаторами. Высокие уровни цитокинов, таких как IL-6, IL-8, TNF, G-CSF, характерные для тяжелого COVID-19, могут приводить к избыточной активации нейтрофилов, дегрануляции и выбросу NET [1,3,7,9].

3. Взаимодействие нейтрофилов с тромбоцитами и эндотелиальными клетками. Это может способствовать развитию тромботических осложнений, наблюдаемых при COVID-19 [9,14].

4. Повреждение эндотелия сосудов легких. Обнаружение SARS-CoV-2 в эндотелии может приводить к повреждению, которое в сочетании с нейтрофил-ассоциированным воспалением усугубляет патологический процесс.

Нейтрофилы способствуют активации каскада свертывания за счет высвобождения провоспалительных медиаторов, в условиях цитокинового шторма. Кроме того, нейтрофилы могут напрямую стимулировать тромбообразование, высвобождая тканевой фактор, внеклеточные ловушки нейтрофильных клеток (NETs) и протеолитические ферменты [16,20].

Гистоны, высвобождаемые из NETs, индуцируют агрегацию тромбоцитов, активацию тромбина и формирование фибриновых сгустков. Ингибирование образования NETs предотвращает развитие тромботических осложнений в экспериментальных моделях [7,10,11,15,16].

Таким образом, нейтрофилы могут быть вовлечены в развитие тяжелых осложнений COVID-19, однако их точная роль требует дальнейшего изучения. Модуляция активности нейтрофилов может представлять собой перспективный терапевтический подход при данном заболевании. При COVID-19 нейтрофилы занимают двойственную роль - они участвуют как в защите организма, так и в развитии повреждающего воспаления. Понимание этого баланса и возможностей направленной модуляции функций нейтрофилов может быть ключом к совершенствованию терапевтических подходов при COVID-19. Взвешенный, контролируемый ответ нейтрофилов, вероятно, является важным компонентом оптимального противовирусного иммунитета.

Цель исследования: исследовать клеточный и цитокиновый профиль смешанной слюны с целью выявления потенциальных биомаркеров, позволяющих прогнозировать течения и исход COVID-19.

Материалы и методы исследования. Исследование было выполнено на базе республиканской специализированной инфекционной клиники Зангиота № 1, а также на кафедре пропедевтики терапевтической стоматологии ТГСИ и АГМИ в период с 2021 по 2023 годы. В исследование были включены 80 пациентов в возрасте от 20 до 55 лет и старше с подтвержденным диагнозом COVID-19. Все участники подписали информированное согласие на участие. Пациенты были разделены на две группы: основную группу (n=50), состоящую из пациентов с сопутствующими стоматологическими заболеваниями, и контрольную группу (n=30), включающую пациентов без стоматологической патологии. У обследуемых были подтверждены наличие COVID-19 с помощью положительных ПЦР-тестов на SARS-CoV-2 и обнаружения антигена или антител к SARS-CoV-2 в их крови.

Для измерения уровня цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α и ИЛ-8 до и после лечения использовались наборы для иммуноферментного анализа методом твердофазного иммуноферментного анализа, способные количественно определить эти цитокины в слюне.

Мазки слюны изучали из осадков центрифугата слюны, взятой из полости рта у больных. После тщательного трехкратного полоскания полости рта изотоническим раствором хлорида натрия, из подъязычной области собирали 10 мл жидкого содержимого полости рта в центрифужную пробирку. Данный образец центрифугировали при 1000 об/мин в течение 10 минут. Затем аккуратно отбирали осадок и готовили из него мазки по стандартной методике.

После высушивания и фиксации мазков в парах 96% спирта в течение 2 часов при комнатной температуре, препараты окрашивали краской GIENSA. Окрашенные мазки изучали под световым микроскопом (Leika). В каждом препарате оценивали клеточный состав и подсчитывали количество клеток различных типов. Подсчет клеток проводили не менее, чем в пяти полях зрения каждого мазка (при увеличении 100x). Общее число подсчитанных клеток в каждом препарате составляло не менее 100. От каждого обследованного пациента исследовали 3 мазка.

Полученные данные по количеству клеток различных типов суммировали и рассчитывали средние значения с ошибкой средней. При статистической обработке использовали методики параметрической (средняя величина, ошибка средней величины M+m, коэффициент Стьюдента, вероятность различий P) и непараметрической обработки результатов. При статистической обработке результатов использовали компьютерную программу Excel для Microsoft.

Результаты и обсуждения. Пациенты с COVID-19 продемонстрировали значительные изменения клеточного состава и цитокинового профиля слюны по сравнению с контрольной группой. Отмечено увеличение доли нейтрофилов, снижение содержания лимфоцитов и повышение уровней провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α, IL-1β) и хемокина (IL-8). Выраженность этих сдвигов коррелировала с тяжестью течения COVID-19. Наиболее информативными предикторами неблагоприятного прогноза были высокие уровни IL-6, IL-8 и снижение доли лимфоцитов в слюне.

Повышение уровня нейтрофилов является характерной реакцией на развитие острого воспаления и инфекционного процесса. Нейтрофилы - первые клетки, мобилизуемые для борьбы с патогеном. При обследовании больных в основной группе в соотношении к контрольной группе количество нейтрофилов было увеличенно на 4,57 раза, лимфоциты на 6,91 раза, диспропорция между клетками врожденного (нейтрофилы) и адаптивного (лимфоциты) иммунитета указывает на развитие системного воспалительного ответа и иммунного дисбаланса при COVID-19. Подавление лимфоцитарного звена может способствовать прогрессированию заболевания и неблагоприятному прогнозу.

Также было увеличен числа десквамированных эпителиальных клеток на 2,13 раза указывающий на воспаление и повреждение слизистой оболочки ротовой полости, глотки и верхних дыхательных путей.Это является одним из характерных проявлений COVID-19, при котором SARS-CoV-2 вызывает прямое повреждение клеток эпителия (табл. 1).

Увеличение количества голых ядер (клеточный детрит) в слюне косвенно свидетельствует о повышенном уровне клеточной гибели, что характерно для COVID-19 ассоциированных поражений. Высвобождение клеточных компонентов может индуцировать дальнейшее воспаление и повреждение тканей.

Таким образом, комплексная оценка изменений клеточного состава слюны при COVID-19 отражает дисбаланс в системе иммунитета, выраженность воспалительной реакции и степень повреждения тканей. Эти данные могут служить основой для разработки неинвазивных биомаркеров прогнозирования тяжести течения заболевания.

Существенные различия отмечались в средних значениях всех показателей–ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-2, ИЛ-1, α- интерферон, ФНО-α в основной группе в смешанной слюне против контрольной (в pg /ml) (P < 0,05) (табл. 2).

Интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, фактор некроза опухоли α (ФНО-α) и ИЛ-8 - все эти показатели были выбраны для оценки воспалительного процесса в пародонтальных тканях. Каждый из них играет важную роль в развитии и регуляции воспалительной реакции.

Интерлейкин-1 (ИЛ-1) играет ключевую роль в процессах локального воспаления. Он активирует Т-клетки и регулирует синтез других провоспалительных цитокинов, в том числе интерлейкин-6 (ИЛ-6). ИЛ-6, в свою очередь, является основным стимулятором пролиферации В-лимфоцитов и участвует в завершении воспалительной реакции.

Данные цитокины взаимосвязаны и оказывают комплексное влияние на развитие и течение воспалительных процессов в организме. Активация ИЛ-1 запускает каскад реакций, приводящих к пролиферации и дифференцировке иммунных клеток, а также индукции синтеза других провоспалительных медиаторов. Ключевая роль ИЛ-6 заключается в стимуляции дифференцировки В-лимфоцитов, что способствует формированию гуморального иммунного ответа и завершению воспалительной реакции.

ФНО-α также является важным регулятором воспалительного ответа и играет роль в активации иммунной системы. Он является индуктором воспаления и имеет влияние на врожденный иммунитет.

ИЛ-8 отвечает за рекрутирование и активацию нейтрофилов - важных клеток воспаления. Он играет важную роль в защите организма и привлекает нейтрофилы в очаг воспаления для борьбы с инфекцией.

Выбор этих показателей основан на их специфической роли в развитии и регуляции воспалительного процесса в пародонтальных тканях. Они помогают оценить активность воспаления, стадию и характер заболевания пародонта, а также могут быть использованы для прогнозирования прогрессирования и эффективности лечения.

У пациентов с сочетанием COVID-19 и хронического пародонтита средней степени тяжести наблюдалось статистически значимое повышение провоспалительных цитокинов по сравнению с контрольной группой: уровень IL-6 составил в основной группе 22,51±4,44 пг/мл, против 12,33±0,2 пг/мл в контроле (p<0,005).

Таблица 1. Анализ клеточного состава смешанной слюны у пациентов с COVID-19 до лечения

№	Клетки	Контрольная группа(здоровые)	Основная группа (до лечения)
1	Нейтрофилы	9,7±2,3	44,4 ±1,4
2	Лимфоциты	3,7±1,2	25,57±3,31
3	Эпителий	38±8,3	81,0 ±3,7
4	Эритроциты	1,3±0,3	9,86±1,11
5	Голые ядра	0,3±0,1	5,07±1,91
6	Фибробласты	0,7±0,3	0,86±0,1

Таблица 2. Концентрация интерлейкинов в группах сравнения до лечения в смешанной слюне *(в pg /ml)*

№	показатели	контрольная	основная группа
1	IL -6	12,33±0,2	22,51±4,44
2	IL -8	14,04±0,2	22,44±1,08
3	IL -2	8,28±0,19	13,18±0,91
4	IL -1	6,1±0,2	12,77±2,77
5	α- интерферон	8,4±0,22	13,76±2,39
6	α -ФНО	15,6±0,21	21,48±2,01

Примечание: - P<0,05 по отношению к контрольной группе

Средние значения цитокинов ротовой жидкости у больных основной группы достоверно превышали (P<0,05) контроль: провоспалительные IL -8 - 1,58 (P≤0,05) раза (P≤0,05); IL -2 - 1,6 (P≤0,05) раза (P≤0,05);IL -1 - 2,09 (P≤0,05) раза (P≤0,05) (Таблица 2).

Концентрация ФНО-α достигала в основной группе 21,48±2,01 пг/мл в то время как в группе контроля она была 15,6±0,21пг/мл (P≤0,05).

Содержание ИФН-α увеличивалось до 13,76±2,39 пг/мл по сравнению с 8,4±0,22 пг/мл в контрольной группе (P≤0,05).

Полученные результаты демонстрируют, что сочетание COVID-19 и хронического пародонтита приводит к выраженной провоспалительной реакции, характеризующейся значительным повышением ключевых цитокинов - IL-6, ФНО-α и ИФН-α.

Избыточная продукция IL-6 отражает системное воспаление, характерное для тяжелого течения COVID-19, и способствует прогрессированию пародонтита. ФНО-α является ключевым медиатором воспаления, играющим важную роль в патогенезе как коронавирусной инфекции, так и заболеваний пародонта. Увеличение уровня ИФН-α обусловлено противовирусным ответом организма на SARS-CoV-2.

Полученные данные демонстрируют, что анализ клеточного и цитокинового состава слюны может служить основой для разработки неинвазивных биомаркеров прогнозирования течения COVID-19. Выявленные изменения отражают системное воспаление, дисбаланс иммунного ответа и развитие легочных повреждений при тяжелом COVID-19. Дальнейшие исследования позволят уточнить диагностическую и прогностическую ценность данных биомаркеров слюны и их роль в мониторинге заболевания.

Выводы. Комплексный анализ клеточного состава и цитокинового профиля смешанной слюны демонстрирует высокий потенциал использования этих биомаркеров для прогнозирования течения COVID-19. Разработка алгоритмов на основе оценки биомаркеров в слюне может способствовать персонализации ведения пациентов с новой коронавирусной инфекцией.

Литература:

1. Малышев М. Е., Швецов М. М., Иорданишвили А. К.. Особенности ухода за полостью рта при лечении пародонтита у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19 Медицинский алфавит. 2022;(22): 41–26. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-22-21-26.
2. Митронин А.В., Апресян Н.А., Останина Д.А., Юрцева Е.Д. Взаимосвязь стоматологического статуса пациентов с тяжестью течения респираторной коронавирусной инфекции COVID-19. Эндодонтия Today. 2021;19(1):18-22.https://doi.org/10.36377/1683-2981-2021-19-1-18-22
3. Швецов М.М., Малышев М.Е., Иорданишвили А.К. Возможности отечественных индивидуальных средств ухода за полостью рта в устранении стоматологических проявлений последствий новой коронавирусной инфекции COVID-19. Медицинский алфавит. 2022;(2):25–29. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2022-2-25-29.
4. Наврузова Ф. Р., Юсупалиходжаева С. Х. Социально-демографическая характеристика пациентов страдающих кандидозом слизистой оболочки полости рта //5th International Conferenceon Innovations and Development Patterns in Technical and Natural Sciences. – 2018. – С. 29-32.
5. Юсупалиходжаева С. Х., Бекжанова О. Е., Патхиддинов Ж. Ш. Этиологические факторы развития кандидоза слизистой оболочки полости рта // Стоматология-наука и практика, перспективы развития. – 2018. – С. 362-363.
6. Юсупалиходжаева С., Усмонов Б., Турдиев А. Социальный статус у пациентов перенесщих короновирусную инфекцию //Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии 4. – 2021. – Т. 1. – №. 01. – С. 271-273.
7. . Genco R. J., Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview //Periodontology 2000. – 2020. – Т. 83. – №. 1. – С. 7-13.
8. .Gomes-Filho IS, Cruz SSD, Trindade SC, Passos-Soares JS, Carvalho-Filho PC, Figueiredo ACMG, Lyrio AO, Hintz AM, Pereira MG, Scannapieco F. Periodontitis and respiratory diseases: A systematic review with meta-analysis. Oral Dis. 2020 Mar;26(2):439-446. doi: 10.1111/odi.13228. Epub 2019 Nov 28. PMID: 31715080.
9. 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) 386:743–800.
10. Hamidullaevna Y. S., Esenovna B. O. Pathogenetic aspects of treatment of periodontitis associated with candida infection in patients with diabetes mellitus //European science review. – 2016. – №. 1-2. – С. 134-135.
11. Hayney MS, Henriquez KM, Barnet JH, Ewers T, Champion HM, Flannery S, et al. Serum IFN-Г-Induced protein 10 (IP-10) as a biomarker for severity of acute respiratory infection in healthy adults. J Clin Virol. (2017) 90:32–7. doi: 10.1016/j.jcv.2017.03.003
12. Hobbins S, Chapple IL, Sapey E, Stockley RA. Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors? Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. (2017) 12:1339–49. doi: 10.2147/COPD.S127802
13. Hu B, Huang S, Yin L. The cytokine storm and COVID-19. J Med Virol. (2021) 93:250–6. doi: 10.1002/jmv.26232
14. Khassawneh B, Alhabashneh R, Ibrahim F. The association between bronchial asthma and periodontitis: a case-control study in Jordan. J Asthma. (2019) 56:404–10. doi: 10.1080/02770903.2018.1466315
15. Marouf N. et al. Association between periodontitis and severity of COVID-19 infection: A case–control study //Journal of clinical periodontology. – 2021. – Т. 48. – №. 4. – С. 483-491.
16. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. (2020) 395:1033–4. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0
17. Sanz M. et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and

guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology //Diabetes research and clinical practice. – 2018. – Т. 137. – С. 231-241.
18.Sanz M. et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report //Journal of clinical periodontology. – 2020. – Т. 47. – №. 3. – С. 268-288.
19.23Romandini M. et al. Periodontitis, edentulism, and risk of mortality: a systematic review with meta-analyses //Journal of dental research. – 2021. – Т. 100. – №. 1. – С. 37-49.
20.Wu C. et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China //JAMA internal medicine. – 2020. – Т. 180. – №. 7. – С. 934-943.
21.Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med.(2020) 8:420–2. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X
22.Zhou F. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study //The lancet. – 2020. – Т. 395. – №. 10229. – С. 1054-1062
23.Yusupalikhodjaeva S. H. et al. Factors for persistence of candida albicans, defined in patients with oral moniliasis of oral cavity //European Science Review. – 2018. – №. 7-8. – С. 187-190.
24.Yusupalikhodjaeva S. K., Davurov A. M., Qosimova G. I. Nosological forms of candidal stomatitis occurring in patients with diseases of the oral mucosa //5th International Conferenceon Innovations and Development Patterns in Technical and Natural Sciences. – 2018. – С. 47-50.
1. Yusupalikhodjaeva S.Kh., Usmonov B.A., Turdiev A.H., Patkhiddinova.M.Sh. Clinical State of Periodontal and Dental Hard Tissues in Patients with Covid. // International Journal of Innovative Research in Science, Engineering and Technology (IJIRSET) | e-ISSN: 2319-8753, p-ISSN: 2347-6710| www.ijirset.com | Impact Factor: 7.569| || Volume 11, Issue 1, January 2022 || | DOI:10.15680/IJIRSET.2022.1101054 | IJIRSET © 2022 | An ISO 9001:2008 Certified Journal | 395

БИОМАРКЕРЫ В СЛЮНЕ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ COVID-19: ИССЛЕДОВАНИЕ КЛЕТОЧНОГО ПРОФИЛЯ И ЦИТОКИНОВОЙ АКТИВНОСТИ

Юсупалиходжаева С.Х., Усмонов Б.А.

Резюме. *Данное исследование оценивало биомаркеры в слюне пациентов с COVID-19 для прогнозирования течения заболевания. Был проведен анализ клеточного состава и уровня цитокинов в образцах слюны. Выявлено, что при течении COVID-19 наблюдались особенности клеточного профиля и повышение провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF-α по сравнению со контрольной группой. Определены диагностические пороговые значения биомаркеров, ассоциированные с развитием течения. Результаты показывают, что анализ биомаркеров в слюне может служить перспективным неинвазивным подходом к оценке прогноза пациентов с COVID-19 и использоваться для стратификации риска и выбора тактики ведения.*

Ключевые слова: *слюна, биомаркеры, цитокины, COVID-19.*

УДК: 616.24-002.2

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНЫХ И ВОЛОКНИСТЫХ СТРУКТУР ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Хусанов Темурбек Бобуржонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЯЛЛИҒЛАНИШ ПАТОЛОГИЯСИДА ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ ҲУЖАЙРАВИЙ ВА ТОЛАЛИ ТУЗИЛМАЛАРИ ҲОЛАТИ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Хусанов Темурбек Бобуржонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

STATE OF CELLULAR AND FIBROUS STRUCTURES OF PULMONARY VESSELS IN INFLAMMATORY PATHOLOGY

Blinova Sofya Anatolyevna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna, Khusanov Temurbek Boburjonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Болалар бронхоэктаз касалликларидаги ўпка тўқимасидаги қон томирлар тузилиши гистологик текширувлар ёрдамида ўрганилди. Текшириш натижалари шуни кўрсатадки, ўпка тўқимаси паренхимасини ўраб турувчи артерия, вена ва микроциркулятор тизими гистоструктураси тузилишини намоён қилади. Бронхлар ва ўпка респиратор бўлимининг сурункали яллиғланишлар эндотелиоцит ва миоцит ҳужайраларни дистрофик ўзгаришлар, эластик каркас тузилишининг ўзгаришларига олиб келади. Ўпка тўқимасининг паренхимасида склерозга учраган соҳаларида қон томирлари склероз ўзгаришсиз эканлиги кузатилди. Ўпка тўқимаси шикастланмаган соҳаларида қон томирлар тузилиши одатдаги ҳолатда кузатилди.*

Калит сўзлар: *ўпка, болалар, бронхоэктаз касаллиги, ўпка қон томирлари.*

Abstract. *The structure of intrapulmonary vessels in bronchiectasis in children was studied using histological methods. It has been established that the histostructure of arteries, veins and microvasculature in children with bronchiectasis reflects the state of the surrounding lung parenchyma. Chronic inflammation of the bronchi and respiratory tract leads to dystrophic changes in endothelial cells and myocytes, and disruption of the elastic framework. In areas of sclerosis of the pulmonary parenchyma, pulmonary vessels are also susceptible to sclerotic processes. In areas of the lungs not affected by inflammation, the blood vessels retain their normal structure.*

Key words: *lungs, children, bronchiectasis, pulmonary blood vessels.*

Актуальность. Воспалительные заболевания легких у детей характеризуются широкой распространенностью, при данной патологии наблюдается высокий уровень смертности. В последние годы наблюдается повышение числа случаев хронических форм пневмонии у детей, нередко они приводят к инвалидности. Хронические заболевания легких являются четвертой по значимости причиной смертности во всем мире. Однако своевременная диагностика и лечение этих заболеваний нередко затруднены, так как в воспалительный процесс вовлекаются все структурные компоненты легких, включая внутриорганные кровеносные сосуды. Васкулопатия является распространенным сопутствующим заболеванием при этой патологии, характеризующаяся нарушением регуляции ангиогенеза, ремоделированием и потерей микрососудов. Это существенно ухудшает прогноз и ограничивает выживаемость, тем не менее большинство современных терапевтических стратегий являются в основном паллиативными [2, 3, 4]. Отмеченные научные данные диктуют необходимость дальнейших исследований сосудистой системы легких при хронической воспалительной патологии. Малоизученной областью остается сосудистая патология в легких при бронхоэктазиях у детей.

Цель исследования. Определить особенности гистоструктуры кровеносных сосудов в различных участках легких при бронхоэктатической болезни в детском возрасте.

Материалы и методы. Для исследования использован операционный материал (доли и сегменты легких), у 12 детей с бронхоэктазиями. Возраст больных детей варьировал от 5 до 16 лет. Во всех случаях из материала вырезали достаточное количество кусоч-

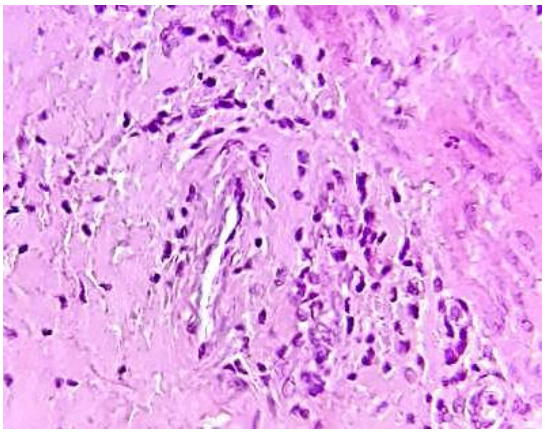
ков для гистологического исследования, при этом представлялась возможность изучить морфофункциональное состояние сосудов разного диаметра (крупного, среднего и малого). Исследовались сосуды из участков легких, пораженных и непораженных воспалительным процессом. Фиксация осуществлялась в жидкости Буэна, затем проводилось обезвоживание и заливка в парафин. Готовили серийные срезы, для исследования брали каждый десятый срез, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также по методу Ван-Гизона и Вейгерта. При окраске гематоксилином и эозином определяли структурные изменения стенок сосудов и легочной паренхимы. Применение окраски по методу Ван-Гизона позволило оценить в сосудах состояние миоцитов и коллагеновых волокон, а при окраске по методу Вейгерта – их эластических волокон и мембран.

Результаты и обсуждение. На гистологических препаратах легких определяются как участки с воспалительными изменениями бронхов и респираторного отдела, так и зоны, в которых эти изменения слабо выражены. В легких у детей с бронхоэктазами воспалительный процесс обычно имеет распространенный характер. В области бронхоэктазий отмечается утолщение стенки бронхов разного диаметра за счет инфильтрации нейтрофилами, моноцитами, макрофагами и лимфоцитами. Лимфоциты часто образуют крупные скопления и лимфатические узелки. Во многих случаях лимфоидная инфильтрация занимает большую часть препарата, так как захватывает и респираторный отдел. В просвете бронхов находятся скопления десквамированных клеток эпителия, а также фибрин. Нередко выявляются очаги склероза, в которых выявляются толстые пучки коллагеновых волокон. Альвеолы заполнены отечной жидкостью, она может быть геморрагического характера, содержит много нейтрофилов и макрофагов. По мере увеличения длительности заболевания усиливается лимфоцитарная инфильтрация бронхов и респираторного отдела, наблюдается периваскулярный склероз. Кроме того, происходит спазм мелких бронхов и утолщение межальвеолярных перегородок. В патологический процесс при бронхоэктазиях вовлечены также легочные сосуды. В артериях отмечается неравномерная толщина стенки, в одном и том же сосуде определяются тонкие и утолщенные участки. Определяются выраженные изменения эндотелия как артерий, так и вен. Многие эндотелиоциты артерий разного диаметра пикнотично изменены, их ядра характеризуются небольшими размерами и гиперхромностью. Часто в сосудах отмечается подэндотелиальный отек, при этом вакуоли располагаются как под эндотелиоцитами, так и над их ядрами в цитоплазме. Следует отметить, что в некоторых участках наблюдается денудация эндотелия, вследствие чего внутренняя выстилка сосудов не имеет сплошного строения.

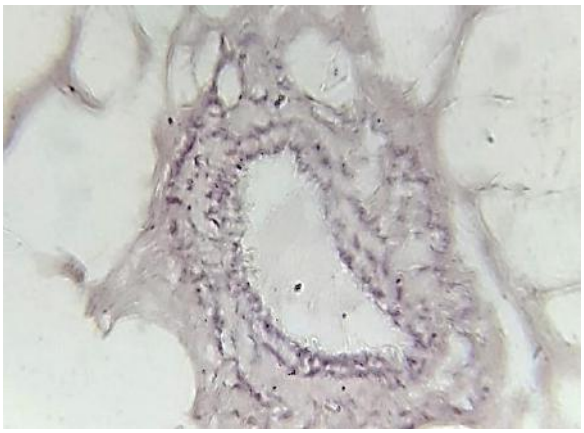
Дистрофические изменения эндотелия, по-видимому, вызывают изменения со стороны средней оболочки артерий. В ней наблюдается дезориентация и вакуолизация миоцитов. Наружная оболочка артерий обычно утолщена, так как содержит большое число плотно расположенных пучков коллагеновых волокон (рис. 1А).

В легочных венах и сосудах микроциркуляторного русла наблюдаются сходные с артериями изменения эндотелиоцитов, миоцитов и адвентиции. Эластический каркас сосудов при бронхоэктазах также подвержен ряду изменений. В артериях разного диаметра происходит удвоение внутренней эластической мембраны. Вновь образованная эластическая мембрана по толщине не отличается от обычной, также имеет волнистый ход и почти полностью окружает просвет сосуда. В средней оболочке артерий обнаруживается небольшое число эластических волокон, они расположены беспорядочно, местами отсутствуют и замещены коллагеновыми волокнами (рис. Б). В стенках вен отмечается гиперплазия эластических волокон во всех оболочках. Отмеченные изменения в сосудах отражают те патологические процессы, которые происходят в бронхах и респираторном отделе при бронхоэктазиях.

Для тканевых и клеточных компонентов легочных сосудов, более характерны дистрофические и пролиферативные изменения, чем воспалительные. Однако клетки воспаления и иммунной защиты в стенках некоторых сосудах тоже определяются.



А.



Б.

Рис. 1. Легочные сосуды при бронхоэктазиях у детей.
А – спавшийся просвет артерии, вакуолизация в эндотелии и миоцитах, периваскулярный склероз (А). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.100. Б – удвоение внутренней эластической мембраны в артерии, единичные эластические волокна в средней оболочке Окраска по методу Вейгерта. Ув.400

В обширных зонах склеротических преобразований легочной паренхимы кровеносные сосуды отражают состояние окружающей ткани. Просветы артерий и вен в этих участках спавшиеся, щелевидные, эндотелиоциты пикнотичны, местами отсутствуют, а средняя и наружная оболочки полностью состоят из плотной волокнистой соединительной ткани, содержащей толстые пучки коллагеновых волокон. Соединительная ткань сосудов органично, без каких-либо границ переходит в такую же ткань зоны склероза легких. Следовательно, склеротический процесс при бронхоэктазиях захватывает также и кровеносные сосуды легких.

Вокруг участка легкого с бронхоэктазом определяются области, непораженные хроническим воспалительным процессом. Легочные сосуды в этих участках характеризуются типичным для них строением оболочек, тканевых и клеточных структур.

Обобщая полученные результаты, можно отметить, что при бронхоэктазиях наблюдаются явления хронического воспалительного процесса, которые захватывают не только воздухопроводящие пути и респираторный отдел, но и сосудистую систему легких. В легочных сосудах разного диаметра при данной патологии происходит перестройка как клеточных, так и тканевых структур. В эндотелии отмечаются выраженные дистрофические изменения, которые приводят к слущиванию его клеток. Миоциты средней оболочки сосудов вакуолизированы и дезориентированы. Коллагеновые волокна гиперплазированы, эластический каркас нарушен. Изменения в сосудах легких были обнаружены рядом авторов в эксперименте у мышей, подвергнутых воздействию аллергеном. В результате этого происходило ремоделирование легочных сосудов разного диаметра, которое проявлялось увеличением числа гладких миоцитов и эндотелиоцитов, а также изменением фенотипа кровеносных сосудов на более мышечный тип. Авторы объясняют данное явление влиянием медиаторов воспаления, которые выделялись из окружающих сосуды тканей [5]. Эти данные подтверждают результаты наших исследований, что состояние окружающих легочные сосуды тканей играет важную роль в их морфофункциональных перестройках. В участках легких, не затронутых воспалительным процессом при бронхоэктазиях сосуды сохраняют свое обычное строение. В тех же зонах, где наблюдается выраженная воспалительная и иммунная реакция, в сосудах преобладают дистрофические процессы с явлениями перестройки. В участках органа, где наблюдаются выраженные склеротические изменения в сосудах также отмечаются аналогичные изменения. Определенную роль в поражении сосудов при бронхоэктазиях могут играть изменения при данной патологии регуляторных структур легких, в частности, иммунных и эндокринных [7]. В развитии патологических изменений в тканевых структурах кровеносных сосудов, по-видимому, важную роль играет поражение эндотелия. Наличие в нем вакуолей, десквамация эндотелиоцитов нарушают трофику остальных оболочек легочных сосудов, приводя к возникновению в них отечных явлений и ремоделированию. Эндотелию сосудов легких придаётся решающее значение в восстановлении их после поражения гриппом, так как его способность к регенерации оказывается очень высокой [1, 6]. Учитывая наши результаты и данные подобных исследований можно считать, что изменения в легочных сосудах в условиях хронического воспаления при бронхоэктазиях, связаны с первоначальным поражением эндотелия.

Таким образом, гистологическое строение легочных сосудов при бронхоэктазиях у детей отражает состояние окружающей паренхимы легких. Хроническое воспаление бронхов и респираторного отдела приводит к дистрофическим изменениям эндотелиоцитов и миоцитов, нарушению эластического каркаса. В зонах склероза легочной паренхимы легочные сосуды также подвержены склеротическим процессам. В непораженной воспалением областях легких кровеносные сосуды сохраняют обычное строение.

Литература:

1. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б. Структурные и молекулярные особенности эндотелия кровеносных сосудов легких // Проблемы биологии и медицины 2021, №2 (127). С.251-255.
2. Григорьева Н.Ю., Кузнецов А.Н., Шарабрин Е.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких: новое о патогенетических механизмах // СТМ - 2011. -№1.- С.112-116.
3. Михайлова Н.Н., Бондарев О.И., Бугаева М.С. Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе // Медицина в Кузбассе. 2017. - Т.16, № 3. - С 37-41.
4. Kropski J.A., Richmond B.W., Gaskill C.F., Foronjy R.F., Majka S.M. Deregulated angiogenesis in chronic lung diseases: a possible role for lung mesenchymal progenitor cells // Pulm Circ.2018;8(1):2045893217739807.
5. Rydell-Törmänen K., Uller L., Erjefält J.S. Remodeling of extra-bronchial lung vasculature following allergic airway inflammation // Respir Res. 2008; 9(1): 18.
6. Zhao G., Weiner A.I., Neupauer K.M. et al. Regeneration of the pulmonary vascular endothelium after viral pneumonia requires COUP-TF2 // Sci Adv. 2020 Nov; 6(48): 4493.
7. Khamidova F.M., Blinova S.A., IsmailovJ.M. Morphofunctional state of immune and endocrine structures of the lungs in bronchioectatic disease in children // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECS) ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 03 2022.- P.10290-10294.

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНЫХ И ВОЛОКНИСТЫХ СТРУКТУР ЛЕГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хусанов Т.Б.

Резюме. *Гистологическими методами изучено строение внутрилегочных сосудов при бронхоэктазиях у детей. Установлено, что гистоструктура артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла при бронхоэктазиях у детей отражает состояние окружающей паренхимы легких. Хроническое воспаление бронхов и респираторного отдела приводит к дистрофическим изменениям эндотелиоцитов и миоцитов, нарушению эластического каркаса. В зонах склероза легочной паренхимы легочные сосуды также подвержены склеротическим процессам. В непораженной воспалением областях легких кровеносные сосуды сохраняют обычное строение.*

Ключевые слова: *легкие, дети, бронхоэктазии, легочные кровеносные сосуды.*

УДК: 340.6:616.881.833.33.001.8

СИРТМОҚДА ОСИЛИШ ҲОЛАТИНИНГ ТИПИК ВА АТИПИК ВАРИАНТЛАРИДА БЎЙИН СОҲАСИДАГИ ҚОН ТОМИР ТУТАМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ХУСУСИЯТЛАРИ

Исмоилов Жасур Мардонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ОБЛАСТИ ШЕИ ПРИ ТИПИЧНОМ И АТИПИЧНОМ ВАРИАНТЕ ПОВЕШЕНИЯ

Исмоилов Жасур Мардонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE VASCULAR SYSTEM OF THE NECK AREA DURING TYPICAL AND ATYPICAL HANGING VARIANTS

Ismoilov Jasur Mardonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ismoilov-jasur@bk.ru

Резюме. *Сиртмоқда осилиш бўйин аъзоларининг тана массаси ҳисобига қисилиши ҳисобланиб, патологик ўзгаришлар фақат асфиктик жараён билан чекланмасдан бўйин умуртқалари боғламлари, шу соҳа қон томир ва нерв тутамлари, лимфа йўллари шикастлари ҳамда уларнинг асорати кўринишида бош мияда гипоксик ва нафас олиш системасидаги респиратор ўзгаришлар билан кечади. Адабиётларда сиртмоқда осилишда бўйин соҳасидаги қон томирларда юзага келадиган ўзгаришлар ҳақида турли хил қарама қарши мунозалар юритилади.*

Калит сўзлар: *сиртмоқ, осилиш, қон томир, асфиксия, странгуляцион эгат.*

Abstract. *Hanging from a noose is considered as compression of the neck organs by body weight, and pathological changes are not limited to the asphyxial process, but are accompanied by hypoxic changes in the brain and respiratory organs in the form of damage to the ligaments of the cervical vertebrae, vascular, lymphatic and nerve bundles in this area. There are various conflicting opinions in the literature about the changes that occur in the vessels of the neck during hanging from a noose.*

Key words: *suffocation, hanging, vessel, asphyxia, strangulation groove.*

Кириш. Зўраки ўлим структурасида механик асфиксия 28-30% ташкил қилади, шундан 34% қўл ёки сиртмоқ билан бўғиш ҳолларига тўғри келса [2], 62-64% ни сиртмоқда осилиш ҳолати тащкил қилади [4]. Маълумотларга кўра жаҳон миқёсида ҳар йили 500 минг киши сиртмоқда осилиш оқибатида ҳаётдан кўз юмса, 5-6 миллион киши шунга ҳаракат қилади [1]. Бундан кўриниб турибдики ғайритаббий ўлим таркибида механик асфиксия ва айнан сиртмокда осилиш ҳолати юқори кўрсаткичларга эга бўлиб, у асосан меҳнатга лаёқатли кишилар орасида учрайди [2,3]. Сиртмоқда осилиш бўйин аъзоларининг тана массаси ҳисобига қисилиши ҳисобланиб, патологик ўзгаришлар фақат асфиктик жараён билан чекланмасдан бўйин умуртқалари боғламлари, шу соҳа орқа мия ва бош мия устунинннг пастки қисмлари, бўйин юмшоқ тўқималари, ҳиқилдоқ, трахея, қон томир ва нерв тутамлари, лимфа йўллари шикастлари ҳамда уларнинг асорати кўринишида бош мияда гипоксик ва нафас олиш системасидаги респиратор ўзгаришлар билан кечади [5,6]. Сиртмоқда осилишда бўйин аъзолардаги шикастларнинг юқорида келтириб ўтилгандек мураккаб кўришишда бўлиши, ушбу соҳадаги жароҳатларни алоҳида турларга бўлиб ўрганиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Ишнинг мақсади: Сиртмоқда осилишнинг турли вариантлари ва даврларида бўйин соҳаси қон томир тутамларида кузатиладиган ўзгаришларни ўрганиш асосида танатогенетик ахамиятини ҳамда қўшимча белгиларни аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва услублари: Қуйилган мақсадни бажариш учун сиртмоқда осилишнинг турли вариантлари ва даврларида келиб чиқган ўлим танатогенези ўрганилди, ҳамда 24 та воқеа жойида вафот этган шахслар ва 6 та стационар шароитда сиртмоқда осилиш ҳолатидан кейин маълум вақт давомида яшаб вафот этган шахсларни буйин сохасидаги қон-томир тутами соҳасидан олинган гистологик бўлакчалар ўрганилди. Микроскопик текширувлар ўтказиш мақсадида бўйин соҳаси қон томир тугунларидан бўлакчалар олиниб 10 % ли формалин эритмасига солинди ва 3 кун давомида спиртли батареялардан ўтказилиб фиксация қилинди, парафинли блокларда қотирилди ва микротом

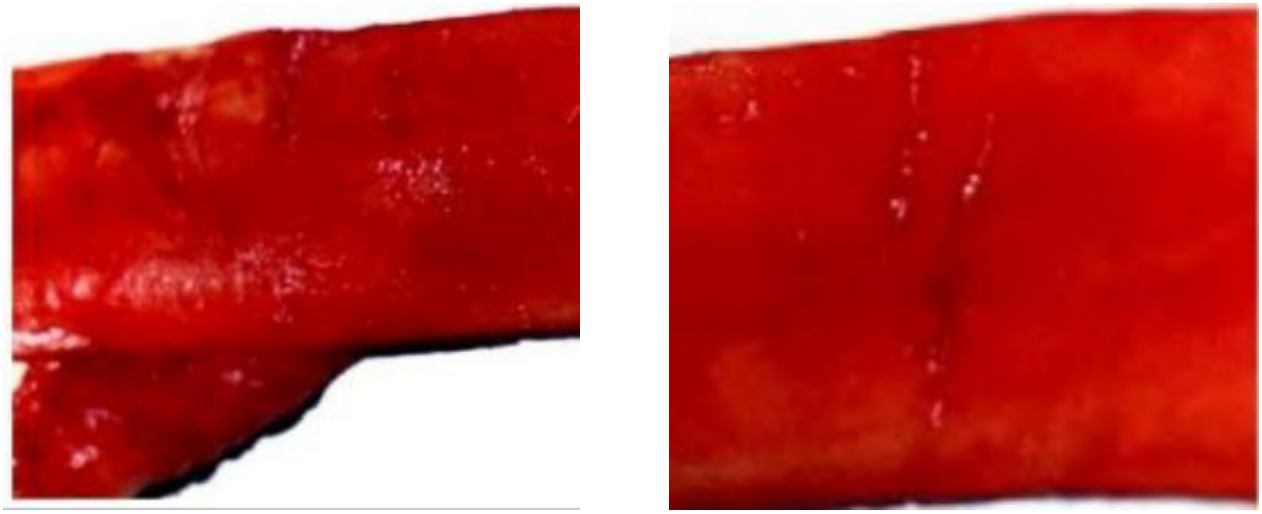
ёрдамида калинлиги 5-8 мкм бўлган кесмалар олинди. Микропрепаратлар гематоксилин эозин билан бўяш учун гемотоксилинни квасцли ва спиртли эозин эритмаси олинди. Бўяшдан олдин препаратларни парафиндан тозалаш учун толуол эритмасига 1-2 минут давомида ботириб қўйилди. Парафин толуолда эригандан кейин препаратни 96% спиртга ботирилди ва тезда препаратни сувга 1-2 минут давомида ушлаб турилди. Шундан кейин препаратлар бўяш жараёнига тайёрлиги олиб борилди ва гематоксилин-эозин усулида бўялди.

Текширув натижалари: Уйқу артериясидаги ўзгаришлар (қон томир деворини ёрилиши, қон қуйилиш ўчоқлари) сиртмоқни материал характерига боғлиқ бўлиб, кўп ҳолларда қаттиқ материалдан бўлган сиртмоқда кўпроқ кузатилади. Уйқу артериясидаги ёрилиш қон томирнинг орқа деворида кўндаланг ёки қийшиқ кўндаланг характерда эга бўлиб, странгуляцион эгат соҳасига тўғри келади. Артериядаги ёрилиш шаклли тўғри чизиқли, зигзаксимон, яримойсимон ва шохланган кўринишга эга (1 расм).

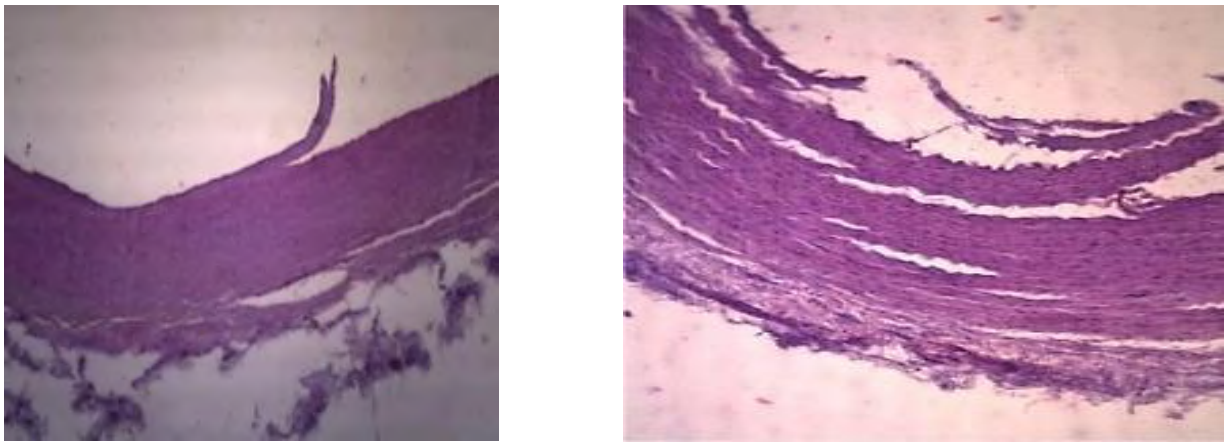
Артерия адвентициясида қон қуйилиш ҳолатлари кузатишларга қараганда сиртмоқ товон сатҳидан қанча баланд бўлса бу белгини келиб чиқиш даражаси шунча юқори бўлади. Шу билан бирга сиртмоқ атипик жойлашган вариантда уйқу артериясидаги ёрилишлар сиртмоқ материалли бўйинни қайси соҳасини кўпроқ қисилишига боғлиқ ҳолда ўзгаришлар чап ёки ўнг томонлама намоён бўлиши билан характерланади (2 расм).

Сиртмоқ материалли қаттиқ бўлган типик вариантда уйқу артериясида қуйидаги морфологик ўзгаришларни кузатишимиз мумкин - қон томир девори деформацияга учраган бўлиб, эластик толаларининг толаланиши, интима қавати кўчиб, унинг остига қон куйилишлар, оралиқ тўқимани шишиниши каби ўзгаришлар кузатилди.

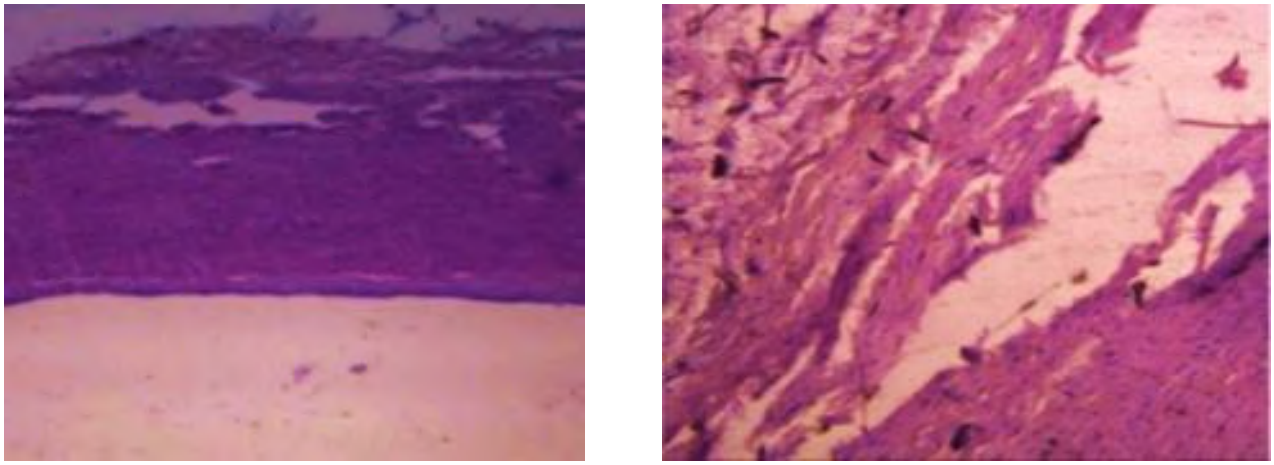
Юқоридаги жараён сиртмоқ материалли бўйинни таъсирланиши даражасига ва бўйинннинг қайси қисмини кучлироқ босилиши-қисилишига қараб жараённи намоён бўлиши билан характерланди. Эътиборли томони шундаки сиртмоқ материалли қаттиқ бўлган ҳолатларда қон томир интимасини кўчиши ва авдентиция остига қон қуйилиши ҳамма ҳолатларда кузатилди. Сиртмоқ материалли қаттиқ бўлган атипик вариантда осилиш ҳолатларида уйқу артериясидаги ўзгаришлар хусусияти сиртмоқни бўйин соҳасида жойлашган соҳаси яъни бўйиннинг олдинги ёки ён томонларида бўлишига боғлиқ ҳолда келиб чиқиб, сиртмоқ бўйиннинг олдинги соҳасида бўлса қон томирларни шишиниши ва эластик толаларни толаланиши каби ўзгаришлар келиб чиқганлиги аниқланди. Сиртмоқ материалли бўйиннинг ён томонида жойлашган ҳолатларида сиртмоқни қайси томонни кучли таъсирланишига боғлиқ ҳолда қуйидаги ўзгаришлар келиб чикди: қон томир интимасини кўчганлиги, мушак тўқимасининг кучли шишиниши, эластик толаларни толаланиши, қон томир деворининг ёрилиши ҳамда оралиқ тўқималарига қон куйилишлар каби ўзгаришлар кузатилди (3 расм).



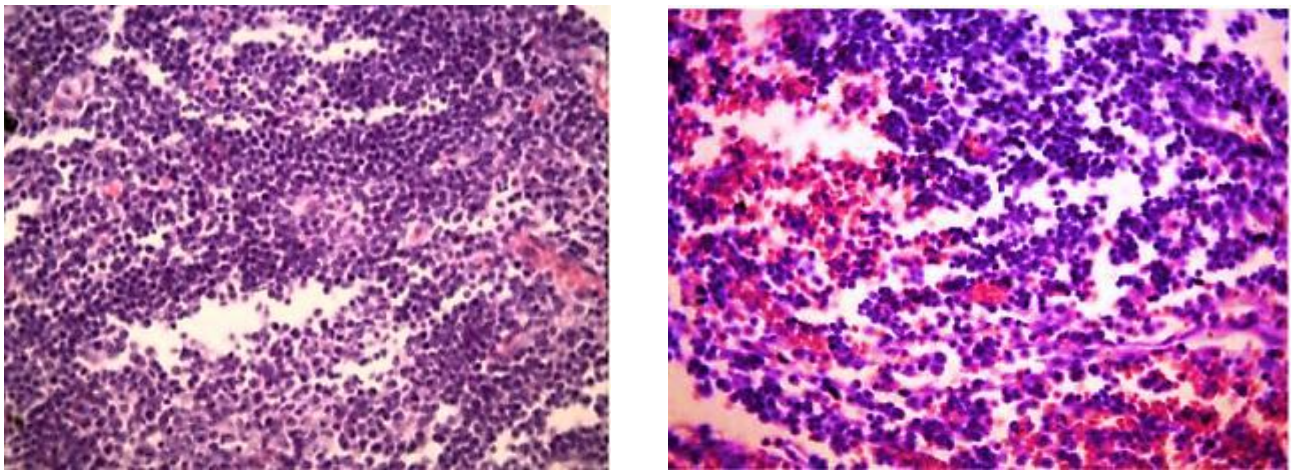
Расм 1. Уйқу артериясидаги кўндаланг ёрилишлари. (Амюсс белгиси)



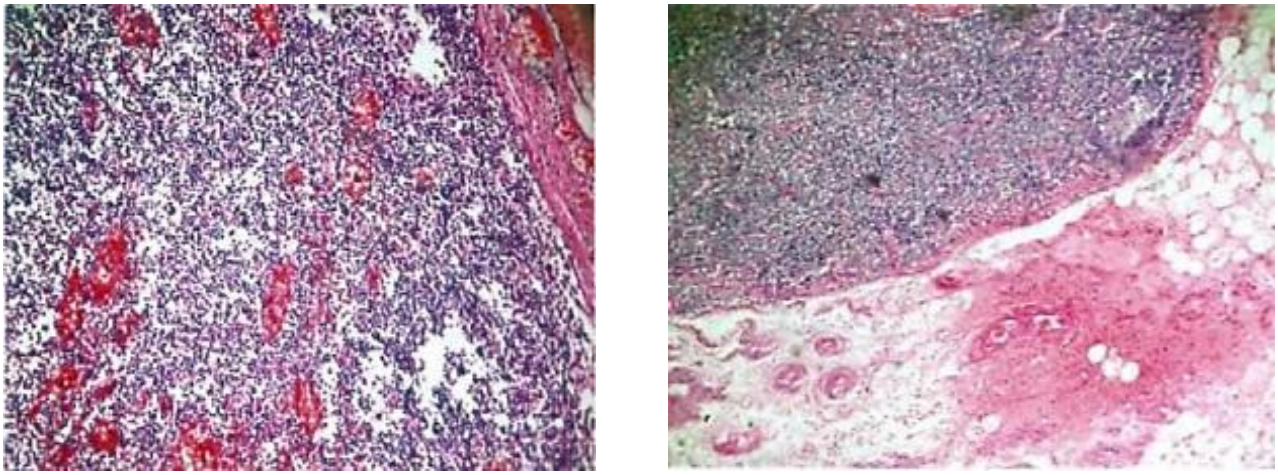
Расм 2. Артерия интимасини кўчганлиги. Гемотоксилин - Эозин, ок 10, об. 20



Расм 3. Қон томир девори оралик тўқимани шишиниши. Гемотоксилин - Эозин, ок 10, об. 40



Расм 4. Лимфа тугунларида эригроцигларни чукиши ва кичик нуктали қон куйилишлар. Гемотоксилин - Эозин, ок 10, об. 40



Расм 5. Лимфа тугуннинг пустлок кавати ва перикапсуляр сохаларида кичик нуктали кон куйилишлар. Гемотоксилин - Эозин, ок 10, об. 40

Сиртмоқ материалли юмшоқ ва эластик бўлган типик вариантда сиртмоқда осилиш ҳолатларида уйқу артериясидаги ўзгаришлар хусусияти нисбатан кучсиз характерга эга бўлиб қуйидаги ўзгаришлар кайд қилинди: қон томир девори ва оралик тўқимани бироз шишиниши, адвентиция остига кичик иуктали қон куйилишлар, интима қаватининг бироз шишиниши баъзи соҳаларнинг нисбатан кўчиши каби ўзгаришлар кузатилди.

Сиртмоқ материалли юмшоқ ва эластик бўлган атипик вариантда сиртмоқда осилиш ҳолатларида уйқу артериясидаги ўзгаришлар хусусияти сиртмоқни бўйин соҳасини ўнг ёки чап томониги жойлашувига боғлиқ ҳолда намоён бўлиб, оралиқ тўқимани шишиниши, адвентиция остига кичик нуктали қон куйилишлар, интима каватининг шишиниши, кўчиши, эластик толаларни толаланиши каби ўзгаришлар кузатилди.

Лимфа томирлари ва тугунларида сиртмоқ материали қаттиқ типик бўлган ҳолатларда лимфостаз, микро қон куйилишлар, лимфа тугуни капсуласи ва атроф клечаткасининг гиперемия ҳолати кузатилди. Жаг ости лимфа тугунларида уларнинг ҳажмининг

катталашуви, қаттиқлиги ва кичик ўчоқли қон қўйилиш каби ўзгаришлар кузатилди (4 расм).

Сиртмоқ материалли юмшоқ ва бошқа хил бўлган типик вариантда сиртмоқда осилиш ҳолатларида лимфа тугунларида ўчоқли гиперимия, оралиқ тўқимани шишиниши, лимфоцитлар билан биргаликда кўп миқдорда эритроцитларнинг чўкиш ҳолатлари кайд қилинди.

Сиртмоқ материалли қаттиқ ва юмшок бўлган атипик вариантда осилиш ҳолатларида лимфа тугунларидаги ўзгаришлар кучсиз характерга эга бўлиб, лимфа тугунларнинг шиши, кичик нуқтали қон қуйилишлари, оралиқ тўқимани шиши билан бирга, сиртмоқда осилиш ҳолатга таълуқли бўлган жараён яъни эритроцитлар бўлиши кузатилди (5 расм).

Асфиктик даврга нисбатан постасфиктик даврда лимфа тугунларида қуйидаги ўзгаришлар қайд қилинди: лимфа тугуни капсуласи ва атроф клечаткасининг гиперемияси, тугунларида уларнинг ҳажмининг катталашуви, қаттиқлашуви, оралиқ тўқимани шиши, лимфа тугунларида фоллекулаларни йўқлиги, гиперплазия белгиси кузатилиб, бу организмни жавоб реакцияси ҳисобига келиб чиқганлигидан далолат беради.

Хулоса: Сиртмоқда осилишнинг типик вариантларида асфиктик даврда содир бўлган ўлим ҳолатларида, қон томирлар деворини деформацияси, интимасини кўчгани кузатилган бўлса, сиртмоқда осилиш ҳолатининг атипик варианти асфиктик даврида ўлим ҳолати содир бўлганда қон томир деворининг мушак қаватининг кучли шишиниши, оралиқ тўқимасига қон қуйилиши аниқланди.

Адабиётлар:

1. Айрапетов В.Б. О важных диагностических признаках прижизненной странгуляционной борозды при повешении // «Судебно-медицинская экспертиза», 2007, №4, с.39-40.
2. Витер В.И, Кунгурова В.В, Коротун В.Н. «Судебно-медицинская гистология» Руководство для врачей. Ижевск Пермь «Экспертиза» 2011 г 71-74 стр.
3. Лузинский А.В. Обсуждение результатов исследования при странгуляционной механической асфиксии // «Судебно-медицинская экспертиза», 2005, №2, с.6-7
4. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Туляганов Н. А. Ёноқ-орбитал комплекси ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислашнинг ретроспектив таҳлили // Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 4. – №. 4. – С. 29-37.
5. Ризаев Ж. А. и др. Параллели иммунологических и клинических показателей у больных бронхиальной астмой с коморбидной патологией полости рта // European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 12. – С. 96-103.
6. Семенов Г.Г «Диагностическое значение признаков нарушения гемодинамики при некоторых видах механической асфиксии». Автореферат канд. мед наук. 2009 г

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ОБЛАСТИ ШЕИ ПРИ ТИПИЧНОМ И АТИПИЧНОМ ВАРИАНТЕ ПОВЕШЕНИЯ

Исмоилов Ж.М.

Резюме. *Повешения на петлю рассматривается как сдавление органов шеи массой тела, причем патологические изменения не ограничиваются асфиксическим процессом, а сопровождаются гипоксическими изменениями мозговых и дыхательных органов в виде поражения связок шейных позвонков, сосудистых, лимфатических и нервных пучков этой области. В литературе имеются различные противоречивые мнения об изменениях, происходящих в сосудах шеи при повешения на петлю.*

Ключевые слова: *удушье, повешение, сосуд, асфиксия, странгуляционная борозда.*

УДК: 576.2/611.24.233

НАФАС ОЛИШ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИ МАВЖУД БЎЛМАГАН КАТТА ЁШЛИ ВАФОТ ЭТГАН БЕМОРЛАРДА БРОНХ ДЕВОРИНИНГ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ

Исмоилов Жасур Мардонович, Аминова Нигина Аминовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ БРОНХОВ У УМЕРШИХ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА БЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Исмоилов Жасур Мардонович, Аминова Нигина Аминовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE BRONCHIAL WALL IN DEAD ELDERLY PATIENTS WITHOUT RESPIRATORY SYSTEM DISEASES

Ismoilov Jasur Mardonovich, Aminova Nigina Aminovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ismoilov-jasur@bk.ru

Резюме. *Ушбу мавзуни танлашдан мақсад нафас олиш эпителийсининг ҳужайрали тузилмаларини ўрганиш зарурати билан боғлиқ. Нафас олиш йўлларининг шиллиқ қавати ҳимоя функцияларини бажарадиган мураккаб ҳужайралар тизимидан ташкил топган. Манбаларда трахея эпителий қопламасининг микроскопик тузилиши ва транспорт функциясининг ёшга боғлиқ хусусиятлари бўйича тадқиқотлар мавжуд, аммо бронхларнинг эпителиал қатлами ҳақида кам маълумот мавжуд.*

Калит сўзлари: *бронх, эпителий, бронхиал безлар, шиллиқ, ўпка.*

Abstract. *The choice of this topic is due to the need to study the cellular structure of the respiratory epithelium. The respiratory epithelium is a complex tissue system responsible for the protective function of the mucous membrane of the respiratory tract. The main sources of mucus are goblet cells and submucosal glands located within the layers. Mucociliary cilia and secretory elements form the mucociliary transport system of the respiratory tract. There is little information about the epithelial layer of the bronchi, but there are studies on the microscopic structure of the epithelial layer of the bronchi and the age-related characteristics of its transport function.*

Key words: *bronchus, epithelium, bronchial gland, mucus, lungs.*

Кириш. Пренатал даврда нафас олиш тизими айрим вазифаларни бажармасада, туғилгандан кейин эса турли функцияларнинг бажарилиши ҳисобида сезиларли ўзгаришларга учрайди [4,5]. Асосий вазифаларидан бири бу трахеобронхиал дарахтнинг мукоцилиар хусусияти яъни шиллиқ қаватининг тозаланиши ҳисобланади. Бу ўз навбатида трахея ва бронхлар деворидаги шиллиқ каватида жойлашган кирпиксимон, қадаҳсимон эпителий ва шиллиқ ости қаватида жойлашган секретор тизими мавжудлиги туфайли эришилади [1,3].

Тадқиқотнинг мақсади – нафас олиш тизими касалликлари мавжуд бўлмаган вафот этган беморлар бронх деворнинг морфологик тузилишини ўрганиш.

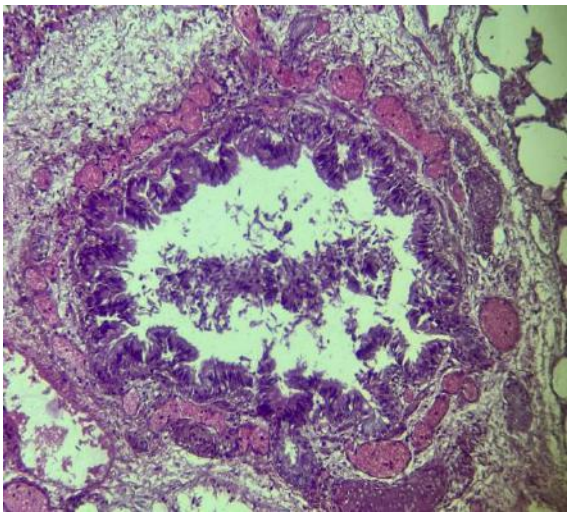
Материал ва усуллар. 2020-2024-йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг патологик анатомия бўлимида нафас олиш тизими касалликлари мавжуд бўлмаган 26 та 45 ёшдан 70 ёшгача вафот этган шахсларнинг бронх девори фрагментлари ва ўпка тўқимаси бўлакларини комплекс гистологик ва гистокимёвий текширишлар ўтказилди. Олинган материаллар 10% нейтрал формалинда фиксацияланиб, тегишли тартибда парафинли блоклар тайёрланди ҳамда ўрганилаётган тўқималарнинг умумий ҳолатини баҳолаш учун гематоксилин ва эозин билан, бириктирувчи тўқима тузилмаларини аниқлаш учун ван Гизон усули бўйича пикрофуксин билан ва эластик толаларни аниқлаш учун Вейгерт усуллари билан бўялди**.**

Тадқиқот натижалари. Катта калибрли бронх девори шиллиқ қавтини намунасини микроскопик текширганда бронхиал эпителий ҳужайраларини қисман кўчиб тушганлиги билан биргаликда оз миқдорда аралашган эозинофилли шилимшиқ масса аниқланади (1-расм). Шиллиқ қават нотекис букланган ва ўртача эозинофил цитоплазмага эга бўлган кўп қаторли киприксимон ҳамда кичик думалоқ базал ядролар тутадиган қадаҳсимон ҳужайралар билан қопланган, бўлиб улар нозик, юпқа базал мембранада узлуксиз тартибда жойлашган (2-расм). Шиллиқ қаватнинг ички қатлами бўйламасига жойлашган ван Гизонга кўра пикрофуксин билан бўялганида сариқ-

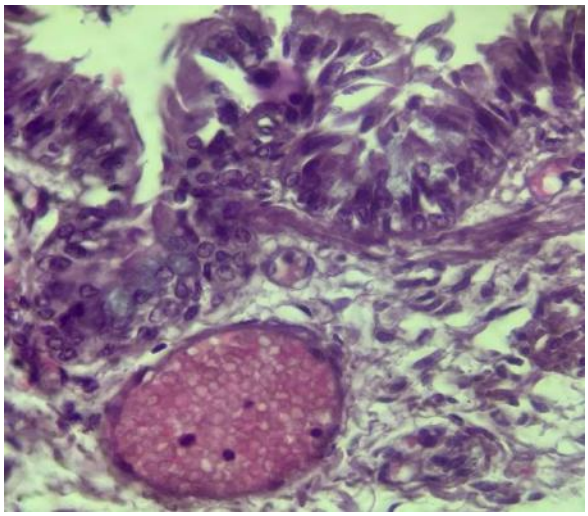
қизил рангга бўяладиган сийрак бириктирувчи тўқима толалари билан ифодаланиб, ушбу толалар ўртасида ингичка, ўртача профлуоротик хусусиятга эга деворли, аниқ чегараланган бўшлиқга эга ва ўртача миқдордаги қонни ўз ичига олган капилляр типдаги қон томирлари (ўпка артериялари, бронхиал артериялар, ўпка веналари ва бронхиал веналарнинг шохлари) жойлашган. Ушбу қон томирлар заиф базофил цитоплазмали ва думалоқ ёки овал базофил ядролари бўлган эндотелиал ҳужайралар билан қопланган. Томирлар атрофида, асосан, оз миқдордаги фибробластлар, лимфоцитлар ва битта иккита макрофаглар топилади, шу билан биргаликда лимфатик ҳужайраларни тўплами аниқланади.

Катта калибрли бронх девори шиллиқ қаватнинг мушак қатлами 3-5 қатор силлиқ мушак ҳужайраларидан иборат бўлиб, улар заиф базофил ядро тутувчи эозинофил цитоплазмага эга. Бронхларнинг шиллиқ ости қавати бириктирувчи тўқима толалари тўпламлари ва гиалин тоғайдан таркиб топган, ўзаро нозик бириктирувчи тўқима толалари орқали бир бири тушадиган гиалин тоғай пластинкалар мавжуд бўлиб улар ўз навбатида фиброз тоғай қаватини ҳосил қилади.

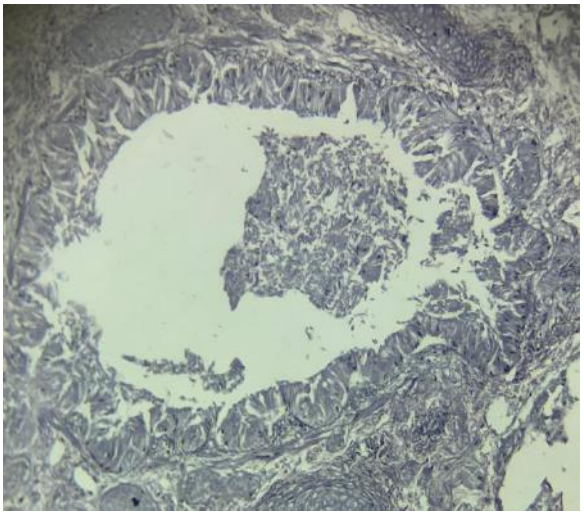
Гиалин тоғай пластинкаларни периферияси бўйлаб кўп сонли хондробластлар, марказида эса хондроцит ҳужайралар жойлашган, баъзи хондробластларда атрофик ядролар кузатилади. Гиалин тоғай пластинкалари мавжуд бўлмаган шиллиқ ости қаватида кўп сонли эпителий ҳужайралари билан қопланган бронхиал безлар гуруҳи мавжуд бўлиб, ушбу безлари баъзи ҳужайраларда оптик жиҳатдан бўш цитоплазма ва овал базофил ядролари мавжуд. Безларнинг чиқарув йўллари бронх девори шиллиқ қавати юзасидаги кирпиксимон ҳужайра эпителийлари орасида очилади. Шиллиқ ости қаватида кичик артериал ва веноз томирлар мавжуд бўлиб, ушбу қон томир девори юпқа, ўртача ацидофил, думалоқ базофил ядролари ва заиф базофил цитоплазмасига эга бўлган эндотелиал ҳужайралардан ташкил топган бўлиб улар базал мембранада улуксиз равишда жойлашган. Эндотелий қавати остида базофил ядролари ва кучсиз ацидофил цитоплазмаси бўлган силлиқ мушак ҳужайралари мавжуд (3-расм). Бронх деворининг ташқи қавати толали бириктирувчи тўқимадан иборат бўлиб, ушбу толалари Ван Гизон бўйича пикрофуксин билан бўялганида сариқ-қизил рангга бўялади (4-расм).



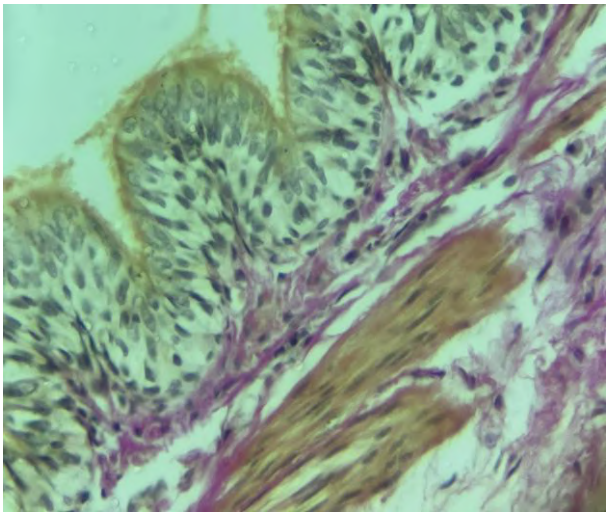
Расм 1. Катта калибрли бронх девори. Гематоксилин эозин усули билан бўялган х 100



Расм 2. Катта калибрли бронх девори. Гематоксилин эозин усули билан бўялган х 200



Расм 3. Катта калибрли бронх девори. Вейгерт усули билан бўялган х 100



Расм 4. Катта калибрли бронх девори. Ван Гизон усули билан бўялган х 200

Бронх девори қаватлари бўйлаб шунингдек, ўртача ацидофил бириктирувчи тўқима капсуласи билан қопланган ганглионларнинг ички қатлами жойлашган. Уларнинг орасида жойлашган ганглион ҳужайраларини баъзилари бироз шишган, оз миқдорда ацидофил цитоплазма ва хроматиннинг нотекис тақсимланган овал ёки чўзилган базофил ядроларига эга.

Текширув учун олинган ўпка тўқималарида алвеолаларнинг бўшлиғи яхши ривожланган, уларнинг кўпчиликлари бўшлиғи тоза, баъзи алвеолаларнинг бўшлиғида эса алвеоляр макрофаглар мавжуд, шу билан биргаликда битта иккита алвеолаларни бўшлиғи нисбатан кенгайган ҳолат эканлиги қайд этилади. Алвеолаларнинг ички юзаси эпителий ҳужайралари билан қопланган, уларнинг ичида алвеоляр макрофаглар жойлашган. Эпителийнинг базал мембранаси юпқа ва нозик бўлиб, нисбатан рангли мусбат реакция беради. Алвеолалар ўзаро бир бирлари билан алвеоляр тўсиқлар орқали ажралиб туради, улар орасида лимфоцитлар, макрофаглар, тўқима базофиллари ва ягона нейтрофил ҳужайралар, Ван Гизон усули билан бўялганда орқали тўқ сариқ рангга бўяладиган бириктирувчи тўқима толалари мавжудлиги ҳам аниқланади. Алвеоляр тўсиқларда ўртача қон билан тўлишган кўп сонли капиллярлар ва лимфоид тўқималарнинг кичик тўпламлари қайд этилади.

Хулоса. Нафас олиш тизими касалликлари мавжуд бўлмаган вафот этган катта ёшли беморлардан намуна тарзида олинган бронх девори ва ўпка тўқимаси фрагментларни гистологик ва гистокимёвий текшириш натижасида олинган маълумотлар асосида бевосита шу ёшдаги нафас олиш тизими касалликларидан вафот этган беморларнинг бронх девори ва ўпка тўқимасида кузатиладиган ўзгаришлар билан тўғридан-тўғри таққослаш учун асос бўлиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Завалий М.А. Сравнительная гистология и физиология мерцательного аппарата респираторного эпителия // Таврический медико-биологический вестник. - 2014 б. - Т. 17. - №2 (66). - С.46-53.
2. Ризаев Ж. А., Мухамедова З. М. Социальная ответственность и здоровье // Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 7-11.
3. Ризаев Ж. А. и др. Состояние полости рта у первобеременных // Журнал репродуктивного здоровья и уронефрологических исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 4.
4. Целуйко С.С. Идентификация и локализация стволовых клеток в органах дыхательной системы // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. - 2014. - №52. - С.121-128.
5. Целуйко С.С., Красавина Н.П., Горбунов М.М. Стволовые клетки в тканях органов дыхания при холодовых воздействиях // Вопросы морфологии XXI века. - 2010. - Вып. 2. - С.180-185.
6. Шубникова Е.А. Эпителиальные ткани / Е.А. Шубникова // Руководство по гистологии, В 2 томах. Т. I / Р.К. Данилов, 2-е изд., - СПб.: СпецЛит, 2011. - Гл.4. - С.124 - 202.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ БРОНХОВ У УМЕРШИХ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА БЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Исмоилов Ж.М., Аминова Н.А.

Резюме. *Выбор данной темы обусловлен необходимостью изучения клеточного строения респираторного эпителия. Респираторный эпителий представляет собой сложную тканевую систему, отвечающую за защитную функцию слизистой оболочки дыхательных путей. Основными источниками слизи являются бокаловидные клетки и подслизистые железы, расположенные внутри слоев. Мукоцилиарные реснички и секреторные элементы образуют мукоцилиарную транспортную систему дыхательных путей. Об эпителиальном слое бронхов имеется мало информации, но есть исследования, посвященные микроскопическому строению эпителиального слоя бронхов и возрастным особенностям его транспортной функции.*

Ключевые слова: *бронх, эпителий, бронхиальное железа, слизь, легкие.*

УДК: 616.43. /45-092-036.882-08

УРҒОЧИ КАЛАМУШЛАРНИНГ ДИЭСТРУС ДАВРИДА 10 ДАҚИҚАЛИ КЛИНИК ЎЛИМДАН КЕЙИНГИ ПОСТРЕАНИМАЦИОН ДАВРДА ВЕГЕТАТИВ НЕРВ ТИЗИМИ, ПРООКСИДАНТ, АНТИОКСИДАНТ ТИЗИМЛАРИ, ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯ, ҲАМДА РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМ ГОРМОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИДА ЎЗГАРИШЛАР

Кулиев Озоджон Абдирахмонович, Карабаев Аминжон Гадаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ, ПРООКСИДАНТНОЙ, АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЕ, ПОКАЗАТЕЛЯХ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, А ТАКЖЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ САМОК КРЫС В ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ 10-МИНУТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ В ПЕРИОД ДИЭСТРУСА

Кулиев Озоджон Абдирахмонович, Карабаев Аминжон Гадаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CHANGES IN THE AUTONOMIC NERVOUS, PROOXIDANT, ANTIOXIDANT SYSTEM, ENDOGENOUS INTOXICATION INDEX, AS WELL AS HORMONAL PARAMETERS OF THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF FEMALE RATS IN THE POST-INTENSIVE CARE PERIOD AFTER 10-MINUTE CLINICAL DEATH DURING DIESTRUS

Kuliev Ozodjon Abdirakhmonovich, Karabaev Aminjon Gadaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: KuliyevOzodjon@gmail.com

Резюме. *Диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган каламушларнинг постреанимацион даврининг биринчи кунидан бошлаб 21-кунгача симпатик нерв тизимининг устунлиги остида қонда ФСГ ва ЛГ эстрадиол гормонини миқдорини ортиши остида ҳимоя мослашув реакцияси таъминланган. 2. Постреаниматсион даврнинг 21- кунинг келиб, репродуктив тизимида гормонлар синтизини пасайиб боришида прооксидант тизимининг устунлиги эндоген интоксикация кўрсаткичларини юқори даражада сақланиши ва оқсилни чидамлик коэффициентини пасайиш ўрни аниқланди.*

Калит сўзлар: *Вегетатив асаб тизими, МДА, каталаза, МСМ254, МСМ280 ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон.*

Abstract. *From the first day of the post-intensive care period to the 21st day, a protective adaptive reaction was provided in rats that suffered a 10-minute clinical death during diestrus, against the background of the dominance of the sympathetic nervous system of an increase in the amounts of FSH and LH, estradiol in the blood. On the 21st day of the post-intensive care period, the predominance of the activity of the prooxidant system of indicators of endogenous intoxication and a decrease in the coefficient of protein stability in reducing hormone synthesis in the reproductive system was established*

Keywords. *Autonomic nervous system, MDA, catalase, MSM254,MSM280 FSH, LH, estradiol, progesterone.*

Кириш. Охирги 10 йил давомида гипоксия ва ишимик жараенларда, клиник ўлим ва постреанимацион даврда организмда, МНТ, АНТ, эндокрин тизими, прооксидант,антиоксидант тизими ёъналишида юзага келадиган қонуниятларни ўрганиш ва юзага келадиган юзага келадиган ўзгаришларни олдини олиш мақсадида мухим ютуқларга эришилди [21, 22,14,15, 28, 4, 8,10,11].

Охирги йилларда клиник ўлим ва постреанимацион жараенда МНТ гипокамп текислигда юзага келадиган ўзгаришлар ва уларни олдини олиш юзасида ретсепторларнинг экспрессияси; хужайра текислигида, митохондрия текислигида ядро текислигида юзага келадиган ўзгаришлар; ва юзага келадиган ўзгаришларни олдини олиш бўйича ишлар олиб борилиб юқори даражали ютуқларга эришилди [31, 24].Шу билан бир қаторда постреанимацион даврда ҳужайра шикастланишларнинг асосий механизмлари аниқланди [8]. Бу даврда гипоталамо-гипофизар, ҳамда эндокрин тизимда химоя мослашув реаксияси механизмлари, ва асоратлари ёритилган [26,18, 9].

Ўта юқори экстремал факторларниг таъсири оқибатида юзага келган клиник ўлим ва постреанимацион даврда нейроген, гуморал идора қилишнинг издан чиқиши ва бузилиши, кайтар назорт

қилиш жараёнларнинг таъсуротга мос келмасликлари асосида марказларда юзага келадиган интегратив бошкарувнинг бузилишини юзага келтириши эҳтимолдан ҳоли эмас.

Юқорида баён этилганлардан келиб чиққан ҳолда, постреанимацион даврда репродуктив тизимда юзага келадиган ўзгаришларнинг механизмини аниқлаш ва тиббиёт амалиётига тадбиқ этиш учун кейинги тадқиқотлар зарурлигини тақозо этади.

Ишнинг мақсади. Урғочи каламушларнинг Диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион даврда вегетатив нерв тизими, прооксидант, антиоксидант тизимлари, эндоген интоксикатсия, ҳамда репродуктив тизим гормонал кўрсаткичларида ўзгаришларни аниқлаш.

Тадқиқот объекти. Изланиш вояга этган урғочи 10 та вазни150-180 гр ташкил этган зотсиз оқ каламушларда олиб борилди ва уларда клиник ўлим жараенида аденогипофизнинг вета ва делъта базофил хужайраларида юзага келадиган морфофункционал реактивлик ўрганилди.

Тадқиқот усуллари. Клиник ўлим ва постреанимацион касаллик Корпачев В.Г.(1982) усули ёрдамида моделлаштирилда ва шу билан бир қаторда автаном нерв тизимининг реактивлиги [25], бетта ва делъта базофил хужайраларидаги морфофункционал активлиги [20], кондаги МДА миқдори [23], каталза миқдори [12], МСМ254 ва МСМ280 оқсилни чидамлик коеффитсиенти [7] динамикаси ўрганилди. Статистик тахлил Microsoft Office – Excel 2000 стандарт пакети ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижалар ва унинг мухокомаси. 10 дақиқали клиник ўлимдан кейинги постреанимацион даврнинг 24 соатида тажрибадаги хайвонларнинг умумй холти оғир, инсператор хансираш кузатилади. Куринишиши ёқимсиз тер қопламларида туклари хўрпайган, таъсиротга нисбатан кескин кўзгалувчан. Вегетатив нер тизимининг реактивлиги ўрганилганда юрак уришлар сони интакт хайвонларнинг кўрсаткичига нисбаттан бир дақиқада 646,8±3,6 тага (R<0,01), нафас олишлар сони эса бир дақиқада 110,4±1,5 тага (R<0,05) ошган бўлиб, Хилдебрант коеффитсиенти эса 5,9±0,1ни ташкил этди. Бу вақтда ҳайвонлар қонида гонадотроп гормонини аниқлаганда: интакт хайвонларга нисбаттан фоликулани стимулловчи гормонни миқдори 222,4±14.3 МЕ/мл. гача (R<0,01), ЛГ эса 27,0±0,3 МЕ/мл гача (R<0,001), эстрадиол гормонининг мқдори 103,8±14.3 пг/мл гача (R<0,001), прогестрон гормонининг миқдори эса 24,6±3,6 нмол/мл гача (R<0,01), ошгани аниқланди.

Қонда прооксидант тизимида МДА миқдорини олдинги гуруҳларга нисбаттан ортганлиги кузатилиб 3,1±0,5 нмол/мл ташкил этди (R<0,01). антиоксидант тизимида каталазнинг активлигини нормага нисбаттан 27,2±1,3 нмол/мл.мин.гача (R<0,01) камайган бўлиб, МДА/каталазага нисбат кофитсиенти эса 0,12±0,02гача ошгани аниқланди (R<0,01). Бу вақтда эндоген интоксикатсия кўрсаткичда интакт хайвонлар кўрсаткичига нисбаттан МСМ254 -0,580±0,01 ш.бир. гача (R<0,001), МСМ280 -0,439±0,01(R<0,001)., ш.бир.гача ортганлиги кузатилиб, оқсилни чидамлик коефитсиентини сезирарли даражада 0,76±0,02 гача пасайганлиги аниқланди (R<0,05).

Постреанимацион даврнинг эттинчи кунига келиб, тажрибадаги хайвонларнинг умумй холти ўртача, кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари хўрпайган, таъсиротга нисбатан кўзгалувчан. Вегетатив нер тизимининг реактивлиги ўрганилганда юрак уришлар сони интакт хайвонларнинг кўрсаткичига нисбаттан бир дақиқада 509,4±3,2тани, нафас олишлар сони эса бир дақиқада 99,8±2,7 тани ташкил этдиб олдинги гурухга нисбаттан камайганлиги аниқланди аммо бу курсаткичлар интакт гурухидаги хайвонларниинг кўрсатикичидан сезирали даражада юкори холда сақлангинлиги кузатилди (R<0,05). Хилдебрант коеффитсиенти эса 5,9±0,2ни ташкил этдиб интакт хайвонлар га нисбаттан устунлиги аниқланди (R<0,05).

Постреанимацион даврни 7- кунида каламушлар организмида симпатик нерв тизимининг устунлигни сақланганлиги аниқланди.Бу вақтда ҳайвонлар қонида гормонлар миқдори аниқлаганда уларнинг миқдори олдинги гуруҳга нисбаттан кайганлиги аниқланди. Аммо интакт хайвонларга нисбаттан фоликулани стимулловчи гормонни миқдори юқори даражада 207,6±5,9 МЕ/мл. текисликда (R<0,01), ЛГ эса 23,1±0,4 МЕ/мл текисликда (R<0,001), эстрадиол гормонининг мқдори эса 75,58±0,4 пг/мл текисликда (R<0,05), сақланган булиб, прогестрон гормонининг миқдори эса 10,9±0, нмол/мл гача камайган бўлиб интак гуруҳидаги хайвонлар кўрсаткичидан сезирарли фарқ қилмади (R>0,05). Қонда прооксидант тизимида МДА миқдорини олдинги гуруҳларга нисбаттан 1,91±0,1 нмол/млгача (R<0,05), антиоксидант тизимида каталазнинг активлигини 31,8±0,7 нмол/мл.мин.гача (R<0,05) МДА/каталазага нисбат кофитсиенти эса 0,05±0,02гача камайганлиги аниқланиб, интак гуруҳдаги ҳаёнларни кўрсаткичидан сезирарли даражад юқори сақланганлиги аниқланди (R<0,05). Бу вақтда эндоген интоксикатсия кўрсаткичда олдиги гурух хайвонланинг кўрсаткичига нисбаттан МСМ254 -0,480±0,01 ш.бир. гача (R<0,001), МСМ280 -0,354±0,01(R<0,01)., ш.бир.гача,камайгаглиги аниқланиб интакт ҳайвонларнинг кўрсаткичидан юкори даражада сақланганлиги кузатилди (R<0,001), (R<0,01). Оқсилни чидамлик коефитсиенти эса олдинги гуруҳ хаёнларни кўрасткичи текислигида сақланганлиги аниқлани, яъни 0,73±0,04 ни ташкил этиб, бу кўрсаткичлар интакт ҳайвонларнинг кўрсаткичидан сезирарли даражада юқори сақланганлиги аниқланди (R<0,05).

Постреанимацион даврнинг 14-кунига келиб, тажрибадаги хайвонларнинг умумй холти ўртача, кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари хўрпайган, таъсиротга нисбатан кўзгалувчан. Вегетатив нер тизимининг реактивлиги ўрганилганда юрак уришлар сони постреанимацион даврнинг биринчи кунига нибаттан бир дақиқада 575,2±4,0 гача (R<0,001)., нафас олишлар сони эса бир дақиқада 99,2±1,14 тагача (R<0,01) камагани аниқланди ва интакт гуруҳдаги хайвонларнинг кўрсаткичидан сезиларсиз даражада устунликка эга бўлиб (R>0,05). Хилдебрант коеффитсиенти эса 5,8±0,2ни ташкил этиб интакт хайвонлар га нисбаттан устунлиги аниқланди (R<0,01). Яъни постреанимацион даврни ўн тўртинчи кунида каламушлар организмида симпатик нерв тизимининг устунлигни сақланганлиги кузатилди.Бу

кунида симпатик нерв тизимининг тонусини устунлиги остида ҳайвонлар қонида гормонлар миқдори аниқланганда, фоликулани стимулловчи гормон миқдорини 184,1±7,9 МЕ/мл.гача (R>0,05) ЛГ эса 20,2±0,7 МЕ/мл (R<0,01), эстрадиол гормонининг мқдори эса 72,6±0,6 пг/мл гачаа (R<0,01) гача камайган бўлиб,интакт гуруҳидаги ҳайвонларни лўрсаткичидан анча юқорида сақланганлиги аниқланди. прогестрон гормонининг миқдори эса 10,1±0,5 нмол/мл гача камайган (R<0,05), бўлиб интак гуруҳидаги хайвонлар кўрсаткичидан сезирарли фарқ қилмади (R>0,05).

Қонда прооксидант тизимида МДА миқдорини олдинги гуруҳларга нисбаттан 1,39±0,04 нмол/млгача (R<0,05), антиоксидант тизимида каталазнинг активлигини 31,8±0,5 нмол/мл.мин.гача (R<0,05) МДА/каталазага нисбат кофитсиенти эса 0,04±0,001гача (R<0,05) камайганлиги аниқланиб, интак гуруҳдаги ҳаёнларни кўрсаткичидан сезирарли даражад юқори сақланганлиги аниқланди (R<0,05).

Постреанимацион даврнинг 21-кунига келиб, тажрибадагихайвонларнинг кўринишиши ёқимли, қопламларида туклари силлиқ, таъсиротга нисбатан ўртача. Вегетатив нер тизимининг реактивлиги ўрганилганда юрак уришлар сони постреанимацион даврнинг биринчи кунига нибаттан бир дақиқада 568,4±3,2 гача (R<0,001), нафас олишлар сони эса бир дақиқада 102,0±1,6 тагача (R<0,01), Гилдебрант коеффитсиенти эса 5,6±0,1гача (R<0,05). камаган бўлиб, интакт гуруҳдаги хайвонлардаги кўрсаткичдан фарқ килмади (R>0,05). Бу вақтда вегетатив нерв тизимида аралаш реактивликни юзага келиши аниқланди. Қонида фоликулани стимулловчи гормон миқдорини постреанимацион даврнинг биринчи кунига нисбаттан 167,8±3,1 МЕ/мл. (R<0,05)гача, ЛГ эса 18,6±0,3 МЕ/мл (R<0,001), эстрадиол гормонининг мқдори эса 72,4±1,3 пг/мл гачаа (R<0,001) гача камайган бўлиб, кондаги ФСГ активлиги интакт гурухдаги файвонларга нисбаттан сезиларли даражада (R<0,05), ЛГ гормони сезиларсиз даражада юқорилиги (R>0,05), эстрадиол гормонининг миқдорини паст эканлиги аниқланди (R<0,05). Прогестрон гормонининг миқдори эса 9,7±0,5 нмол/мл гача камайган (R<0,01), бўлиб интак гуруҳидаги хайвонлар кўрсаткичидан сезирарли фарқ қилмади (R>0,05).

Қонда прооксидант тизимида МДА миқдорини олдинги гуруҳларга нисбаттан 1,3±0,03 нмол/млгача (R<0,05), антиоксидант тизимида каталазнинг активлигини 34,3±0,9 нмол/мл.мин.гача (R<0,01) МДА/каталазага нисбат кофитсиенти эса 0,38±0,002гача (R<0,05) камайганлиги аниқланиб, интак гуруҳдаги ҳаёнларни кўрсаткичидан МДАмиқдори ва каталаза активлиги сезирарли даражад фарқ килмади (R>0,05).МДА/каталаза коефитсиенти эса сезирврли даражада юқори сақланди (R<0,05). Оқсилни чидамлик коефитсиенти эса олдинги гуруҳ хаёнларни кўрасткичи текислигида сақланганлиги аниқланиб, яъни 0,79±0,03 ни ташкил этиб, бу кўрсаткичлар интакт ҳайвонларнинг кўрсаткичидан сезирарли даражада юкори кўрсаткичга эга эканлиги аниқланди (R<0,05).

Олинган натижларни Нейфельд И.В. ва бошкалар (2021), Фрипту В.Г. ва бошкалар (2015), Волков А.В. ва бошқалар (2010), Арутюнян, А.В.(2014) Нейфелъд И.В. ва бошқалар (2021) Вейна А.М. (1991), маълумотлари билан солиштириб шуни айтиш керакки постреанимацион даврнинг биринчи кунидан бошлаб 21 кунигача Симпатик нерв тизимининг устунлигиостида каонда ВСГ ва ЛГ эстрадиол гормонини миқдорини ортиши остида ҳимоя мослашу реаксияси таъминлангани аниқланди.пострениматсион даврнинг 21- кунига келиб прооксидант тизимининг устунлиги остида эндоген интоксикатсия кўрсаткичларини юқори даражада сақланиши ўз навбатида репродуктив тизимида гормонлар синтизини пасайиб боришидаги ўрни аниқланди.

Хулоса. 1. Диэструс даврида 10 дақиқали клиник ўлим ўтказган каламушларнинг постреанимацион даврининг биринчи кунидан бошлаб 21-кунгача Симпатик нерв тизимининг устунлиги остида қонда ВСГ ва ЛГ эстрадиол гормонини миқдорини ортиши остида ҳимоя мослашу реаксияси таъминланган.

2. Постреанимацион даврнинг 21- кунинг келиб, репродуктив тизимида гормонлар синтизини пасайиб боришида прооксидант тизимининг устунлиги эндоген интоксикатсия кўрсаткичларини юқори даражада сақланиши ва оқсилни чидамлик коеффитсиентини пасайиш ўрни аниқланди.

Адабиётлар:

1. Ariza Traslavisa G.A., Franci C.R. The CRH-R1 receptor mediates luteinizing hormone, prolactin, corticosterone and progesterone secretion induced by restraint sAyata C., Ropper A.H. Ischaemic brain oedema // J. Clin. Neurosci. 2011.- V.9. N2.-P. 113-124.
2. Arteaga Cabeza O., et al Neuroprotective effects of a dendrimer-based glutamate carboxypeptidase inhibitor on superoxide dismutase transgenic mice after neonatal hypoxic-ischemic brain injury. Neurobiol Dis. 2021 Jan;148:105201.
3. Arutyunyan, A.V. Vozrastnыe narusheniya gipotalamicheskoy regulyasii reproduktivnыx siklov i ix korreksiya / A.V.Arutyunyan, A.V.Korenevskiy // Uspexi gerontologii. – 2014. – T. 27, №2. – S. 275-283. (in Russ).
4. Avrushenko M.SH., Ostrova I.V. Postreanimasionnie izmeneniya ekspressii mozgovogo neyrotroficheskogo faktora (BDNF): vzaimosvyazъ s prosessom gibeli neyronov//. Obshaya reanimatologiya. 2017;13(4).-S.6-21.
5. Baranova T.YU. Funksionalnaya morfologiya gipotalamo-gipofizarno- nadpochechnikovoy sistemы pri ostrom infarkte miokarda: avtoref. dis. kand. med. nauk. M. – 2018. - 22 s.
6. Friptu V.G., Moldovanu I.V., Mazur I.A. Vzaimosvyazъ siklicheskix izmeneniy polovix gormonov i vegetativnix narusheniy v razvitii predmenstrualъnix simptomov. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2015;15(6):24-29. (in Russ).
7. Gabrielyan I.I., Leviskiy E.R., Dmitriev A.A. i dr. Skriningoviy metod opredeleniya srednix molekul v biologicheskix jidkostyax: Metod, rekomendasii. - Moskva, 1985. - 18 s. (in Russ).
8. 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 ear-ly postreanimation period. //European Journal of Mo-lecular & Clinical Medicine. 2021;8 (3): 954-957.

Karabaev A.G. Relationship between the reactivi-ty 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.
9. 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. (in Uzb).
10. Karabaev A.G. Morfofunksionalnыe izmeneniya GGNS v protsesse umiraniya i ojivleniya organizma. Dissert. na soisk. uchen. stepeni kand. med. nauk., Tashkent,1999(in Uzb).
11. 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. (in Uzb).
12. Karabayev A. G., R. I. Isroilov. Morphofunctional Changes in Basophilic Cells of the denohypophysis during Post-resuscitation Disease // Journal of Ad-vances in Medicine and Medical Research 2020;32 (8):130-135.
13. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – T. 4. – C. 96-98.
14. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – T. 27. – №. 1. – C. 22-23.
15. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis //Russian Journal of Dentistry. – 2021. – T. 25. – №. 3. – C. 225-231.
16. Negovskiy V.A., Moroz V.V. Teoreticheskie i klinicheskie problemi reanimatologii // Jurn.anesteziologiya i reanimatologiya, 2000, №6.-S..4 - 6.
17. Neyfelъd I.V., et al Rolъ estrogenov v vegetativnoy regulyasii serdechno-sosudistoy sistemi v menopauze // Mediko-farmasevticheskiy jurnal "Pulъs". 2021. Vol. 23. № 6.S.167-173. (in Russ).
18. Orlov YU.P., Lukach V.N., Dolgix V.T. i dr. Patogeneticheskaya znachi-most narushennogo obmena jeleza v formirovanii mikrotsirkulyatornыx rasstroystv pri reperfuzii (eksperimentalnoe issledovanie).// Sibirskiy meditsinskiy jurnal, 2012, № 5.-S.71-74. (in Russ).
19. Ostrova I. V., Avrщenko M. SH., Volkov A. V., Zarjetskiy YU. V. Polovыe razlichiya strukturnыx izmeneniy golovnogo mozga v postreanimatsionnom periode. Obщaya reanimatologiya. 2009; 5 (6) .-S. 60-65.
20. Polenov A.L. Gipotalamicheskaya neyrosekresiya // izd. "Nauka" 1993.- 89s. (in Russ).
21. Popkov V.M., CHesnokova N.P., Morrison V.V. i dr. Tipovыe patologicheskie protsessы, kak osnova patogeneza bolezney razlichnoy etiologii. Pod obщ. red. V.M. Popkova, N.P. CHesnokovoy. - Monografiya. - Saratov: Saratovskiy gosudarstvennыy meditsinskiy universitet im. V.I. Razumovskogo, 2017. - 540 s.
22. Samoylov M.O., Rыbnikova E.A. Molekulyarno-kletochnыe i gormonalnыe mexanizmы indutsirovannoy tolerantnosti mozga k ekstremalnыm faktoram sredы// Ros. fiziol. j. im. I.M.Sechenova. -2012. -T. 98. № 1, -S. 108-126.
23. Semchenko V.V., Stepanov S.S., Bogolepov N.N. Sinapticheskaya pla-stichnost golovnogo mozga (fundamentalnыe i prikladnыe aspektы). //Jurnal: Jurnal nevrologii i psixiatrii 2015;115(6) .-S. 115-115.
24. Stalъnaya I.D., Garishvili T.G. Opredelenie MDA. // sovremennie metodi v bioximii. Moskva,1977.- S. 66-68.
25. Stroev S.A., Samoylov M.O.//Endogennыe antioksidantы i gipoksicheskaya tolerantnost mozga. SPb.: In-t fiziologii im. I. P. Pavlova RAN, -2007.- 145s.
26. Veyna A.M. Zabolevaniya vegetativnoy nervnoy sistemы. izd. Moskva, Meditsina, 1991, - 616 s. (in Russ).
27. Volkov A. V., Zarjeskiy YU. V. Vliyanie immunomodulyatorov na postreanimasionnie izmeneniya v organizme (eksperimentalъnoe issledovanie). Tez. dokl. 12 go sъezda federasii anesteziologov ireanimatologov 19-22 sentyabrya 2010 g. Moskva. M.; 2010.-S. 97-98.
28. Volkov A.V., Moroz V.V., Ejova K.N., Zarjeskiy YU.V. Rolъ polovix steroidov v vosstanovitelъnom periode posle klinicheskoy smerti (eksperimentalъnoe issledovanie). Obshaya reanimatologiya. 2010;4(1):-S.1-18. (in Russ).
29. Yakimov I. A, Loginova E. S. Analiz izmeneniy urovnya gormonov щi-tovidnoy jelezы pri nekotorыx vidax smerti//Jurn: Almanax sovremen-noy nauki i obrazovaniya, 2017. № 6 .- S.91-92
30. Zarechnova N.N., Slыnko T.N. Morfofunksionalnaya perestroyka nekotorыx organov u jivotnыx v protsesse gornoy adaptatsii i dedaptatsii. V kn. Nauchno-innovatsionnaya deyatelnost KRSU. Bishkek, 2011. -S. 59–67. (in Russ).
31. Zarjetskiy YU.V., Volkov A.V. Nekotorыe voprosы patogeneza i terapii terminalnыx i postreanimatsionnыx sostoyaniy (eksperimentalnыe issledovaniya). // Obщaya reanimatologiya. 2012. №8 (4).- S.55-68. (in Russ).

ИЗМЕНЕНИЯ В ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ, ПРООКСИДАНТНОЙ, АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЕ, ПОКАЗАТЕЛЯХ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, А ТАКЖЕ ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ САМОК КРЫС В ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ 10-МИНУТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ В ПЕРИОД ДИЭСТРУСА

Кулиев О.А., Карабаев А.Г.

Резюме. *С первого дня постреанимационного периода до 21-го дня у крыс, перенесших 10-минутную клиническую смерть во время диэструса, на фоне доминирования симпатической нервной системы, увеличения количеств ФСГ и ЛГ, эстрадиола в крови обеспечивалась защитная адаптационная реакция.На 21-й день постреанимационного периода установлено места преобладание активности прооксидантной системы показателей эндогенной интоксикации и снижения коэффициента устойчивости белка в снижении синтеза гормонов в репродуктивной системе*

Ключевые слова. *Автномная нервная система, МДА, каталаза, МСМ254,МСМ280 ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон.*

УДК: 616.718.4-001.58-089:615.466

РЕГЕНЕРАЦИЯ ГУБЧАТОГО ВЕЩЕСТВА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЕН-АКТИВИРОВАННОГО ПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА В ГЕЛЕВОМ НОСИТЕЛЕ

Курбонов Хуршед Рахматуллаевич[1], Пресняков Евгений Валерьевич[2], Орипов Фирдавс Суръатович[1], Бозо Илья Ядигерович[2], Деев Роман Вадимович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - ФГБНУ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского,
Российская Федереция, г. Москва

ГЕЛЬ ТАШУВЧИДАГИ ГЕН-АКТИВИРЛАНГАН ПЛАСТИК МАТЕРИАЛ ВОСИТАСИДА СОН СУЯГИ ҒОВАК МОДДАСИ РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Қурбонов Хуршед Рахматуллаевич[1], Пресняков Евгений Валерьевич[2], Орипов Фирдавс Суръатович[1], Бозо Илья Ядигерович[2], Деев Роман Вадимович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Академик Б.В. Петровский номидаги Россия илмий жарроҳлик маркази,
Россия Федерацияси, Москва ш.

REGENERATION OF FEMORAL SPONGY SUBSTANCE IN THE APPLICATION OF GENE-ACTIVATED PLASTIC MATERIAL IN GEL CARRIER

Kurbonov Khurshed Rakhmatulloevich[1], Presnyakov Yevgeniy Valerevich[2], Oripov Firdavs Suratovich[1], Bozo Ilya Yadigerovich[2], Deev Roman Vadimovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Federal state budgetary scientific institution "Petrovsky national research centre of surgery", Russian Federation, Moscow

e-mail: hakagureo@gmail.com

Резюме. *Ушбу мақолада гель ташувчида ген-активирланган материал ёрдамида сон суяги ғовак моддасининг регенерацияси тадқиқ этилди. Тажриба давомида таркибида остеогенезни кучайтирувчи ген векторлари мавжуд альгинат ҳамда коллаген гелларидан иборат комплекс эфффективлиги баҳоланган. Тажриба ҳайвон моделида 1,2 ва 3 ойлик вақт оралиқларида ўтказилиб, натижалар баҳоланди. Натижалар шуни кўрсатдики, ген-активирланган альгинатли гель иштирокида сон суяги ғовак моддасидаги регенерация натив суяк тўқимасига яқин. Шунингдек, ушбу материал суяк тоғайининг тикланишида ҳам иштироки кузатилди. Контроль гуруҳида юқоридаги натижаларга яқин жараёнлар ҳам кузатилди, лекин альгинат гель резорбция жараёни коллагенли гелга қараганда нисбатан узоқ давом этганлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *суяк тўқимаси регенерацияси, ғовак модда, ген-активирланган материал, VEGF, ОКФ, гель ташувчилар, альгинатли гель, коллагенли гель, остеогенез, суяк регенерати, ген векторлари.*

Abstract. *This study investigates the regeneration of the cancellous bone tissue of the femur using gene-activated material in a gel carrier. The effectiveness of two types of gels was evaluated: gene-activated alginate gel and collagen gel, both containing gene vectors for osteogenesis stimulation. The experiment was conducted on animal models with subsequent evaluation of results at 1, 2, and 3 months after implantation. The results demonstrated that the gene-activated alginate gel provided the most effective restoration of cancellous bone structure, with results closest to native bone tissue. Additionally, this material exhibited superior alignment with the initial structure of the regenerated cartilage. In the control groups using gels without gene activation, similar results were observed, although the alginate gel showed a longer resorption period compared to the collagen gel.*

Keywords: *bone tissue regeneration, cancellous bone, gene-activated material, VEGF, OCP, gel carriers, alginate gel, collagen gel, osteogenesis, bone regenerate, gene vectors.*

Актуальность. Актуальность восстановления костной ткани, в частности бедренной кости, обусловлена значительной распространённостью микропереломов и травматических повреждений, что тесно связана с развитием хронического болевого синдрома провоцирующего утрату трудоспособности населения во всем мире [11]. Травмы костей и остеопороз ежегодно приводят к более чем 8,9 млн. переломов, что требует разработки эффективных методов лечения [10,12]. В этой связи исследователями ведется посто-

янный поиск альтернатив традиционным методам лечения, таким как применение аутотрансплантатов, и разработка стабильных фиксирующих устройств [14]. Новые подходы (низкоуровневая лазерная терапия, терапия на основе стволовых клеток, использование наноматериалов и применение генных конструкций, кодирующих факторы роста) являются перспективными методами для оптимизации репаративного остеогенеза и требуют дальнейших доклинических и клинических исследований [12].

Современные методы лечения восстановления костной ткани бедренной кости включают дистальную бесцементную фиксацию, использование мегапротезов, композитных аллотрансплантатов и васкуляризованных трансплантатов малоберцовой кости. Ограничения этих методов лечения включают сложность хирургических манипуляций, риск инфицирования и дополнительное травматизирование [1, 2].

Плазмидная ДНК, кодирующая синтез фактора роста эндотелия сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF) и гидрогели разного происхождения играют ключевую роль в регенерации костной ткани, поскольку способствуют как васкуляризации, так и остеогенезу, что подтверждают многочисленные исследования [4,6,9]. Васкуляризация является критически важным аспектом в регенерации костной ткани, так как она обеспечивает доставку кислорода и питательных веществ к тканям, что необходимо для их репарации и роста. Генная конструкция, имитируя действия естественного фактора роста эндотелия сосудов, активно стимулирует ангиогенез [3,7], тем самым способствуя росту сосудов, рекрутированию мезенхимальных стволовых клеток (МСК) из костного мозга и их дифференцировке в остеобласты. Эти клетки играют решающую роль в регенерации кости, поскольку последние ответственны за формирование новой костной ткани.

Таким образом, использование VEGF в гидрогелях представляет собой перспективный подход в регенеративной медицине, направленный на восстановление костной ткани через индукцию ангиогенеза, а через механизм плейотропного действия и другим морфогенетическим процессам, обеспечивающим реституцию кости после повреждения.

Исследования в области генно-активированных материалов для регенерации бедренной кости показали многообещающие результаты. Исследования, посвященные ген-активированным матрицам на основе биоматериалов, таких как гранулы полилактида, пропитанные полиплексами BMP2 в хитозане или гидрогелях фибрина на основе PRP, демонстрируют их высокую биосовместимость и эффективность в стимулировании остеогенеза. Это подтверждается несколькими ключевыми показателями: повышенная пролиферация и дифференцировка остеобластов, значительное образование новой костной ткани, соответствующие морфологические характеристики, улучшенные биомеханические свойства вновь образованной кости, а также низкий уровень воспалительной реакции и эффективная интеграция с окружающими тканями. Такие результаты свидетельствуют о значительном потенциале данных матриц в регенеративной медицине [8]. Кроме того, ген-активированные биомиметические композитные каркасы, созданные путем электроспиннинга (α-капролактон) с альгинатными гидрогелями, содержащими плазмиды, кодирующие BMP2 и VEGF, успешно способствуют остеогенной дифференцировке и ускоряют регенерацию костей при критических дефектах бедренной кости у крыс [5]. Кроме того, использование генных векторов (содержащих плазмиды, кодирующие BMP-2 и VEGF) в графтах из коллаген-гидроксиапатита показало значительное ускорение восстановления костной ткани [13].

Целью настоящего исследования являлась оценка остеогенеза при применении ген-активированных материалов, интегрированных в гелевые носители и предназначенных для индукции восстановления за счет целенаправленной доставки генной конструкции в зону повреждения.

Материал и методы исследования. Работа проведена на 24 кроликах породы «Советская шиншилла» обоих полов возрастом 3 месяца. После премедикации (Sol. Atropini Sulfatis 0,04 мг/кг, Sol. Cephazolini 25 мг/кг внутримышечно) и седации (Sol. Zoletili 100 30 мг/кг внутримышечно), подготовки и асептической обработки операционного поля под инфильтрационным обезболиванием (Sol. Lidocaini 1% — 2 мл) производили вскрытие коленого сустава вдоль медиального края надколенника.

Таблица 1. Распределение животных по экспериментальным и контрольным группам.
ОКФ-Октакальций фосфат, VEGF- фактор роста эндотелия сосудов

Группы	Состав	1 месяц (n=8)	2 месяца (n=8)	3 месяца (n=8)
Экспериментальная группа А	Альгинатовый гель, ОКФ, VEGF	8	8	8
Экспериментальная группа В	Коллагеновый гель, ОКФ, VEGF	8	8	8
Контрольная группа А	Альгинатовый гель, ОКФ	8	8	8
Контрольная группа В	Коллагеновый гель, ОКФ	8	8	8

В ходе операции животным наносили глубокое повреждение суставного хряща дистального эпифиза бедренной кости, субхондральной кости и губчатого вещества эпифиза на глубину до 5 мм. Затем, в зоны повреждения вносили несколько видов костнопластических материалов: смесь микрогранул ОКФ с одним из вариантов гидрогелей.

Опытной группе животных имплантировали ген-активированные материалы, группе контроля – материалы без генной активации. Животных выводили из эксперимента на сроках 1 (n=8), 2 (n=8), 3 (n=8) месяцев после проведения операции.

Дистальные фрагменты бедренной кости фиксировали в 10% нейтральном растворе формалина в течение 24 часов. Затем, все образцы промывали в проточной воде в течение 60 минут, после чего распиливали в сагиттальной плоскости через видимый остаток дефекта.

Полученные распилы помещали в декальцинирующий раствор «Софтидек» (Биовитрум, Россия) в соотношении объема объекта и объема декальцинирующей жидкости 1:50. Смену раствора производили каждые 24 часа, одновременно проверяя степень декальцинации при помощи иглы. Декальцинация была окончена на 10 сутки, когда объекты стали мягкими и эластичными, а игла свободно проходила сквозь ткань. После этого производилась промывка образцов водопроводной водой в течение 30 минут. Гистологическую проводку, заливку, и микротомию при толщине срезов 5 мкм осуществляли по стандартной методике.

После депарафинизации-регидратации парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, трихромом по Маллори.

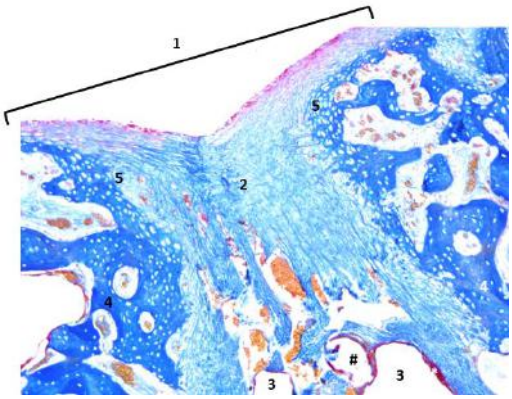


Рис. 1. [Гр. 1, 30 сут.] Область дефекта суставного хряща: зона нанесённого повреждения (1); плотная волокнистая соединительная ткань (2); полости (3) с остатками гидрогеля (#) и микрогранулами ОКФ (*****); трабекулы ретикулофиброзной костной ткани (4), с элементами хондрогенной ткани на поверхности, обращенной к раневому каналу (5). Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×40

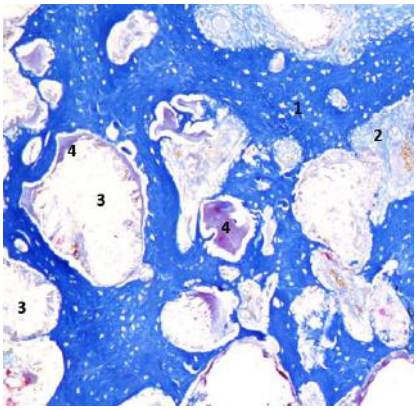


Рис. 2. [Гр. 1, 90 сут.] Краевая центральная зона дефекта, заполненная регенератом в структуре эпифиза: трабекулы костной ткани смешанного строения (1) с рыхлой волокнистой соединительной тканью в межбалочном пространстве (2) окружают фрагменты микрогранул ОКФ (3) и остатки альгинатного гидрогеля (4). Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×100

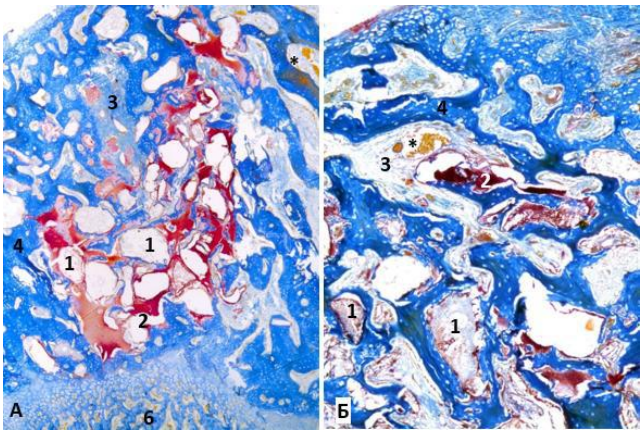


Рис. 3. [Гр. 2, 30 сут.]. Структура регенерата в центральной (А) и краевой (Б) зонах дефекта эпифиза: фрагменты микрогранул ОКФ (1), окруженные остатками геля на основе альгината натрия (2) и регенератом смешанного строения, состоящего из волокнистой ткани (3), участков фиброзной хрящевой ткани (4), и преимущественно трабекул ретикулофиброзной костной ткани (5); метаэпифизарная хрящевая пластинка (6); кровеносные сосуды (*). Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×100 (А), ×200 (Б).

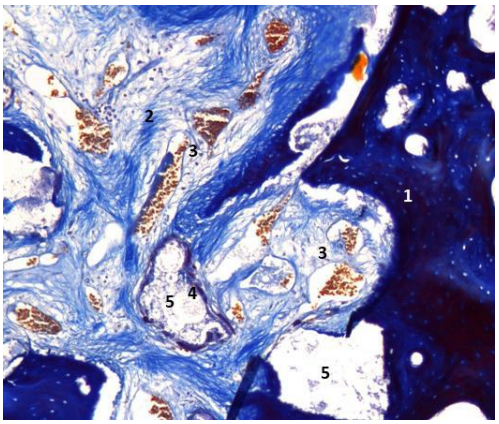


Рис. 4. [Гр. 2, 90 сут.] Структура регенерата в центральной области дефекта: костная ткань смешанного строения (1); соединительная ткань с разной упорядоченностью коллагеновых волокон (2) обогащенная полнокровными кровеносными сосудами (3); прослойка альгинатного гидрогеля (4); фрагменты гранулированного ОКФ (5). Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×100

Все препараты сканировали в приборе Aperio CS2 (Leica, Германия) с получением цифровых изображений. На гистотопограммах препаратов проводили качественную оценку гистологической картины, а также посредством гистоморфометрии, количественный анализ с определением долей, занимаемых тканями костного регенерата (вновь образованная костная ткань, соединительная ткань) и нерезорбированными фрагментами имплантированных материалов в общей площади костного дефекта.

Результаты исследования. ***Группа А. Контрольная группа (альгинатный гель, ОКФ).*** Через 30 дней в области повреждения были зафиксированы явные визуальные повреждения, а на суставной поверхности были выявлены нарушения и присутствие рыхлой соединительной ткани, которая перемежалась с волокнистым хрящом.

Активный рост костной ткани был отмечен со стороны субхондральной кости. Через 60 дней было зафиксировано значительное восстановление: в поверхностных слоях хряща наблюдались волокнистые структуры и переходная зона с различной ориентацией волокон. Более глубокие участки были охарактеризованы как гиалиновый хрящ с большими хондроцитарными лакунами, содержащими активные хондроциты. Также были отмечены процессы формирования новой кости и минерализации.

Через 90 дней поверхностная часть дефекта была восстановлена костной тканью пластинчатого типа, в то время как центральная зона имела нечеткие границы и содержала многотканевый регенерат.

Остатки геля были частично резорбированы, окружены костной тканью или соединительной тканью с остеогенными потенциями. На протяжении всего эксперимента признаки воспаления или гигантоклеточной реакции обнаружены не были.

Группа А. Экспериментальная группа (альгинатный гель, ОКФ, plVEGF). Через 30 дней дефект хряща можно было обнаружить в виде вдавленного участка, заполненного волокнистой соединительной тканью. Восстановленная поверхность состояла из двух слоев: внешний слой является волокнистым, а глубокий слой состоит из фиброзно-хрящевой ткани с хондроцитами. В краевых областях новообразованная хрящевая ткань переходит в субхондральную костную структуру. В центральных зонах находятся микрогранулы ОКФ, окруженные васкуляризированной волокнистой соединительной тканью. Остатки геля присутствуют в единичных участках, окрашенных фуксином, а также между трабекулами ретикулофиброзной костной ткани. Преобладающим процессом является остеогенез, о чем свидетельствует образование остеогенной ткани и наличие воссозданных костных пластинок. Через 60 дней хрящевая ткань на поверхности приобретает типичную организацию с вертикально ориентированными изогенными группами. Микрогранулы ОКФ полностью окружены новообразованным хрящевым матриксом. В субхондральной кости преобладает репаративный остеогенез с образованием ретикулофиброзной костной ткани. Через 90 дней диаметр дефекта уменьшается и поврежденная область восстанавливается за счет пластинчатой кости, покрытой волокнистой хрящевой тканью. В центральной зоне продолжается репаративный остеогенез с образованием трабекул из костной ткани смешанного строения, отличающейся обильной васкуляризацией. Микрогранулы ОКФ оказываются интегрированными в новообразованную костную ткань, а их количество и размер меньше по сравнению с контрольной группой. Признаков воспаления или реакции гигантских многоядерных клеток нет. Таким образом, при сравнении опытной и контрольной групп, прослеживалась общая для них тенденция формирования костного регенерата по энхондральному типу вблизи раневого канала. К максимальному сроку исследования зона нанесенного дефекта была заполнена новообразованной костной тканью с красным костным мозгом в межбалочном пространстве, остатки гидрогеля на основе альгината натрия и микрогранул ОКФ располагались интратрабекулярно и в минимальном количестве. Поверхностная часть регенерата была покрыта фиброзной хрящевой и плотной волокнистой соединительной тканями. Отличительной особенностью следует считать большее количество новообразованных кровеносных сосудов в экспериментальной группе, формирование которых, предположительно, было вызвано индуцирующим действием генной конструкции.

Группа В. Контрольная группа (коллагеновый гель, ОКФ). Через 30 дней в области дефекта появилась инвагинация волокнистой соединительной ткани, стенки которой были образованы волокнистым хрящом и растущими трабекулами ретикулофиброзной костной ткани.

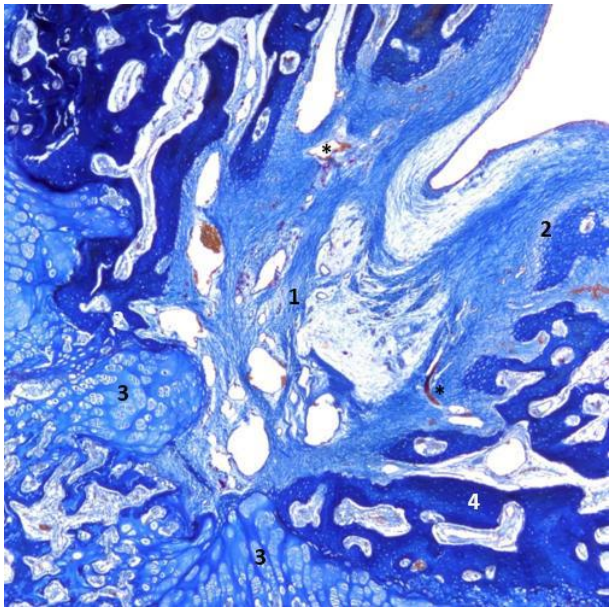


Рис. 5. [Гр. 5, 30 сут.] Структура регенерата в травматическом канале мыщелка: богато васкуляризованная (*) плотная волокнистая соединительная ткань (1); волокнистая хрящевая ткань (2); метаэпифизарная пластинка (3); трабекулы ретикулофиброзной костной ткани (4). Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×40

Центральная область была богата васкуляризированной ретикулофиброзной костной тканью. На 60 день раневой канал был меньше и заполнен плотной волокнистой соединительной тканью, окружающей остаточные фрагменты гранулированного ОКФ. Гра-

ницы раневого канала имели сложную форму, образованную сетью трабекул из ретикулофиброзной костной ткани. Признаков воспаления или гигантоклеточной реакции не наблюдалось. Через 90 дней область дефекта было трудно различить макроскопически, а гистологическое исследование выявило костный регенерат с новообразованной костной тканью и костным мозгом. Рядом с ранее сформированным хирургическим дефектом было обнаружено несколько микрогранул остеопластического материала, окруженных плотной волокнистой соединительной тканью с многочисленными новообразованными кровеносными сосудами.

В целом, к концу периода исследования регенерация считалась завершенной.

Группа В. Экспериментальная группа (коллагеновый гель, ОКФ, VEGF). После наложения дефекта поверхность была покрыта измененной хрящевой тканью, образующей паннус, состоящий из коллагеновых волокон, кровеносных сосудов и жировых клеток. Восстановленный хрящ имел волокнистую структуру на поверхности и гиалиноподобную структуру в глубине, с гипертрофированными хондроцитами в вертикальных колоннах. Граница между новым и поврежденным хрящом была четкой, с различиями в структуре и организации хондроцитов. Нижележащая реконструированная кость имела ретикулофиброзную структуру с участками пластинчатого костеобразования и интратрабекулярными остеонами. В межбалочных промежутках находились остатки материала, васкуляризированная соединительная ткань и кроветворный костный мозг.

Через 60 дней хрящевая поверхность в основном восстановилась за счет фиброзной ткани. Произошла резорбция микрогранул гигантскими клетками и прорастание кровеносных сосудов в соединительную ткань. В субхондральных структурах увеличилась пластинчатая костная ткань. К 90 дню дефект был небольшим на микроскопическом уровне, а восстановленный поверхностный хрящ переходил в волокнистый хрящ и пластинчатую костную ткань.

Межбалочное пространство было заполнено красным костным мозгом и волокнистой соединительной тканью, а в дефекте присутствовало несколько гранул генно-активированного остеопластического материала.

Таким образом, использование коллагенового геля в качестве компонента остеопластического материала привело к полному восстановлению целостности конечности к 90 суткам исследования как в контрольной, так и в экспериментальной группах. Основную массу регенерата составила пластинчатая костная ткань и кроветворный костный мозг, расположенный в межбалочном пространстве. Существенным отличием между группами являлось образование участков фиброзной ткани, окружающей некоторые фрагменты остеопластического материала в контрольной группе, в то время как в экспериментальной группе микрогранулы ОКФ были более интегрированы с трабекулами вновь образованной костной ткани. На протяжении всех этапов исследования в обеих группах не наблюдалось признаков воспаления или реакции гигантских многоядерных клеток инородных тел. Результаты регистрации морфометрических параметров через 90 суток от начала эксперимента представлены в таблицы 2.

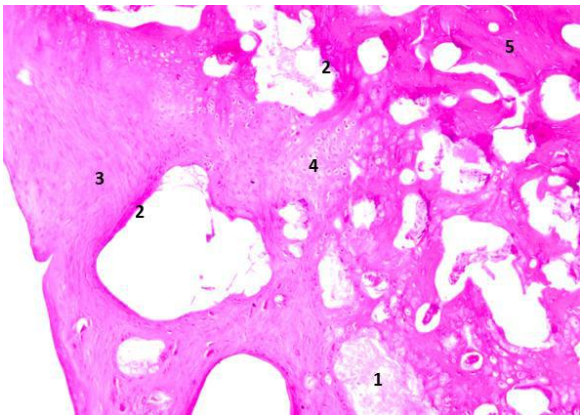


Рис. 6. [Гр. 6, 60 сут.] Структура регенерата в центральной зоне дефекта: фрагменты ОКФ (1) и остатки коллагенового гидрогеля (2) окружены фиброзной тканью (3) и хрящевой волокнистой тканью (4), переходящей в субхондральную кость смешанного строения (5). Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×100

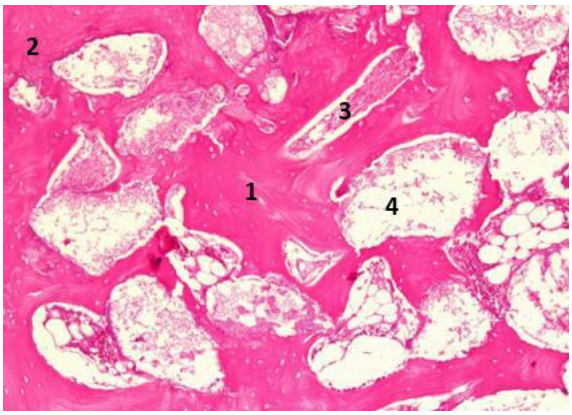


Рис. 7. [Гр. 6, 90 сут.] Структура костного регенерата в центральной зоне дефекта: трабекулы пластинчатой (1) и ретикулофиброзной (2) костной ткани с рыхлой волокнистой тканью (3) и фрагментами гранулированного ОКФ (4) в межбалочном пространстве. Окраска: гематоксилин и эозин. Ув. ×100

Таблица 2. Результаты морфометрической оценки регенерата (90-е сутки)

Параметры	Гель на основе альгината натрия, контроль	Гель на основе альгината натрия, опыт	Гель на основе коллагена I типа, контроль	Гель на основе коллагена I типа,опыт
Доля костной ткани (%)				
Сравнение опытных и контрольных образцов с одинаковой гелевой основой				
Количество измерений (n)	n=12	n=12	n=12	n=12
Уровень статистической значимости (p)	p=0,100530		p=0,842836	
Медиана (Me) и межквартильный размах (IQR)	Me=34,26 IQR=17,59	Me=39,81 IQR=9,72	Me=23,14 IQR=14,81	Me=24,07 IQR=11,34
Сравнение опытных образцов с разной гелевой основной (попарные сравнения)				
Уровень статистической значимости (p)	p(альгинатный гидрогель-коллагеновый гидрогель)=0,001613;			
Доля фиброзной ткани (%)				
Сравнение опытных и контрольных образцов с одинаковой гелевой основой				
Количество измерений (n)	n=12	n=12	n=12	n=12
Уровень статистической значимости (p)	p=0,798745		p=0,051865	
Медиана (Me) и межквартильный размах (IQR)	Me=7,87 IQR=4,4	Me=9,25 IQR=14,81	Me=17,59 IQR=8,56	Me=12,96 IQR=8,56
Сравнение опытных образцов с разной гелевой основой (попарные сравнения)				
Уровень статистической значимости (p)	p(альгинатный гидрогель-гиалуроновый гидрогель)=0,868161; p(альгинатный гидрогель-коллагеновый гидрогель)=0,578273; p(гиалуроновый гидрогель-коллагеновый гидрогель)=1,0;			
Доля остеопластического материала (%)				
Сравнение опытных и контрольных образцов с одинаковой гелевой основой				
Количество измерений (n)	n=12	n=12	n=12	n=12
Уровень статистической значимости (p)	p=0,442833		p=0,798745	
Медиана (Me) и межквартильный размах (IQR)	Me=12,5 IQR=6,02	Me=8,33 IQR=6,02	Me=6,94 IQR=7,87	Me=5,55 IQR=2,78
Сравнение опытных образцов с разной гелевой основной (попарные сравнения)				
Уровень статистической значимости (p)	p(альгинатный гидрогель-гиалуроновый гидрогель)=1,000000; p(альгинатный гидрогель-коллагеновый гидрогель)=0,082245; p(гиалуроновый гидрогель-коллагеновый гидрогель)=0,139178;			

При оценке доли костной ткани в зоне дефекта у всех экспериментальных животных было выявлено, что между опытными группами с альгинатным и коллагеновым гелями существуют статистически значимые различия ($p<0,05$). Использование ген-активированного коллагенового геля привело к двукратному увеличению объёма костной ткани по сравнению с результатами после применения ген-активированного альгинатного геля. В то же время при сравнении опытной и контрольной групп с коллагеновым гелем статистически значимые различия отсутствовали ($p>0,05$). Аналогично, при анализе доли фиброзной ткани в зоне дефекта не было выявлено статистически значимой разницы между группами ($p>0,05$).

Заключение. Таким образом, наиболее близкое к исходной структуре строение восстановленного хряща было обнаружено в группе с применением геля на основе генно-активированного альгинатного геля; строение костного регенерата в губчатом веществе в группе с применением ген-активированного альгинатного геля было наиболее приближено к нативной костной ткани. Без генной активации альгинатный и коллагеновый гели демонстрировали сходные результаты, причем первый характеризовался более длительной резорбцией.

Литература:

1. Astore F. et al. Impaction bone grafting for severe femoral bone loss: surgical technique in revision total hip arthroplasty // JBJS Essential Surgical Techniques. – 2022. – Т. 12. – №. 1. – С. e20.
2. Battiston B. et al. Microsurgery in femoral head osteonecrosis // Minerva. – 2023. – Т. 74. – №. 3. – С. 206-13.
3. Elango J. Proliferative and osteogenic supportive effect of VEGF-loaded collagen-chitosan hydrogel system in bone marrow derived // Pharmaceutics. – 2023. – Т. 15. – №. 4. – С. 1297.
4. García J. R. et al Integrin- specific hydrogels functionalized with VEGF for vascularization and bone regenera-

tion of critical- size bone defects //Journal of biomedical materials research Part A. – 2016. – Т. 104. – №. 4. – С. 889-900.
5. He S. et al. Spatiotemporal Delivery of pBMP2 and pVEGF by a Core–Sheath Structured Fiber- Hydrogel Gene- Activated Matrix Loaded with Peptide- Modified Nanoparticles for Critical- Sized Bone Defect Repair //Advanced Healthcare Materials. – 2022. – Т. 11. – №. 21. – С. 2201096.
6. Huang C. et al. A Composite Hydrogel Functionalized by Borosilicate Bioactive Glasses and VEGF for Critical- Size Bone Regeneration //Advanced Science. – 2024. – С. 2400349.
7. Li J. et al. Building osteogenic microenvironments with a double-network composite hydrogel for bone repair //Research. – 2023. – Т. 6. – С. 0021.
8. Nedorubova I. A. et al. Comparative efficiency of gene-activated matrices based on chitosan hydrogel and PRP impregnated with BMP2 polyplexes for bone regeneration //International Journal of Molecular Sciences. – 2022. – Т. 23. – №. 23. – С. 14720.
9. Nie L. et al. Composite hydrogels with the simultaneous release of VEGF and MCP-1 for enhancing angiogenesis for bone tissue engineering // Applied Sciences. – 2018. – Т. 8. – №. 12. – С. 2438.
10. Pawelec K. M. Introduction to the challenges of bone repair //Bone Repair Biomaterials. – Woodhead Publishing, 2019. – С. 1-13.
11. Planell J. A., Navarro M. Challenges of bone repair //Bone repair biomaterials. – Woodhead Publishing, 2009. – С. 3-24.
12. Somaiya R., Kaur G. Future of bone repair //Bone and Tissue Regeneration Insights. – 2015. – Т. 6. – С.
13. Walsh D. P. et al. Gene activated scaffolds incorporating star-shaped polypeptide-pDNA nanomedicines accelerate bone tissue regeneration in vivo //Biomaterials Science. – 2021. – Т. 9. – №. 14. – С. 4984-4999.
14. Zhao Z. et al. Successful repair of a critical-sized bone defect in the rat femur with a newly developed external fixator //The Tohoku journal of experimental medicine. – 2009. – Т. 219. – №. 2. – С. 115-120.

РЕГЕНЕРАЦИЯ ГУБЧАТОГО ВЕЩЕСТВА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЕН-АКТИВИРОВАННОГО ПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА В ГЕЛЕВОМ НОСИТЕЛЕ

Курбонов Х.Р., Пресняков Е.В., Орипов Ф.С., Бозо И.Я., Деев Р.В.

Резюме. *В данной статье исследуется регенерация губчатого вещества бедренной кости с использованием ген-активированного материала в гелевом носителе. В рамках исследования оценивалась эффективность двух типов гелей: генно-активированного альгинатного геля и коллагенового геля, содержащих генные векторы для стимуляции остеогенеза. Эксперимент проводился на моделях с последующей оценкой результатов через 1, 2 и 3 месяца после имплантации. Результаты показали, что генно-активированный альгинатный гель обеспечивал наиболее эффективное восстановление структуры губчатого вещества, с результатами, наиболее близкими к нативной костной ткани. Кроме того, данный материал продемонстрировал лучшее соответствие исходной структуре восстановленного хряща. В контрольных группах, где использовались гели без генной активации, наблюдались схожие результаты, однако альгинатный гель показывал более длительный период резорбции по сравнению с коллагеновым.*

Ключевые слова: *регенерация костной ткани, губчатое вещество, ген-активированный материал, VEGF, ОКФ, гелевые носители, альгинатный гель, коллагеновый гель, остеогенез, костный регенерат, генные векторы.*

УДК: 637.07 -591.84.001.6

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ДИАБЕТЛИ КАЛАМУШЛАР СУЯК ТЎҚИМАСИДА КОЛЛАГЕН АЛМАШИНУВИ

Мирзаев Азиз Кахорович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Халиков Кахор Мирзаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОБМЕН КОЛЛАГЕНА В КОСТНОЙ ТКАНИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИАБЕТОМ

Мирзаев Азиз Кахорович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Халиков Кахор Мирзаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COLLAGEN METABOLISM IN BONE TISSUE IN RATS WITH EXPERIMENTAL DIABETES

Mirzaev Aziz Kakhorovich, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Khalikov Kakhor Mirzaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Қандли диабет (ҚД) - гипергликемия билан тавсифланадиган инсулин секрецияси, инсулин таъсиридаги нуқсон ёки ушбу иккала омил натижаси бўлган метаболик (моддалар алмашинуви) касалликлар гуруҳидир. ҚД даги сурункали гипергликемия турли органлардаги шикастланиш, дисфункция ва етишмовчиликлар ривожланиши билан биргаликда кечади. Турли орган ва тўқималарда 1-типдаги ҚДда кузатиладиган патогенетик феноменларни ўрганиш учун ушбу патологик ҳолатнинг турли хил моделлари таклиф этилган. 1-турдаги ҚДни моделлаштириш усулларидан бири аллоксанни парентерал юборишдир. Ушбу мақолада диабетик остеопатия ривожланишининг патофизиологик жиҳатлари, ҚД кечишини мураккаблаштирувчи суяк тўқимасидаги патологик ўзгаришларнинг табиати кўриб чиқилади. Ишнинг мақсади суяк коллагени алмашинувидаги ўзгаришларни диабетик остеопатия ривожланишидаги патогенетик жиҳат сифатида ўрганишдир.*

Калит сўзлар. *Аллоксанли диабет, каламушлар, коллаген, компакт ва говак суяк тўқимаси, PINP, beta-CrossLaps, коллагенолитик ферментлар, гликирланган гемоглобин, гипергликемия.*

Abstract. *Diabetes mellitus (DM) is a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia, which is the result of a defect in insulin secretion, the action of insulin, or both of these factors. Chronic hyperglycemia in diabetes is combined with damage, dysfunction and the development of insufficiency of various organs. To study the pathogenetic phenomena observed in type 1 diabetes in various organs and tissues, various models of this pathological condition have been proposed. One of the ways to model type 1 diabetes is parenteral administration of alloxan. This article examines the pathophysiological aspects of the development of diabetic osteopathy, the nature of pathological changes in bone tissue that complicate the course of diabetes. The purpose of the work is to study changes in bone collagen metabolism as a pathogenetic aspect in the development of diabetic*

Keywords. *Alloxan diabetes, rats, collagen, compact and spongy bone tissue, PINP, beta-CrossLaps, collagenolytic enzymes, glycated hemoglobin, hyperglycemia.*

Долзарблиги. Қандли диабетнинг сурункали асоратларидан бири диабетик остеопатия бўлиб, у сезиларсиз даражадаги остеопороз билан бирга найчали суякларнинг ўз-ўзидан спонтан тарзда синишигача қадар намоён бўладиган патологиядир (13). Қандли диабет билан оғриган беморларда диабетик остеопатиянинг ривожланиш механизмлари етарли даражада ўрганилмаган (3). Шу билан бирга, остеопатия ривожланишининг патогенезида қўйидагилар аниқланди: а) инсулин етишмовчилиги оқибатида остеобластлар томонидан суякнинг органик ва ноорганик матрицасини ҳосил қилиш учун зарур бўлган коллаген ва ишқорий фосфатаза ишлаб чиқарилишининг пасайиши; б) билвосита, инсулинга ўхшаш ўсиш омиллари орқали, остеобластлар стимуляциясининг пасайиши; с) гликирланиш маҳсулотларининг тўпланиши натижасида остеокластлар томонидан суяк тўқималари резорбциясининг ошиши (1).

Қандли диабет билан оғриган беъморларда суяк метаболизмини акс этувчи биокимёвий маркерлар фаоллиги сезиларли даражада ўзгаради. Масалан, 1 – типдаги суяк коллагенининг синтези сезиларли даражада пасаяди, коллаген кўндаланг толаларининг ҳосилалари, суяк ва тоғай тўқимаси учун специфик бўлган - пиридинолин ва дезоксипиридинолин, шунингдек фақат коллаген оқсилларида учрайдиган гидроксипролин аминокислотаси сийдик билан интенсив равишда чиқарилади (9). Экспериментал диабет тадқиқотларида ҳам худди шундай натижалар

қайд этилган (8). Бироқ, гидроксипролин нафақат суяк коллагенининг, балки бошқа тўқималарда локализация қилинган коллагеннинг парчаланиши пайтида ҳам ҳосил бўлишини ҳисобга олиш керак. Шундай қилиб, гидроксипролин миқдорининг ўзгаришини суяклардаги метаболик силжишлар ривожланишининг билвосита белгиси сифатида қаралиши керак.

Суяк - доимий равишда янгиланиб турадиган тўқима бўлиб, унда узлуксиз равишда иккита асосий метаболик жараён мавжуд - суякнинг шаклланиши ва резорбцияси. Ушбу икки жараён билан боғлиқ бўлган моддалар суяк коллагенининг маркерлари сифатида қаралади (2, 4). Юқорида санаб ўтилган маркерлардан ташқари бундай маркерларга 1 - типдаги проколлагеннинг амино ва карбокситерминал пропептидлари - суяк шаклланишининг маркерлари PINP ва PICP ини ўз ичига олади. β-CrossLaps – суяк резорбцияси маркерлари: ўзаро кўндаланг боғлар билан боғланган 1-типдаги коллагеннинг амино ва карбокситерминал телопептидлари (11, 14). Қандли диабет суяк тўқимасида асоратларининг тузалиши жуда кам учрайдиган ҳолатларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин; остеопатиянинг патогенетик механизмларини, шу жумладан экспериментал моделларини ўрганишни келгусида янада кенгроқ ўрганишиш талаб этилади

Лаборатория ҳайвонларида экспериментал диабетнинг моделлари хилма-хил бўлиб уларнинг ичида аллоксан модели тадқиқотларда кенг қўлланилади. Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, каламушларда аллоксанни қўллаш инсулинга боғлиқ қандли диабетга ўхшаш ҳолатни келтириб чиқаради: доимий гипергликемия ва гипоинсулинемия (15, 1).

Тадқиқотнинг мақсади. Суяк коллагени алмашинувидаги ўзгаришларни диабетик остеопатия ривожланишидаги патогенетик жиҳат сифатида ўрганишдир.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тажрибалар Хелсинки декларациясида (2000) белгиланган ҳайвонларга инсоний муносабатда бўлиш тамойилларига риоя қилган ҳолда оғирлиги 180-220 грамм бўлган 48 та оқ зотсиз эркак каламушларда ўтказилди. Ҳайвонлар сувдан эркин фойдаланиш имкониятига эга бўлган виварийнинг стандарт рационида сақланди.

Тажриба гуруҳи каламушларида (38 та ҳайвон) қандли диабет тана вазнига 170 мг/кг дозада аллоксан тетрагидратни (Sigma-Aldrich, АҚШ) тери остига бир маротаба юбориш йўли орқали чақирилди (5). Каламушлар қандли диабет касаллигига чалинганлиги қўйидаги кўрсаткичлар бўйича назорат қилинди: глюкозооксидаза усули билан қон плазмасидаги гликемия миқдори ва қондаги гликирланган гемоглобин миқдори (NycoCard Reader 11 рефлектометридаги NycoCard-HbA1c, АҚШ). Тадқиқотнинг 14 ва 28 кунлари ҳайвонлар қисқа муддатли эфир наркози остида экспериментдан чиқарилди. Тажриба давомида ҳайвонларнинг нобуд бўлиш даражаси 36% ни ташкил этди.

Компакт суяк (сон суяги диафизи) ва ғовак суяк (2-бел умуртқасининг танаси) тўқималари гомогенатларида қўйидагилар аниқланди: умумий коллаген миқдори (14), PINP (IFA, ELISA; Cloud-Clone Corp., АҚШ), бета-CrossLaps (IFA, ELISA; IDS SERUM CrossLaps, Буюк Британия), E. Schalinatus модификациясидаги коллагенолитик ферментларнинг фаоллиги (КФ) (12). Умумий коллаген миқдорини 1 кг қуруқ тўқима массасидаги гидроксипролиннинг миллимол (ммол/кг)даги концентрацияси, PINP ва beta-CrossLaps – 1 мл гомогенат усти суюқлигига нисбатан пикограммда (пг/мл), КФ – соатига 1 г оқсилда гидроксипролин микромолда (мкмол/г*с) ифодаланди.Олинган маълумотлар статистик таҳлилини Stat Soft фирмасининг Statistica дастури тўплами ёрдамида амалга оширилди. Статистик таҳлил гуруҳларида медиана (Me) ва квартил оралиғи (25%; 75%) аниқланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг статистик аҳамияти Uilkokson-Mann – Uitni U -критерийси бўйича 0,05 критик даража билан баҳоланди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокамаси. Аллоксанни ҳайвонларга юбориш гипергликемия ривожланиши ва гликирланган гемоглобин миқдорининг ошишига олиб келди. Хусусан, экспериментнинг 14-кунига келиб глюкоза ва гликирланган гемоглобин миқдори мос равишда 89,7% (p=0,0004) ва ва 25,3% (p=0,0006) га ошди; тадқиқотнинг 28-кунига келиб, ўрганилаётган кўрсаткичлар мос равишда 152,1% (p=0,0001) ва 148,8% (p=0,001) ни ташкил этди, ва юқоридаги кўрсатгичлар экспериментал ҳайвонларда диабет ривожланганлиги ҳақида далил бўлиб хизмат қилди. Коллаген метаболизмининг ҳолати ма'лум бир оқсилнинг тўпланиши ва ушу оқсил парчаланиши жараёнлари билан белгиланади. Суяк тўқималарида коллаген оқсилида синтез жараёнларининг устунлигини умумий коллаген миқдори ва P1NP даражасининг ошиши билан изоҳлаш мумкин (6, 11). Бириктирувчи то'қима асосий оқсилининг парчаланиш интенсивлигини b-CrossLaps контсентрацияси, коллагенолитик фаолликнинг ошиши (11, 14), ва умумий коллаген миқдорининг пасайиши (8) билан тавсифланади. Тадқиқотнинг 14-кунига келиб, сон суяги диафизи ва 2-бел умуртқаси танасида b-CrossLaps суяк коллагенининг резорбция маркери миқдори назорат гуруҳи билан солиштирганда мос равишда 0 дан 23,2 пг/мл гача (p=0,0001) ва 0 дан 62,25 пг/мл гача (p=0,008) кўтарилди. Тажрибанинг 28-кунида ўрганилаётган маркерларнинг миқдори пасайиб, мос равишда 17,5 пг/мл (p=0,00004) ва 32,5 пг/мл (p=0,00002) ни ташкил этди. Умумий коллаген кўрсаткичининг назоратга нисбатан сезиларли статистик ишончли фарқлари сон суяги диафизида ҳам, 2-бел умуртқасининг танасида ҳам қайд этилмади (1-жадвал).

P1NP миқдоридаги ўзгаришлар динамикаси аниқ бир йўналишда намоён бўлмаганлиги билан характерланди. Экспериментал диабетнинг 14-кунида ўрганилаётган кўрсаткичнинг компакт суякда 0 дан 405,2 пг/мл гача (p=0,0003) ва трабекуляр суякда 30,5 дан 265,6 пг /мл гача (p=0,0004) сезиларли ўсиши қайд этилди. Умумий коллаген миқдори суяк тўқималарининг турига қараб мос равишда 9,6% (p=0,04) ва 16,8% (p=0,03) га ошиб, кейинчалик экспериментнинг 28-кунига келиб бошланғич концентрация кўрсатгичларига қайтди. Тажрибанинг 28-кунида назорат гуруҳига нисбатан 2-бел умуртқасининг танасида суяк коллагени ҳосил бўлиш маркери бўлмиш P1NP нинг 47,6% (п=0,01) га камайиши қайд этилди.

Жадвал 1. Аллоксан диабетли каламушларда коллаген алмашинуви кўрсатгичлари, Меридиан [25%; 75%]

Кўрсатгич	Суяк тўқимаси тури	Назорат, (n=10)	Аллоксанли диабет, 14-кун, (n=8)	Аллоксанли диабет , 28-кун, (n=11)
β-CrossLaps (пг/мл)	Компакт	0 [0; 0]	23,2 [10,35; 29,6] p***=0,0001	17,5 [13,8; 20,5] p***=0,00004
	Ғовак	0 [0; 0]	62,25 [2,6; 134,3] p**=0,008	32,5 [26,4; 42] p***=0,00002
P1NP (пг/мл)	компакт	0 [0; 29,7]	405,2 [266,3; 531,7] p***=0,0003	23,5 [20,4; 50]
	Ғовак	30,5 [20,5; 41]	265,6 [151,6; 408,2] p***=0,0004	15,98 [3; 27,4] p*=0,01
Умумий коллаген (ммоль/кг)	компакт	118,99 [102,54; 122,6]	130,43 [122,2; 163,86] p*=0,04	123,57 [105,26; 139,8]
	Ғовак	102,54 [91,53; 121,5]	119,78 [115,21; 137,3] p*=0,03	101,65 [91,53; 114,41]
Колагенолитик фаоллик (мкмоль/г*соат)	компакт	0 [0; 0,15]	0 [0; 0,1216]	0,5508 [0,2358; 0,6356] p***=0,0004
	Ғовак	0 [0; 0,12]	0 [0; 0,1258]	0,1695 [0,1356; 0,4238] p**=0,005

Изоҳ: комп. - компакт суяк тўқимаси; ғовак – ғовак суяк тўқимаси; n-назорат гуруҳига нисбатан фарқларнинг статистик кўрсатгичи.

Шу билан бирга, диабетда назорат гуруҳига нисбатан компакт суякдаги P1NP миқдори бўйича сезиларли фарқлар аниқланмади (1-жадвал), бу трабекуляр суякда суяк метаболизми фаолроқ амалга ошиши билан изоҳланади (2).

Суяк коллагени метаболизмида кузатиладиган ўзгаришларни қўйидагича изоҳлаш мумкин. Қандли диабетда суяк тўқималари шикастланиши патогенезида суяк резорбциясини кучайтирадиган глюкокортикоид гормонларининг кўплиги муҳим рол ўйнайди (10), бу эса суяк массасининг камайишига олиб келади. Бу b-CrossLaps миқдорини тажрибанинг 14 ва 28 кунларида кўпайиши асосий сабабчиси сифатида тушунтирилиши мумкин. Бошқа томондан, адабиётларга кўра, глюкокортикоидлар ичакдаги калъцийнинг сўрилишини камайтиради (7). Д витамини етишмовчилиги каламушларда остеобластлар сонининг кўпайишига ва шу сабабли суяк коллагени синтезининг тезлашишига олиб келади(4). Бу эса диабетнинг 14-кунида умумий коллаген миқдорини ўсишини тасдиқловчи эҳтимолий сабабдир.

Тажрибанинг 28-кунига келиб, суяк шаклланиши белгиси P1NP даражасининг пасайиши билан кечадиган анаболик жараёнларининг ингибирланишини аллоксан диабетида кузатиладиган гипоинсулинемия эҳтимолий сабабли инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1 (13) нинг камайиши билан изоҳланиши мумкин (15, 16).

Хулоса. Шундай қилиб, аллоксан-индуцирланган диабет суяк метаболизми кучайишини чақиради ва қўйидаги ўзгаришларга олиб келади: 1) экспериментнинг 14 ва 28 кузатув кунлари компакт ва ғовак суяк тўқимасида 1-турдаги коллагеннинг парчаланиш жараёнлари фаоллашади; 2) экспериментал диабетнинг 14-кунида трабекуляр ва компакт суякдаги синтез жараёнларини тезлашиши, сўнгра тажрибанинг 28 - кунида ғовак суяк тўқимасида анаболизмни ингибирланиши билан алмашиши; 3) тажрибанинг 14-кунида суяк коллагенининг ҳам компакт, ҳам трабекуляр суякларда анаболик жараёнларнинг парчаланиш жараёнларидан устунлиги.

Адабиётлар:

1. Жолдошбеков Е.Ж., Жолдошев Б.Н., Мадумаров М.Г. Костно-суставные изменения при сахарном диабете // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2010. – Т. 10. №7. – С.133-136.
2. Камилов Ф.Х., Фаршатова Е.Р., Меньшикова И.А., и др. Остеопороз: влияние химических факторов производственной среды на метаболизм костной ткани. – Уфа: Издательство «Мир печати». – 2015. – 311 с.
3. Мануленко В., Шишкин А.Н., Мазуренко С.О. Клинические особенности развития остеопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. «Медицина». – 2009. - №2. – С.7-13.
4. Л.М. Обухова, Е.И. Ерлыкина. Биохимия. Метаболические аспекты биохимии детского возраста: учебник. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2023 г. – С.353-373.
5. Пальчикова Н.А., Селятицкая В.Г., Шорин Ю.П. Количественная оценка чувствительности экспериментальных животных к диабетогенному действию аллоксана // Проблемы эндокринологии. — 1987. - №4. – С.65-68.
6. Побел Е.А., Бенгус Л.М., Дедух Н.В. Маркёры костного метаболизма при сращении переломов длинных костей // Остеопороз и остеопатии. – 2012. - №2. – С.25-32.
7. Поровознюк В.В., Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта. – Киев, 2004. – 446 с.
8. Савинова Н.В., Данилова О.В., Бутолин Е.Г., Вяткин В.А. Обмен коллагена и содержание минеральных веществ в костной ткани животных с экспериментальным диабетом // Молекулярная медицина. – 2020. – Т. 18. №2. – С.27-32

9. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически изменённой соединительной ткани. – Ленинград: Медицина, 1969. – 376 с.
10. Ткач С.Н., Щербак А.В. Поражение костно-суставной системы при сахарном диабете // Клиническая медицина. – 1986. - №5. – С.21-26.
11. Торопцова Н.В., Никитинская О.А. Прогноз эффективности терапии с помощью биохимических маркёров костного метаболизма // Украинский ревматологический журнал. – 2011. – Т. 3. №45. – С.35-38.
12. Шараев П.Н., и др. Методы лабораторных исследований биополимеров соединительной ткани: учебное пособие. – Ижевск, 2009. – 44 с.
13. Шишкин А.Н., Мануленко В.Н. Диабетическая остеопатия // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11. «Медицина». – 2008. - №3. – С.70-79.
14. Gerdhem P., et al. Biochemical markers of bone metabolism and prediction of fracture in elderly women // J. Bone Miner Res. – 2004. – Vol.19. №3. – P.386-393. doi: 10.1359/JBMR.0301244
15. 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.
16. 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.

ОБМЕН КОЛЛАГЕНА В КОСТНОЙ ТКАНИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ДИАБЕТОМ

Мирзаев А.К., Юсупов Ш.А., Халиков К.М.

Резюме. *Сахарный диабет (СД) – группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефекта секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при диабете сочетается с повреждением, дисфункцией и развитием недостаточности различных органов. Для изучения патогенетических феноменов, наблюдающихся при СД 1 типа в различных органах и тканях, предложены разнообразные модели этого патологического состояния. Одним из способов моделирования СД 1 типа является парентеральное введение аллоксана. В настоящей статье рассматривается патофизиологические аспекты развития диабетической остеопатии, природа патологических изменений в костной ткани, осложняющих течение СД. Целью работы является изучение изменений в обмене костного коллагена, как патогенетического аспекта в развитии диабетической остеопатии*

Ключевые слова. *Аллоксановый диабет, крысы, коллаген, компактная и губчатая костная ткань, PINP, бета-CrossLaps, коллагенолитические ферменты, гликированный гемоглобина, гипергликемия.*

УДК: 61.611.3.34.343

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ КИШЕЧНИКА И ЕГО ЛИМФОИДНОГО АППАРАТА У КРОЛИКОВ

Орипов Фирдавс Суръатович, Блинова Софья Анатольевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚУЁНЛАРДА ИЧАК ВА УНИНГ ЛИМФОИД АППАРАТИНИНГ ПРЕНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Блинова Софья Анатольевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PRENATAL ONTOGENESIS OF THE INTESTINE AND ITS LYMPHOID APPARATUS IN RABBITS

Oripov Firdavs Suratovich, Blinova Sofya Anatolyevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Қуёнларда оч ичак тўқимавий ва лимфоид тузилмалари эмбриогенезнинг 15, 20 ва 25 кунларида ўрганилди. Белгиланган даврларда ичакнинг барча қаватларининг, шу жумладан шиллиқ қават эпителийсининг дифференцияланниши аниқланди. Натижада, пренатал онтогенезнинг 25-кунига келиб, оч ичак девори барча таркибий қисмларининг морфологияси ва морфометрик параметрлари шаклланади. Оч ичак тўқимавий тузилмаларининг шаклланишидан сўнг, лимфоид аппарати шаклланиши бошланади. Аввалам бор, иммуногенез афферент қисмининг шаклланиши содир бўлади.*

Калит сўзлар*: оч ичак, лимфоид аппарат, иммуногенезнинг афферент ва эфферент қисми.*

Abstract. *The tissue and lymphoid structures of the jejunum in rabbits were studied on days 15, 20 and 25 of embryogenesis. It has been established that during the specified periods, differentiation of all layers of the intestine, including the epithelium of the mucous membrane, occurs. As a result, by the 25th day of prenatal ontogenesis, the morphology and morphometric parameters of all structural components of the jejunal wall are formed. After differentiation of the tissue structures of the jejunum, the formation of the lymphoid apparatus begins. First of all, the formation of the afferent part of immunogenesis occurs.*

Key words: *jejunum, lymphoid apparatus, afferent and efferent immunity.*

Актуальность. На протяжении всей жизни в кишечнике происходят изменения его структур. Некоторые морфофункциональные изменения могут быть генетически обусловлены, а некоторые являются результатом адаптации к диете, температуре или стрессу. Изучение роста и развития кишечника в онтогенезе имеет значение для оценки возможностей этого органа к адаптации к физиологическим или патологическим изменениям в дальнейшей жизни [4,8]. Немаловажное значение для всего организма имеет лимфоидная ткань кишечника. Ассоциированная с кишечником она представляет собой наиболее обширную и сложную часть иммунной системы организма и способна эффективно отличать инвазивные патогены от безобидных антигенов. Знание ее уникальной структуры, состоящей из организованной ткани, индуктора иммунного ответа (пейеровы бляшки и мезентериальные лимфатические узлы), и диффузной ткани, эффектора иммунного ответа (интраэпителиальные лимфоциты и лимфоциты собственной пластинки), позволяет нам понять развитие и регуляцию иммунного ответа в кишечнике и то, как этот ответ распространяется на остальную часть организма [3,6,7,9]. Установлено, что интраэпителиальные Т-лимфоциты TCR-αβ/γδ CD8αα, расположенные в слизистой оболочке тонкого кишечника, представляют собой многочисленную популяцию, которая, как полагают, играет важную роль в обеспечении целостности стенки кишечника. Накопленные экспериментальные данные демонстрируют, что эти клетки происходят из ранних предшественников тимуса, которые еще не подверглись реаранжировке TCR и коммитированию TCR-αβ/γδ. Следовательно, эпителий кишечника, который имеет то же эмбриональное происхождение, что и эпителий тимуса, ведет себя как первичный лимфоидный орган, ответственный за дифференцировку основного локального набора Т-клеток [10]. Приведенные данные диктуют необходимость изучать лимфоидный аппарат кишечника в совокупности с эпителием и другими тканями его слизистой оболочки [1,2,5].

Цель исследования: установить последовательность формирования структур тощей кишки и ее лимфоидного аппарата в пренатальном онтогенезе.

Материал и методы. Изучено развитие тощей кишки у кроликов на 15, 20 и 25 сутки внутриутробного развития. В указанные сроки крольчих и датированной беременностью выводили из опыта под этаминал-натриевым наркозом. 15- и 20-суточные плоды кроликов фиксировали целиком с фрагментом матки, 30-суточные плоды извлекали из матки. Содержание животных, забой беременных кроликов и крольчат проводилось в соответствии с Европейской конвенцией о животных, используемых в научных целях. Материал фиксировали в формалине и жидкости Буэна, после чего заливали в парафин по общепринятой методике.

Получены серийные гистотопографические срезы плодов, которые окрашены гематоксилином и эозином и по методу Ван-Гизона. Проведены морфометрические исследования.

Результаты исследования и их обсуждение. На 15 сутки эмбриогенеза в тощей кишке определяются слизистая, подслизистая и мышечная оболочки. Стенка кишки толстая, а ее просвет узкий. Рельеф слизистой оболочки гладкий, ворсинок и крипт нет. Эпителий слизистой оболочки характеризуется многорядностью. На апикальной поверхности эпителия слабо выражена щеточная каёмка в виде тонкого более интенсивно окрашенного слоя. Собственная пластинка и подслизистая оболочка друг от друга не отделены, так как мышечная пластинка слизистой оболочки не сформирована. Они состоят из сети, образованной мезенхимными клетками. В мышечной оболочке внутренний циркулярный слой хорошо выражен, он толще, чем наружный продольный. Серозная оболочка тонкая.

Морфометрические исследования показали, что средний диаметр тонкой кишки и её просвета на 15 сутки эмбриогенеза составляет соответственно 436,05±10,52 и 71,25±0,8 мкм. При общей толщине стенки кишки 107,9±0,44 мкм, толщина эпителиального пласта составляет 36,9±0,24%, толщина подслизистой основы вместе с собственной пластинкой слизистой оболочки, мышечной оболочки вместе с серозной оболочкой составляют соответственно 35,48±0,34% и 28,51±0,42% (рис. 1). На 20 сутки внутриутробного развития на тотальном срезе на уровне соединения пуповины и брюшной стенки различаются много поперечных срезов тощей кишки из-за относительно быстрого роста органа. Рельеф слизистой оболочки тощей кишки содержит продольные складки различной конфигурации и высоты, в связи просвет приобретает звёздчатую форму. Между складками формируются углубления слизистой оболочки. Слизистая, подслизистая и мышечная оболочки хорошо определяются. Многорядность эпителия сохраняется. В составе эпителия выявляются бокаловидные клетки. В собственной пластинке появляются эндотелиальные, гладкомышечные и другие клетки. Они расположены более плотно, чем в формирующейся подслизистой основе. Начинается формирование мышечной пластинки, она состоит из единичных миоцитов между собственной пластинкой слизистой оболочки и подслизистой основой. Подслизистая основа содержит рыхло расположенные соединительнотканные и мезенхимные клетки, доля которых значительно уменьшается. Кровеносные сосуды в подслизистой основе единичны. Мышечная оболочка, как и в предыдущем возрасте, состоит из хорошо выраженного внутреннего циркулярного и слабо выраженного наружного продольного слоёв. Серозная оболочка представлена одним слоем уплощенных эпителиальных клеток. При общей толщине стенки кишки 91,35±0,60 мкм толщина эпителия составляет 42,75±0,56 мкм (46,8%). Толщина подслизистой основы с собственной пластинкой, мышечной и серозной оболочкой составляет соответственно 33,05±0,48 мкм (30,2%) и 22,8±0,26 мкм (24,7%).

На 25 сутки пренатального онтогенеза слизистая оболочка образует ворсинки. Они полиморфные, на различных стадиях формирования, чаще листовидные с узким основанием и заостренной верхушкой. Расстояния между основаниями ворсинок относительно большие, крипты не определяются (рис. 2).

Ворсинки покрыты однослойным однорядным призматическим эпителием со слабо выраженной щеточной каёмкой. Бокаловидные клетки содержат различное количество секрета, что и определяет их форму. Стенка кишечника более тонкая по сравнению с плодами предыдущих возрастов, циркулярные складки сформированы. Средний диаметр тощей кишки равен 912,4±1,52 мкм. Толщина стенки между ворсинками равна 39,9±0,38 мкм. Ширина ворсинок различна в разных отделах. Подслизистая основа тонкая, её толщина составляет 12,0±0,26 мкм. Мышечная оболочка состоит из хорошо выраженного внутреннего циркулярного и слабо выраженного наружного продольного слоёв. Толщина мышечной оболочки составляет 14,0±0,34 мкм. Толщина эпителия составляет 12,0±0,26 мкм (рис. 3). Ядра эпителиоцитов удлиненной формы, расположены в один ряд. Ворсинки образованы эпителием и собственной пластинкой слизистой оболочки и имеют длину 34,5±0,48% от всей толщины стенки кишечника. Серозная оболочка образована одним слоем плоских эпителиальных клеток.

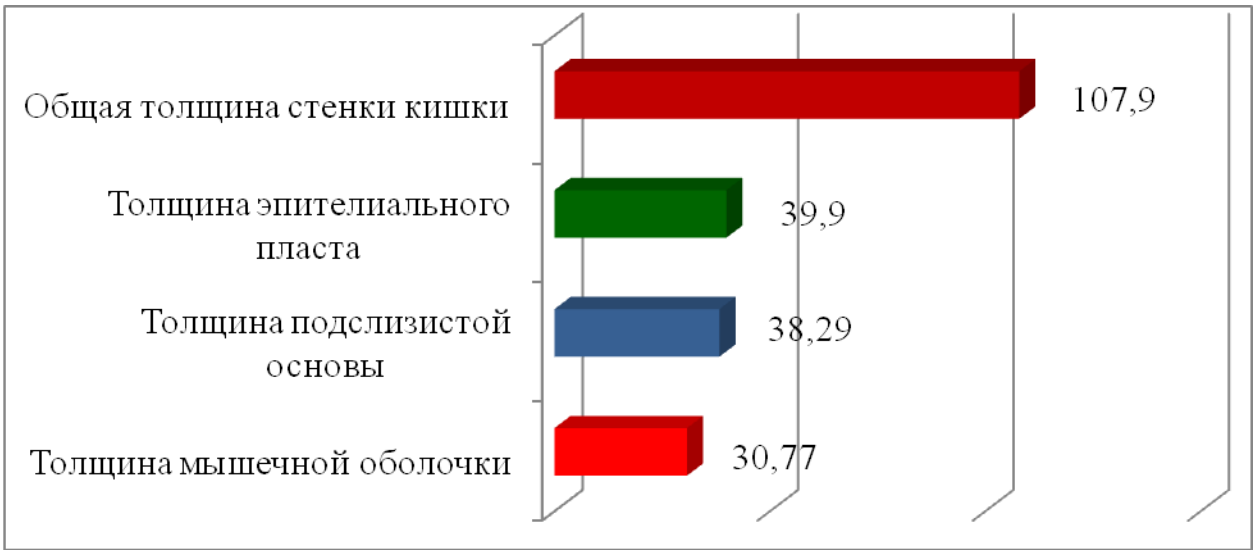


Рис. 1. Морфометрические параметры тощей кишки плодов кроликов на 15 сутки внутриутробного развития (мкм)

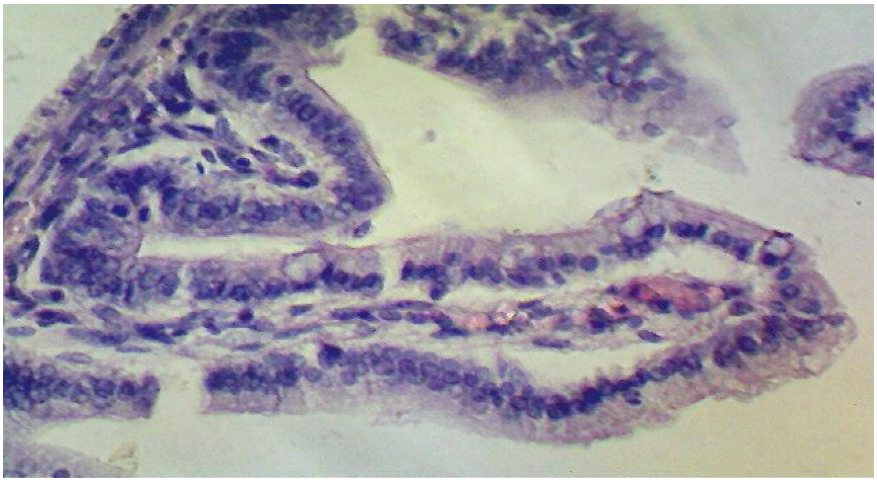


Рис. 2. Формирующиеся ворсинки в тощей кишке 25-суточного плода кролика. Окраска гематоксилином и эозин. Об.40, ок.10

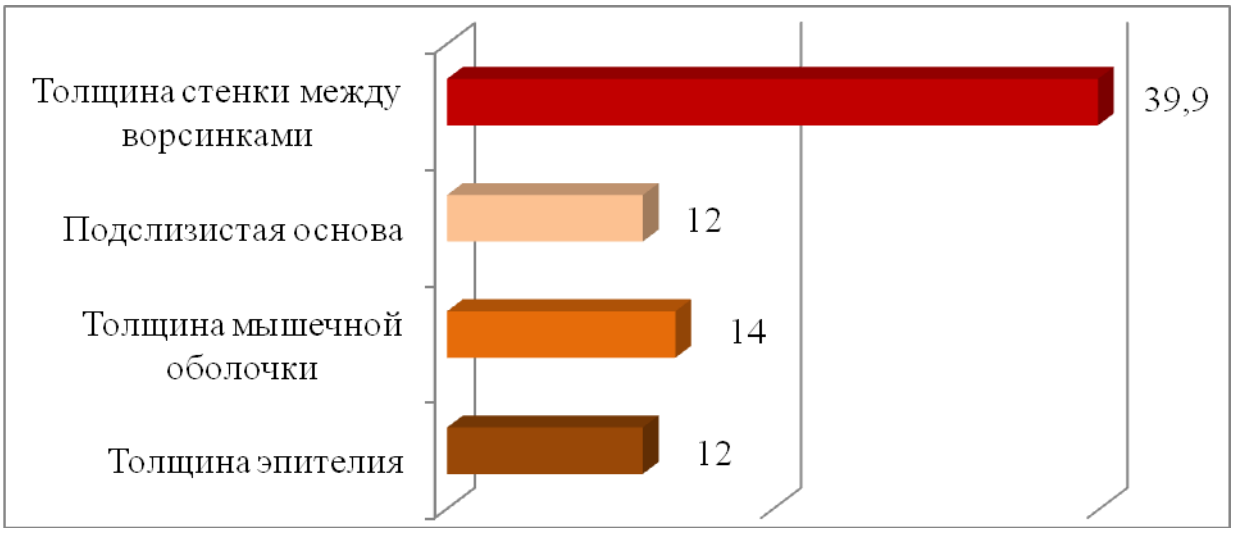


Рис. 3. Морфометрические параметры тощей кишки плодов кроликов на 25 сутки внутриутробного развития (в мкм)

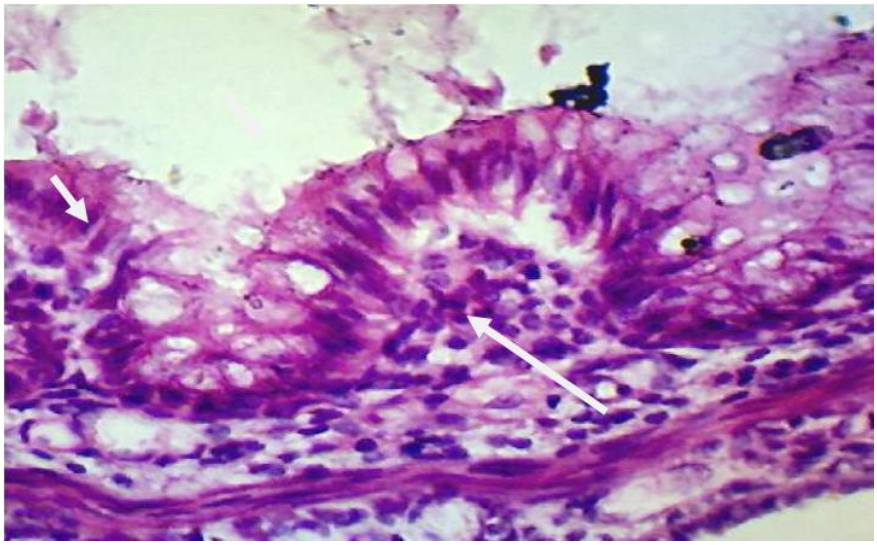


Рис. 4. Скопление лимфобластов под эпителием слизистой оболочки тощей кишки 25-суточного плода кролика. Окраска гематоксилином и эозином. Ок.10, об.40

На поперечных срезах ворсинок чётко виден покрывающий её эпителий, под ним в ее центре расположены соединительнотканные клетки и мелкие кровеносные сосуды. Форма и размеры поперечных срезов ворсинок разнообразные. Мышечная пластинка выражена слабо, состоит из одного, местами двух слоёв гладкомышечных клеток. Доля структурных частей кишки изменена, и по сравнению с предыдущим возрастом. В подслизистой оболочке обнаруживаются кровеносные сосуды диаметром 15-20 мкм. В собственной пластинке и в подслизистой оболочке обнаруживаются внутритканевые лимфоциты. Следовательно, на 25 сутки пренатального онтогенеза слизистая оболочка тощей кишки характеризуется появлением вор-

синок, между которыми располагаются широкие полости, соответствующие будущим криптам. К 25-суточному возрасту под эпителием в составе мезенхимной ткани собственной пластинки слизистой оболочки тощей кишки возникают различные по форме скопления лимфобластов (рис. 4), содержащие вариабельное число лимфобластов. На этом этапе формирования одиночных лимфатических фолликулов (узелков) определить структурно-функциональные зоны не удается. В собственной пластинке тощей кишки, не имеющих узелков, лимфобласты единичны, отмечаются признаки дифференцировки фибробластов. На этом основании приходим к заключению, что до рождения наблюдаются лишь начальные признаки формирования структур иммунного аппарата слизистой оболочки тощей кишки плодов кроликов.

В подслизистой оболочке можно увидеть единичные диффузно расположенные лимфоциты среди соединительнотканных структур. Внутриэпителиальных лимфоцитов обнаружить не удаётся.

Проведенное исследование показало, что в позднем пренатальном онтогенезе стенка тощей кишки подвергается большим структурным изменениям, особенно выраженные процессы происходят в слизистой оболочке. До 25-суточного периода эпителий является ложным многорядным. К 25-суточному периоду эпителий становится однорядным, толщина его становится меньше. В его составе обнаруживаются бокаловидные клетки, что свидетельствуют о более высокой степени его дифференцировки. До 25-суточного возраста собственная пластинка и подслизистая основа, структурно неотделенные между собой, содержат в основном мезенхимные клетки. С 20-суточного периода пренатального развития она постепенно дифференцируется и содержит кровеносные капилляры и отдельные соединительнотканные клетки. К 25-суточному возрасту доля мезенхимных клеток существенно уменьшается, выявляются внутритканевые лимфоциты. К 25 суткам внутриутробного развития формируются ворсинки, выстланные однослойным каёмчатым эпителием. Митотически делящиеся эпителиальные клетки выявляются у основания ворсинок и между ними, в области формирующихся крипт. К концу пренатального онтогенеза плодов кроликов все структурные компоненты стенки тощей кишки сформированы. После дифференцировки тканевых структур тощей кишки, начинается формирование лимфоидного аппарата. Афферентное звено иммунного аппарата тощей кишки представлено единичными небольшими скоплениями лимфоцитов в собственной пластинке слизистой оболочки и в подслизистой основе у плодов кроликов 25-суточного возраста, их широкие герминативные центры содержат в основном лимфобласты. В позднем пренатальном онтогенезе в формировании одиночных лимфатических фолликулов (узелков) определить структурно-функциональные зоны не удается. Эфферентное звено, которое состоит из эпителия, межэпителиальных лимфоцитов и собственной пластинки тощей кишки в полной степени еще не сформировано. На этом основании приходим к заключению, что до рождения наблюдаются лишь начальные признаки формирования структур иммунного аппарата слизистой оболочки тощей кишки плодов кроликов.

Литература:

1. Орипов Ф.С., Блинова С.А., Дехканов Т.Д. Закономерности постнатального развития структур иммуногенеза в тощей кишке // Проблемы биологии и медицины. - 2021, №1 (125).-С.142-145
2. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Пре- и перинатальный онтогенез тканевых и иммунных структур слизистой оболочки тонкого кишечника кроликов // Вестник науки и образования. 2020.-№ 12(90). Часть 3. - С.97-102.
3. Орипов, Ф., Дехканов, Т., Блинова, С. Формирование иммунных структур тощей кишки в раннем постнатальном онтогенезе. // Журнал биомедицины и практики. - 2023. - №1(3/1). С. 86–91.
4. Drozdowski LA, Clandinin T, Thomson AB. Ontogeny, growth and development of the small intestine: Understanding pediatric gastroenterology // World J Gastroenterol. 2010.- 21;16(7):787-99.
5. Fan H., Wang A., Wang Y. et al. Innate Lymphoid Cells: Regulators of Gut Barrier Function and Immune Homeostasis //J Immunol Res.-2019.- 2525984.
6. Fenton T. M., Jorgensen P.B., K.Niss. et al. Affiliations Expand Immune Profiling of Human Gut-Associated Lymphoid Tissue Identifies a Role for Isolated Lymphoid Follicles in Priming of Region-Specific Immunity // Immunity. 2020.-52(3). - P.557-570.
7. Oripov F., Blinova S., Dekhkanov T., Davlatov S. Development Of Immune Structures Of The Leaning Intestine Of Rabbits In Early Postnatal Ontogenesis // International Journal of Pharmaceutical Research. - 2021.- V.13, №1.- P. 299-301.
8. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
9. Rizaev J. A. et al. Clinical and radiological characteristics of periodontic interweaves in patients with chew recessional //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – Т. 11. – С. 36-41.
10. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ КИШЕЧНИКА И ЕГО ЛИМФОИДНОГО АППАРАТА У КРОЛИКОВ

Орипов Ф.С., Блинова С.А.

Резюме. *Изучены тканевые и лимфоидные структуры тощей кишки у кроликов на 15, 20 и 25 сутки эмбриогенеза. Установлено, что на протяжении указанных сроков происходит дифференцировка всех слоёв кишечника, в том числе эпителия слизистой оболочки. В результате этого к 25 суткам пренатального онтогенеза морфология и морфометрические параметры всех структурных компонентов стенки тощей кишки сформированы. После дифференцировки тканевых структур тощей кишки, начинается формирование лимфоидного аппарата. В первую очередь происходит формирование афферентного звена иммуногенеза.*

Ключевые слова: *тощая кишка, лимфоидный аппарат, афферентное и эфферентное звено иммуногенеза.*

УДК: 616.127:614.

ГИПЕРТРОФИК КАРДИОМИОПАТИЯНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ХУСУСИЯТИ

Орипова Озода Олимовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Орипова Озода Олимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CHARACTERISTICS OF PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Oripova Ozoda Olimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ozoda@bk.ru

Резюме. *Гипертрофик кардиомиопатияда юрак қоринчалари девори миокардининг симметрик ёки асимметрик гипертрофияси билан давом этади. Морфологик жиҳатдан гипертрорфик кардиомиопатияда миокард мушак толаларининг нотўғри жойланиши, майда коронар томирлар синдроми, миокард гипертрофияланиши асосида фиброз ўчоқлари топилади.*

Калит сўзлари: *юрак, кардиомиоцит, гипертрофия, дистрофия, миофибрилла.*

Abstract. *In hypertrophic cardiomyopathy, the walls of the ventricles of the heart continue with symmetric or asymmetric myocardial hypertrophy. Morphologically, in hypertrophic cardiomyopathy, fibrotic foci are detected based on the incorrect arrangement of myocardial muscle fibers, small coronary vessel syndrome, and myocardial hypertrophy.*

Key words: *heart, cardiomyocyte, hypertrophy, dystrophy, myofibril.*

Кириш: Кардиомиопатия- бу юрак миокардининг бирламчи шикастланиши бўлиб, яллиғланиш, ўсма, ишемияга боғлиқ бўлмаган ўзига хос кардиомегалия, оғирлашиб борувчи юрак етишмовчилиги ва аритмия билан намоён бўлади. Миокарднинг идиопатик (келиб чиқиши номаълум) касаллиги ҳисобланиб, унинг асосида кардиомиоцитларда дистрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланиши ётади. Бирламчи кардиомиопатиянинг қуйидаги турлари фарқ қилинади: дилатацион, гипертрофик, рестриктив ва аритмоген [32,62].

Гипертрорфик кардиомиопатия юрак бир қисмининг ёки тўлиқ барча жойининг диффуз гипертрофияси, қоринчалар бўшлиғи ҳажмининг торайиши билан намоён бўлади. Гипертрорфик кардиомиопатияда аслида аутосом-доминант касаллик бўлиб, кўпроқ ҳар хил ёшдаги эркакларда учрайди. Гипертрофик кардиомиопатияда юрак қоринчалари девори миокардининг симметрик ёки асимметрик гипертрофияси билан давом этади. Морфологик жиҳатдан Гипертрорфик кардиомиопатияда миокард мушак толаларининг нотўғри жойланиши, “майда коронар томирлар синдроми”, миокард гипертрофияланиши асосида фиброз ўчоқлари топилади. Гипертрорфик кардиомиопатиянинг оқибати кўпинча ёмон, юрак етишмовчилигидан нобуд бўлиши мумкин [56,59,104].

Тадқиқот мақсади: Гипертрофик кардиомиопатияда юракнинг макро- ва микроскопик ўзига хос ўзгаришларини ойдинлаштириш;

Материал ва усуллар: Биз томонимиздан 2011-2020-йиллар давомида РПАМ аутопсия бўлимидан текширувдан ўтган 5642 та баённомалар кўриб чиқилди ва улардан бу даврда жами 64 та КМП аниқланди ва у жами аутопсияларнинг 1,13%, юрак-томир касалликларининг 4,7% ташкил қилди. Аниқланган 64 та ҳолатнинг 15 таси гипертрофик кардиомиопатия эканлиги аниқланди.

Юрак макроскопик ўрганилиб бўлгандан кейин, иккала қоринча ва иккала бўлмача деворларидан олинган 1,5х1,5х0,5 см бўлакчалар формалиннинг фосфат буферидаги 10% эритмасида 48 соат қотирилди, кейин оқар сувда 3-4 соат ювилиб, концентрацияси ошиб борувчи спиртли батареялар қаторида (80˚, 90˚, 96˚, 96˚, 100˚) ва хлороформда сувсизлантирилди, воск қўшилган парафин қуйилиб, ғиштчалар тайёрланди. Парафинли ғиштчалардан қалинлиги 5-6 мкмли гистологик кесмалар олинди ва гематоксилин-эозинда, бириктирувчи тўқима толаларини аниқлаш учун ван-Гизон усусида бўялди. Гистологик препаратлар ёруғлик микроскопининг 10, 20, 40 объективида ўрганилиб, керакли жойларидан расмлар олинди.

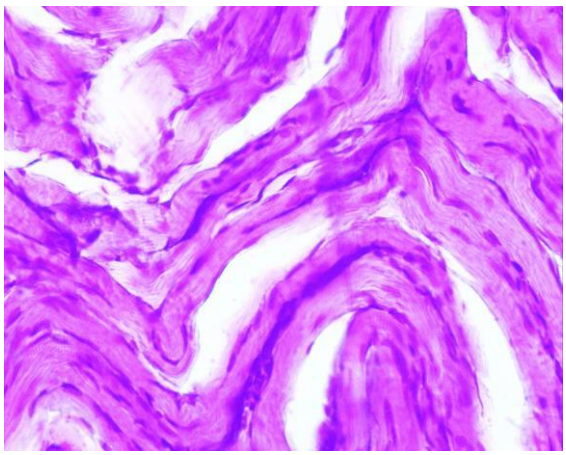
Тадқиқот натижалари: Гипертрофик кардиомиопатияда юракнинг макроскопик кўриниши қуйидаги ўзига хос ўзгаришлардан иборатлиги

аниқланди. Юрак ташқи кўриниши бўйича асосий гипертрофияга хос ўзгаришлар чап қоринчада кузатилади, бунда чап қоринча девори ўртача 35-45 мм атрофида қалинлашганлиги, чап қоринчанинг барча девори ҳар хил даражада қалинлашгани, энг кўп қалинлашиш қоринчалар оралиғи деворидалиги аниқланди. Натижада юрак чап қоринчасининг қон чиқариш тешиги атрофида обструкция ҳолати пайдо бўлганлиги аниқланди. Барча ўрганилган 15 та ҳолатдан 11 тасида юқорида кўрсатилган морфологик ўзгаришлар мавжудлиги ва гипертрофик КМПнинг асимметрик формаси ривожланганлиги топилди. Қолганларида юракнинг симметрик ҳолда, яъни чап қоринчанинг барча соҳалари бир хил даражада гипертрофияланганлиги аниқланди. Асимметрик турдаги гипертрофик КМП ўзига хос белгиси сифатида чап қоринчанинг асосан орқа ва қоринчалар оралиғи девори ҳар хил даражада қалинлашганлиги, девори қалинлигининг бир-биридан фарқи ўртача 1,2 см етганлиги кузатилди. Фақат айрим ҳолларда (2 та ҳолатда) гипертрофик КМПда юракнинг ўнг қоринчаси гипертрофияланганлиги, ўпка артерияси оғиз тешиги торайиб, ўпка артерияси гипертензияси ривожланганлиги аниқланди.

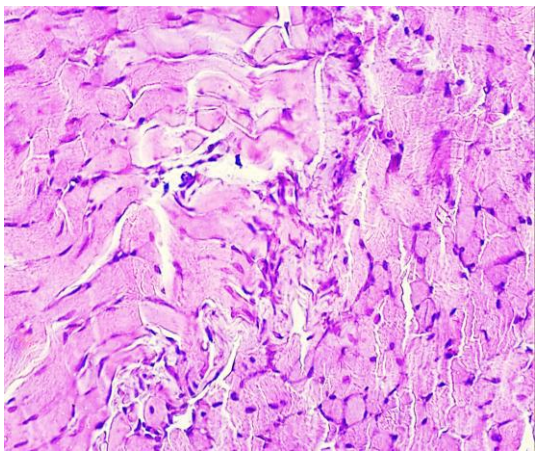
Гипертрофик КМПда юрак қоринча ва бўлмача бўшлиқлари ҳар хил даражада ўзгарганлиги, аксарият ҳолларда чап бўлмача дилятацияланиб, кенгайганлиги, митрал қопқоқча табақаларида ўзига хос структур ўзгаришлар, яъни уларнинг чўзилиб узунлашганлиги, майдонининг кенгайганлиги аниқланади. 25%дан 65% ҳолатларгача эндокарднинг қалинлашганлиги, айниқса қоринчалар оралиғи деворининг юқори қисми, аортал қопқоқга яқин соҳаларда аниқланади.

Микроскопик текшириш шуни кўрсатдики, деярлик барча касаллар миокардида кардиомиоцитларнинг кучли гипертрофияси аниқланди. Бунда, ўзига хос микроскопик ўзгаришлар сифатида мушак толаларининг бетартиб, яъни ҳар хил томорга йўналган ҳолда жойлашганлиги кузатилади. Миокард мушак толаларининг аксарияти айлана ҳолда жойлашганлиги (1-расм), ўзига хос ҳар хил қалинликдаги тутамлар пайдо қилганлиги, оарсида шиш ўчоқлари пайдо бўлганлиги аниқланади. Кардиомиоцитлардан иборат мушак тутамлари орасида зич ҳолда фиброз тўқима жойлашганлиги ва фиброз тутамлар бир жойда сезиларли даражада қалин, бошқа соҳаларда нисбатан юпқа тўқ гематоксилинли тутамлар пайдо қилганлиги топилади. Кардиомиоцитлар ҳам миофибриллалар, ҳам саркоплазмаси қалинлашиши ҳисобига гипертрофияланганлиги, ядролари нисбатан майда ва бетартиб жойлашганлиги аниқланади. Миокарднинг бошқа соҳаларида мушак толаларининг бир қисми бўйлама ҳолда, бошқа қисми кўндаланг ҳолда жойлашганлиги аниқланади. Бўйлама жойлашган мушак толалар кардиомиоцитларининг миофибриллалари ҳар хил даражада қалинлашганлиги, кўндаланг тарғил чизиқлари йўқолганлиги, ядролари четга сурилганлиги кузатилади. Кўндаланг ҳолда жойлашган мушак толалари ҳар хил қалинликга эга, айримлари кескин қалинлашиб, чегаралари ноаниқлашиб, бир-бири билан қўшилиб кетганлиги аниқланади. Ҳар хил йўналишда жйлашган мушак толалари туташган жойда фиброз тўқима ва мальфармацияга учраган қон томирлар мавжудлиги топилади (2-расм). Фиброз тўқима таркибида толалар бетартиб жойлашган, ҳар хил қалинликдалиги, уларнинг орасида бетартиб ёриқларга ўхшаш қон томирлар пайдо бўлганлиги аниқланади.

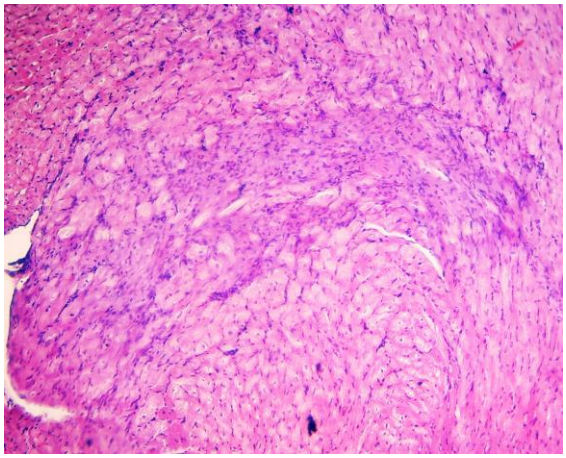
Гипертрофик КМПнинг асимметрик формаларида юрак қоринчалар оралиғи деворининг юқори қисми, яъни митрал қопқоқчага туташган қисмини микроскопик текширилганда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди. Бу соҳада ҳам миокард мушак толалари бетартиб, яъни хоатик ҳолда жойлашганлиги, расмда кўрганимиздек, қалин мушак тутамлари кўндаланг кесими кўринади, уларнинг саркоплазмаси шишга учраганлигидан миофибриллалари титилиб, сийрак жойлашганлиги аниқланади. Миокарднинг бошқа бир тутамлари бўйлама ҳолда жойлашиб, қоринчалар оралиғи деворининг ташқи қисмини пайдо қилганлиги ва кардиомиоцитлар миофибриллалари нисбатан зич ва тўқ бўялганлиги, лекин қалинлашиш ҳисобига гистотопографияси бузилганлиги кузатилади. Кўрсатилган икки йўналишда жойлашган мушак тутамлари орасида ўзига хос бетартиб жойлашган ва ҳар бир мушак толаси бир-биридан ажралганлиги, орасида зич ҳолда фиброз тўқима пайдо бўлганлиги аниқланади (3-расм).



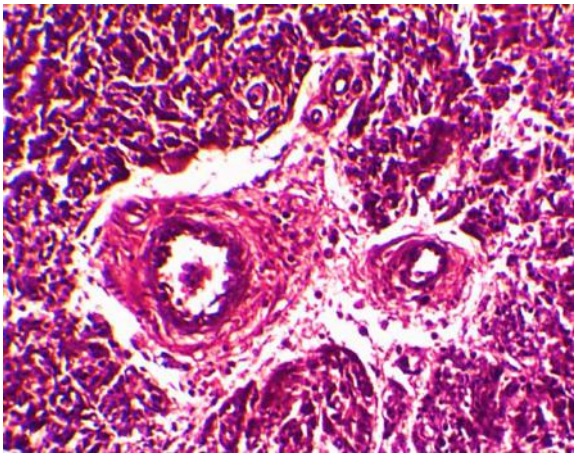
Расм 1. Гипертрофик КМП. Мушак толаларининг бетартиб жойланиши, орасидаги интерстицийси шишганлиги кузатилади. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40



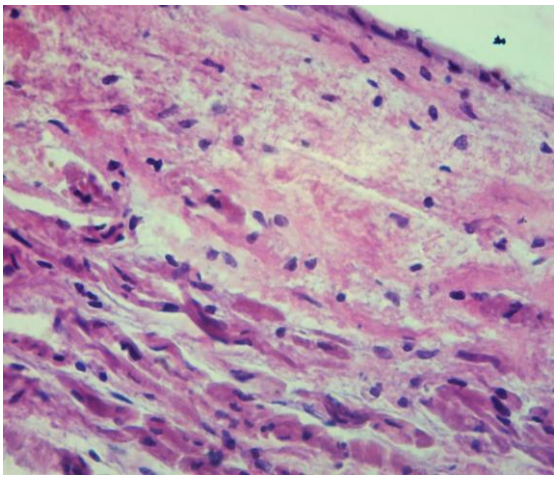
Расм 2. Гипертрофик КМП. Кескин қалинлашган мушак толалари ҳам бўйлама, ҳам кўндаланг жойлашган, орасида фиброз тўқима пайдо бўлган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40



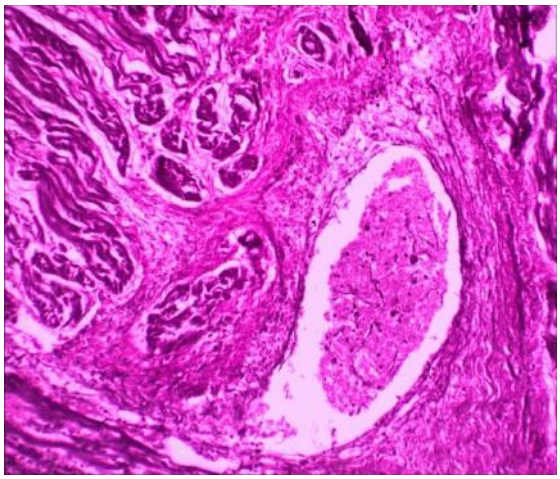
Расм 3. Гипертрофик КМП. Қоинчалар оралиғи девори юқори қисми, мушак тутамлари бетартиб жойлашган, орасида нисбатан қалин фиброз тўқима пайдо бўлган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40



Расм 4. Гипертрофик КМП. Миокард интрамурал жойлашган тож артериялар деворининг склерозланиб, қалинлашиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х20



Расм 5. Гипертрофик КМП. Эндокарднинг қалинлашиши, таркибидаги бириктирувчи тўқима толаларининг эластофиброзга ва гиалинозга учраши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40



Расм 6. Гипертрофик КМП. Эндокарднинг фиброматози ва склерози, миокардга ўсиб кириши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х20

Фиброз тўқима ўзининг бўялиши ва таркиби жиҳатидан мушак толаларидан фарқ қилиб, таркибида толалари тузилмалар зич ҳолда ва бетартиб жойлашганлиги, ҳужайралари нисбатан кўп ва бетартиб жойлашганлиги аниқланади.

Гипертрофик КМПда юрак миокарди таркибидаги интрамурал тож артерияларда ҳам ўзига хос морфологик ўзгаришлар мавжудлиги аниқланади. Бунда, деярлик барча интрамурал жойлашган тож артериялар девори склерозланиб, қалинлашганлиги кузатилади. Артерия диаметри қанчалик кенг бўлса унинг атрофида шунчалик кўп бириктирувчи тўқима ўсиб, склерозланганлиги топилади (4-расм). Бу артериялар интимаси нотекислиги, ундаги ҳужайралар гипертрофияланиб, гиперхромазияланганлиги, базал мембранаси ҳам қалинлашганлиги аниқланади. Силлиқ мушак ҳужайралари ҳам гиперплазияга, ҳам гипертрофияга учраганлиги, айрим мушак ҳужайаларининг атрофиидаги фиброз тўқима таркибига ўсиб кирганлиги топилади. Атрофидаги бириктирувчи тўқима таркибида толалаи тузилмалар кўплигидан, зич ҳолда томир атрофида халқа сифотида ўраб олганлиги аниқланади, натижада артерия бўшлиғи сиқилиб тораяди. Нисбатан майда артерия ва артериолалар девори ҳам худди юқорида кўрсатилган бириктирувчи тўқиманинг ўсиши ҳисобига қалинлашганлиги, бириктирувчи тўқима тутамларининг атрофидаги мушак тўқимасига тарқалиб, кириб борганлиги аниқланади.

Гипертрофик КМПга яна бир хос ўзгариш сифатида аксарият ҳолларда чап қоринча эндокардининг қалинлашиши, таркибида бириктирувчи тўқима ўсиб, склерозланиши аниқланди. Бунда, эндокарднинг эндотелийси айрим жойларида атрофияланган ва десквомацияланиб, кўчиб тушганлиги, бошқа соҳаларида эса пролиферацияга учраб, кўпайганлиги ва қалинлашганлиги кузатилади. Эндотелий остидаги базал мембрана деярлик йўқолиб, парчаланиб, атрофидаги янги пайдо бўлган бириктирувчи тўқима билан қўшилиб кетганлиги топилади. Эндокарднинг кесикн қалинлашганлиги (5-расм), хатто унга туташган миокардга қараб ўсиб кирганлиги кузатилади. Эндокард таркибидаги бириктирувчи тўқима толалари, ҳам ҳужайралари дистрофия ва дисрегенерацияга учраб, морфологик жиҳатдан ўзгарганлиги аниқланади. Толали тузилмалар айрим жойларида кучли шиш ҳисобига титилиб, парчаланганлиги, нисбатан оч бўялганлиги, бошқа жойларида зичлашиб, гомогенлашиб, фиброэластоз ва гиалинозга ўхшаб

деструкцияланганлиги аниқланади. Эндокард тўқимаси ҳужайравий таркиби сийраклашганлиги, уларнинг ядролари деформацияланиб, гиперхромазияга учраганлиги топилади. Эндокардга туташган миокард мушак толалари фрагментацияланиб, қисмларга ажралиб, аксарияти деструкцияга учраганлиги кузатилади. Мушак толалари деструкцияси ядросининг йўқолиши, миофибриллаларда кўндаланг тарғил чизиқларининг йўқолиши, гомогенлашиб, миолизга учраганлиги билан намаён бўлади.

Алоҳида ҳолатларда юрак миокардида фиброматоз ва склероз ривожланганлиги аниқланади. Бунда қўпол толали бириктирувчи тўқима эндокард қатламини тўлиқ қоплаганлиги ва миокардга ўсиб кирганлиги кузатилади (6-расм). Фиброз тўқима таркибида сезиларли даражада қўпол тузилишли толали тузилмалар кўплиги ва ҳужайра оралиғи моддаси майда донадор қўпол эозинофилли тузилишга эгалиги аниқланади. Толали тузилмалар бетартиб жойлашган бўлиб, айрим соҳаларида йўғин ва қўпол тузилишга эга тўқ бўялган толали конкрементлар пайдо бўлганлиги топилади. Бириктирувчи тўқима ҳужайралари толали тузилмаларга нисбатан сезиларли даражада камлиги, бетартиб жойлашганлиги, аксариятининг цитоплазмаси вакуоллашиб, кенгайганлиги кузатилади. Миокард оралиқ тўқимасининг фиброматози оқибатида мушак тутамлари титилган, фрагментацияланган ва алоҳида жойлашган оролчалар пайдо қилганлиги ва бу оролчалардаги кардиомиоцитлар деструкцияланиб, бетартиб жойлашганлиги аниқланади.

Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, гипертрофик КМПнинг аксарият ҳолатларида митрал ва аортал қопқоқчаларнинг функционал ҳолати бузилиши кузатилади. Бу функционал бузилишларнинг морфологик асосида албатта миокардда ривожланган патоморфологик ўзгаришлар ва унга қўшимча ҳам миокард, ҳам эндокардда склероз ва фиброматоз ривожланиши ётади. Сабаби, эндокардда фиброматоз ривожланиши оқибатида қопқоқлар табақаларига ҳам склероз жараёни тарқалиб, уни структур жиҳатдан бузилишга олиб келади, айрим ҳолларда склерозланиб, бужмаяди, бошқа ҳолларда чандиқланиб, катталашади, натижада қопқоқнинг очилиб-ёпилиши бузилади ва функционал етишмовчилик билан намоён бўлади. Бунда, микроскопик текширувлар шуни кўрсатдики, юрак қопқоқлари табақаларига туташган миокард тўқимасида мушак толаларининг гипертрофияланиб, қалинлашиши, унга туташган қопқоқ таркибига кирувчи бириктирувчи тўқимаси фиброзланиб, қалинлашганлиги аниқланади. Фиброз тўқима таркибидаги толали тузилмалар бу жойда ҳам кўпайиб, бетартиб жойлашганлиги, бир томондан миокардга тарқалганлиги, иккинчи томондан табақа юзасини деформациялаганлиги аниқланади. Қопқоқ табақаси таркибидаги фиброз тўқимада бириктирувчи тўқима ҳужайралари нисбатан камлиги, борлари ҳам вакуоллашиб, гидропик дистрофияга учраганлиги ва бетартиб жойлашганлиги аниқланади.

Хулоса: Гипертрофик КМПнинг аксарият ҳолларида асимметрик шакли ривожланганлиги, чап қоринчанинг асосан орқа ва қоринчалар оралиғи девори ҳар хил даражада қалинлашганлиги, аксарият ҳолларда чап бўлмача дилятацияланганлиги, митрал қопқоқча табақаларида ўзига хос структур ўзгаришлар, яъни уларнинг чўзилиб узунлашганлиги, майдонининг кенгайганлиги аниқланади. 25%дан 65% ҳолатларгача эндокарднинг қалинлашганлиги, айниқса қоринчалар оралиғи деворининг юқори қисми, аортал қопқоқга яқин соҳаларда аниқланади. Микроскопик жиҳатдан ушбу гипертрофик КМП хос ҳолат, яъни мушак толаларининг бетартиб, хотик ҳолда жойлашганлиги, мушак тутамлари орасида бириктирувчи тўқима ўсиб, фиброз тўқима ривожланганлиги, фиброз тўқиманинг кўпинча субэндокардиал соҳани эгаллаганлиги ва эндокарднинг қалинлашиши, фиброз тўқиманинг қопқоқ табақаларига тарқалиши, натижада қопқоқнинг функционал бузилишига олиб келиши исботланди.

Адабиётлар:

1. Гудкова А.Я. Кардиомиопатии. Национальное Руководство «Кардиология» (краткое издание) под ред. акад. РАН Е.В. Шляхто. Изд. «Геотар», Москва, 2018. - 815 с.
2. Сухачева Т.В., Серов Р.А., Бокерия Л.А. Гипертрофическая кардиомиопатия. Ультраструктура кардиомиоцитов, специфические или стереотипные признаки //Архив патологии. - 2019. - № 6. - С.5-15.
3. Шабанова А.Т. и др. Современный взгляд на внутриклеточные механизмы развития гипертрофической кардиомиопатии // Педиатрия. - 2020. - №3. - С.207-211.
4. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
5. 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.
6. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
7. Rizaev J. A., Jumaev S., Rakhimova D. Influence of various treatment regimens on functional-oxidation dysfunction and hipoxy celle cutanea in patients with chronic obstructive pulmonary diseases and parodontitis //International Journal of Pharmaceutical Research. India. – 2020. – Т. 12. – С. 1276-1279.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

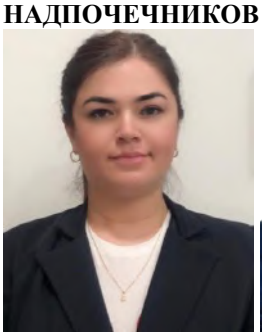
Орипова О.О.

Резюме. *При гипертрофической кардиомиопатии стенки желудочков сердца продолжаются с симметричной или асимметричной гипертрофией миокарда. Морфологически при гипертрофической кардиомиопатии обнаруживают фиброзные очаги на основании неправильного расположения мышечных волокон миокарда, синдрома мелких коронарных сосудов, гипертрофии миокарда.*

Ключевые слова: *сердце, кардиомиоцит, гипертрофия, дистрофия, миофибрилла.*

УДК: 656.3:612.4

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И СТРУКТУРЫ КЛЕТОК КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ



Сабирова Дилноза Шухратовна, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БУЙРАК УСТИ БЕЗИ ПЎСТЛОҚ ҚАВАТИ ҲУЖАЙРАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ ВА СТРУКТУРАСИНИ АНИҚЛАШ

Сабирова Дилноза Шухратовна, Орипов Фирдавс Суратович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DETERMINATION OF MORPHOLOGICAL CHANGES AND STRUCTURE OF ADRENAL CORTICAL CELLS

Sabirova Dilnoza Shukhratovna, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dilnoza.sabirova1987@mail.ru

Резюме. *Экспериментал хайвонларга турли хил кимёвий токсик моддаларнинг ички секреция безларига таъсир қилиш механизмларини ва онтогенезда органнинг шаклланиши ва шаклланишининг хусусиятларини ўрганган кўплаб тадқиқотлар мавжуд, ўсаётган органнинг реакциясини организмга заҳарли моддалар таъсирида эса кам ўрганилган. Болалик ва ўсмирлик даврида, организмнинг ўсиши ва ривожланишига токсик кимёвий моддаларнинг туғруқдан кейинги даврда патоген салбий таъсир кўрсатиши ҳақида бир нечта алоҳида қилинган ишлар мавжуд.*

Калит сўзлар: *эксперименталь, онтогенез, кимёвий моддалар.*

Abstract. *There are most studies that have studied the mechanisms of the influence of various chemical toxic substances on the endocrine glands based on experimental effects on animals, and the features of the formation and formation of the organ in ontogenesis, as well as the reaction of the growing organism under conditions of exposure to toxic substances, have been poorly studied. There are only a few isolated works that indicate the pathogenic negative effects of toxic chemicalsin childhood and adolescence, influencingon the growth and development of the bodyin the postnatal period.*

Key words: *experimental, ontogeny, chemicals.*

Актуальность. В текущий период активно проводятся исследования в различных странах мира, направленные на анализ токсических эффектов пестицидов на внутриутробный и ранний постнатальный организм. Основные приоритеты включают в себя разработку стратегий профилактики эндокринных нарушений, вызванных пестицидами в постнатальном периоде, через изучение соответствующих механизмов; оценку уровней маркерных гормонов в гипофизе и надпочечниках; анализ морфологических аспектов повреждающий эффект каких либо доз ядохимикатов на ранней стадии развития; изучение процессов клеточной пролиферации и апоптоза в тканях и органах потомства в контексте воздействия ядохимикатов на организм матери. Кроме того, повышение качества жизни различных социальных групп способствует формированию здорового образа жизни и профилактике негативных последствий влияние ядохимикатов в пренатальный и постнатальный период. [1,2,5,6].

Цель исследования: Выявление особенности роста и становления коры надпочечников в раннем постнатальном периоде у потомства, при хроническом влиянии ядохимикатов через организм матери.

Материалы и методы. Объектом исследования были взяты половозрелые белые нерожавшие крысы породы Вистар массой 180-200 г, а также их потомство. Экспериментальным крысам самкам ежедневно, до конца опытов внутрижелудочно при помощи специального зонда вводили пестициды ламбда-цигалотрин (титан) из расчета 8 мг/кг и Циракс 25% к.э. из расчета 3,6 мг/кг. Материалы надпочечника для дальнейшего исследований у потомства всех групп животных брали на 3, 7, 14, 21, 30 и 90 сутки после рождения. Изучали корковое вещество надпочечников, а также сыворотка крови у матерей и в динамике у потомства. Для исследования были использованы световая микроскопия и полутонкие срезы. В начале надпочечники и гипофиз подвержены взвешиванию, после чего зафиксировались в 10% нейтральном формалине либо в жидкостях Карнуа и Буэна. После нужной обработки органов их залили парафином. Депарафинизированные срезы окрашивались гематоксилином и эозином.

Для того чтоб создать полутонкий срез части органов фиксировались в 1,25% растворе глютарового альдегида, а после этого делали дофиксацию в 1% растворе осмиевой кислоте на фосфатном буфере с pH 7,3. Когда было обезвоживание материал заполняли смесью аралдита и эпона. С помощью ультрамикротома LKB-V (Швеция) все полутонкие срезы были взяты и окрашивались метиленовым синим и основным фуксином.

Результаты исследования. Исследование показало, что рост и формирование надпочечников происходят в ранние сроки после рождения и характеризуется определенной динамикой. Эта динамика во многом аналогична описанной выше для щитовидной железы, что свидетельствует об общности механизмов постнатальной регуляции периферических органов эндокринной системы.

У новорожденных крысят наружная поверхность органа покрыта соединительнотканными капсулами, содержащими большой слой жировой ткани. Капсула в основном представлена фибробластами. К моменту рождения кора надпочечников сформирована хорошо. Четко различают клубочковая и пучковая зона, но сетчатая зона практически не различима. Сосудистая система коры надпочечников также развита слабо, представлена в основном синусоидальными и кровеносными капиллярами и одиночными артериолами. Венозная сеть органа состояла из тонкостенных трабекулярных вен и капиллярных ретроваскулярных венул с узкими просветами. На 3-й день постнатального развития наблюдалось дальнейшее формирование паренхимы органа. Увеличивались количество и размер клеток в клубочковых и пучковых зонах (рис. 5.1).

У контрольных крыс на 3-й день после рождения наблюдается хорошо сформированный надпочечник, окруженный тонким соединительнотканными капсулами. Визуально четко различают кора и мозговое вещество надпочечников. Паренхима коры железы на этой стадии развития характеризуется плохо сформированными клубочковой, пучковой и сетчатой зонами.

На седьмой день постнатального развития кора надпочечников характеризовалась увеличением своей площади, непрерывным ростом клубочковых и пучковых зон. Однако площадь зон оставалась неразвитой. Дальнейшая динамика роста и формирования надпочечников была сходна во всех изученных группах животных. Это проявлялось в общем увеличении размеров железы, а также увеличении размеров клубочковой, пучковой и сетчатой зон (рис. 1).

На 14-й день постнатального развития последовало формирование коры надпочечников, характеризующееся интенсивным развитием пучковой зоны и появлением сетчатых зоны (рис. 2).

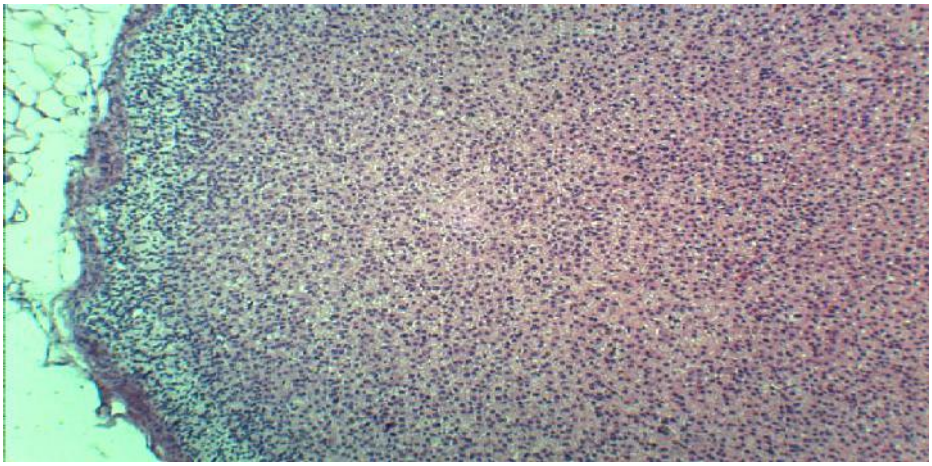


Рис. 1. Кора надпочечных желез контрольной крысы на 7 сутки после рождения. Окраска гематоксилином – эозином. Об.10. Ок.10

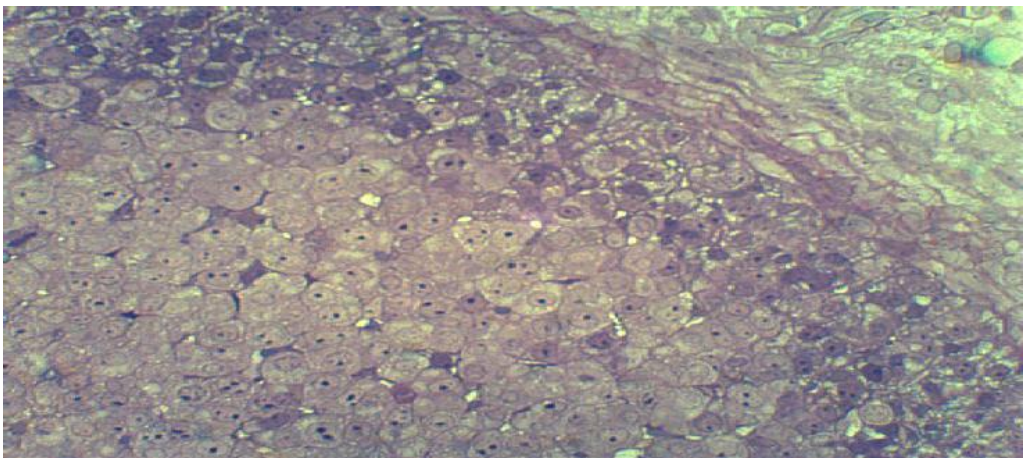


Рис. 2. Кора надпочечных желез контрольной крысы на 14 сутки после рождения. Капсула, клубочковая и пучковая зоны. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об.20. Ок.10

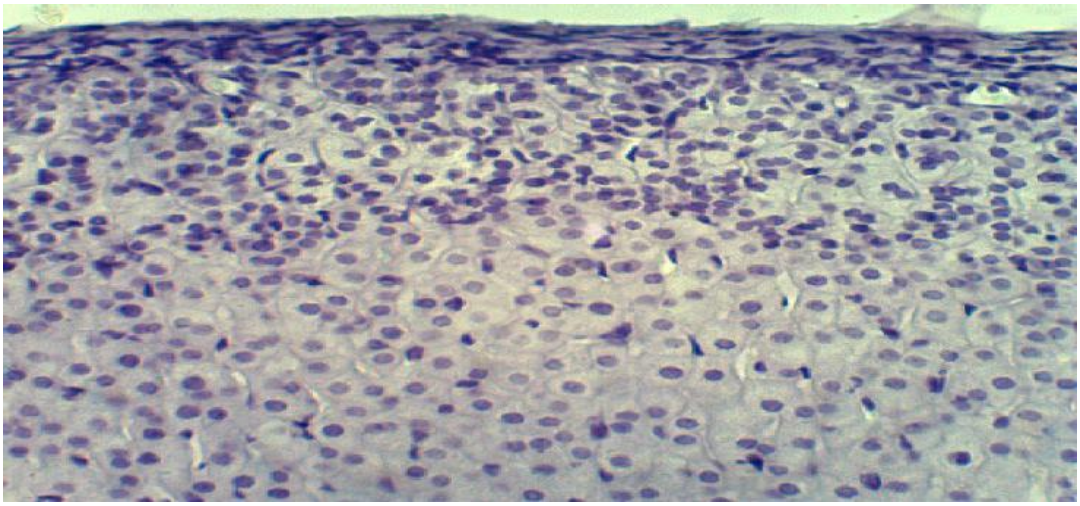


Рис. 3. Кора надпочечных желез контрольной крысы на 21 сутки после рождения. Окраска гематоксилином-эозином. Об.10. Ок.10

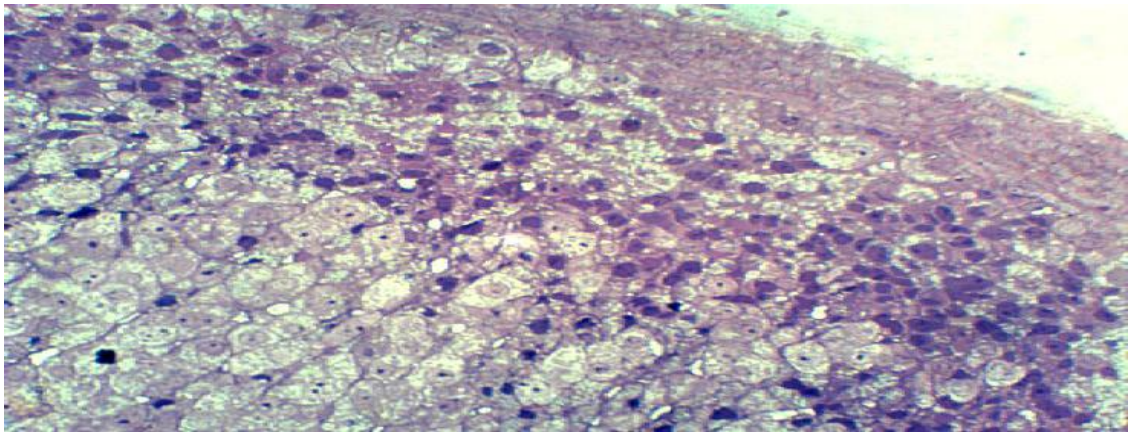


Рис. 4. Кора надпочечника крысы на 7 сутки после рождения. Воздействие цираксом. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об.20. Ок.10.

На двадцать первый день после рождения завершалась дифференцировка клубочков и пучковой зоны (рис.3). Следует отметить, что у лабораторных животных в этих зонах часто обнаруживались деструктивные клетки с пикнотичными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой. Деструктивные клетки чаще встречались у потомства крыс, подвергшихся действию циракса. Динамика роста и формирования коры надпочечников у лабораторных животных показала аналогичные характеристики, что и в контрольной группе. Однако наблюдалась некоторая задержка в формировании структурной зоны органа.

К 14-му дню после рождения развитие клубочковых и пучковых зон продолжалось.

На двадцать первый день после рождения дифференцировка клубочковых и пучковых зон завершалась. Следует отметить, что у лабораторных животных из этих зон часто обнаруживались деструктивные клетки с пикнотичными ядрами и вакуолизированной цитоплазмой.

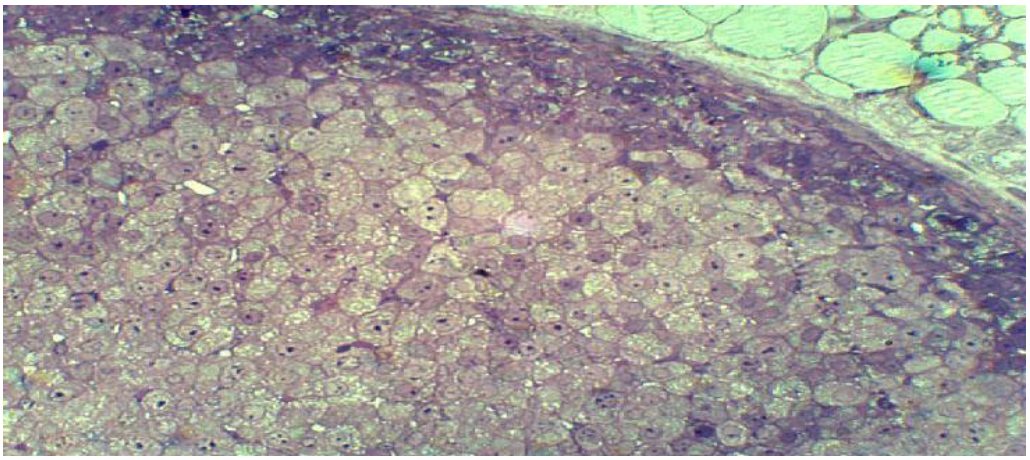


Рис. 5. Кора надпочечника крысы на 14 сутки после рождения. Воздействие цираксом. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об.20. Ок.10.

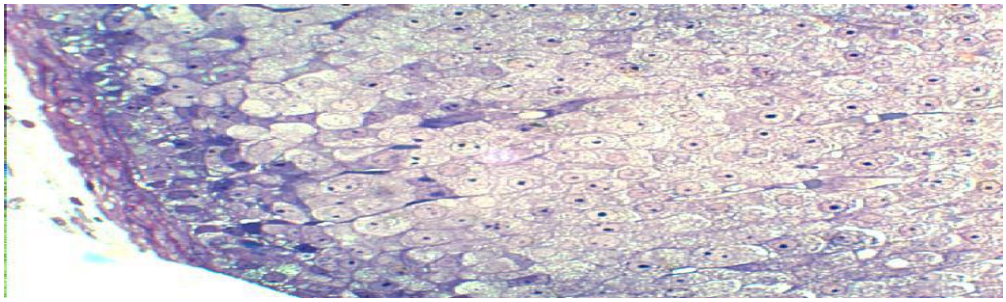


Рис.6. Кора надпочечника крысы на 14 сутки после рождения. Воздействие ламбда-цигалотрином. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об.20. Ок.10

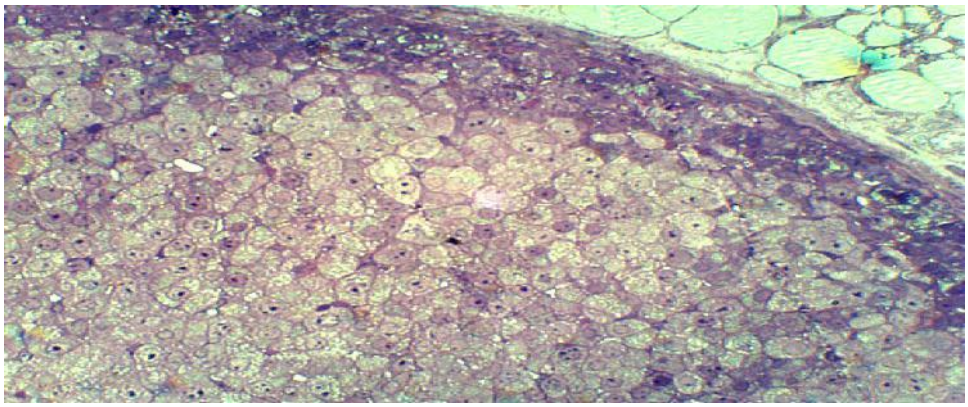


Рис.7. Кора надпочечника крысы на 21 сутки после рождения. Воздействие ламбда-цигалотрином. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об.20. Ок.10

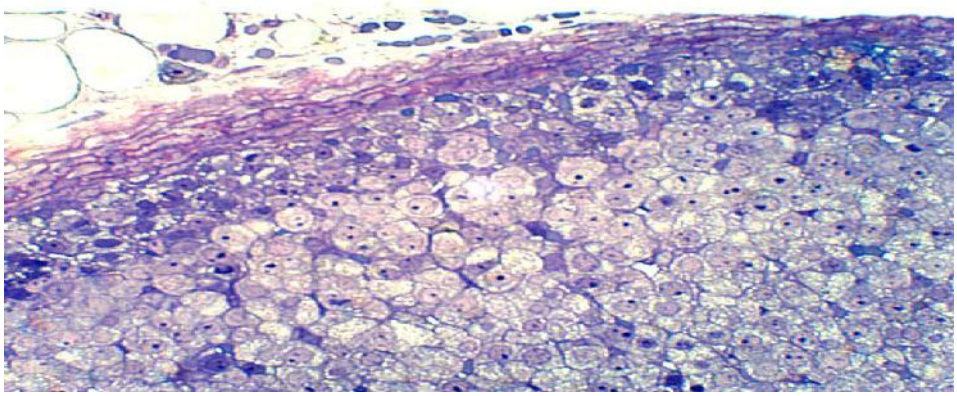


Рис. 8. Кора надпочечника крысы на 21 сутки после рождения. Воздействие цираксом. Полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об.20. Ок.10

Деструктивные клетки чаще встречались у потомства крыс, получавших циракс.

Выводы. Таким образом, в период послеродового развития надпочечников наблюдается процессы формирования клубочковой, пучковой и сетчатой зон. У лабораторных животных наблюдается тенденция к замедлению формирования структурных и функциональных зон коры надпочечников. Частота выявления деструктивных клеток возрастает, особенно при влиянии циракса. Эти изменения более четко выявляются с помощью электронного и морфологического анализе, результаты которого приведены ниже.

Литература:

1 Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.

2 Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Specialusis Ugdymas. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217-1224.

3 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.

4 Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period // Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.

5 Rizaev J. A., Tuxtarov B. E., Tulaganov B. B. Improving the prevention of occupational diseases among dentists // British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.

6 Nazira, K., Siddikovna, T. G., Davranovna, D. A., Takhirovich, D. A., & Tulkinovich, O. S. (2021). Cardiovascular complications in patients who have had

covid on the background of diabetes mellitus 2. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(3), 37-41.
7 Хамидова, М. Н., И. Ф. Исматова, Ж. Ш. Бердиеров, Г. Ш. Негматова, А. Т. Даминов. "Сахарный диабет и COVID-19." Евразийский журнал медицинских и естественных наук 2, вып. 13 (2022): 190-204.
8 Balbach L, Wallaschofski H, Vo¨lzke H, Nauck M, Do¨rr M, Haring R. Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? BMC Endocr Disord. 2013; 13:12.
9 Balbach L, Wallaschofski H, Vo¨lzke H, Nauck M, Do¨rr M, Haring R. Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? BMC Endocr Disord. 2013; 13:12.
10 Takhirovich, D. A., Corners, S. J. A., Shukhratovna, N. G., Shukhratovna, S. G., & Zaynuddinovna, M. G. (2022). Course of COVID-19 in patients with diabetes mellitus. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(02), 73-76.
11 Nazira, K., et al (2021). Cardiovascular complications in patients who have had covid on the background of diabetes mellitus 2. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(3), 37-41.
12 Хамидова, М. Н., И. Ф. Исматова, Ж. Ш. Бердиеров, Г. Ш. Негматова, and А. Т. Даминов. "Сахарный диабет и COVID-19." Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences 2, no. 13 (2022): 190-204.
13 Glintborg D, Altinok M, Mumm H, Buch K, Ravn P, Andersen M. Prolactin is associated with metabolic risk and cortisol in 1007 women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2014; 29:1773–9.
14 Влияние инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена на течение острого периода инфаркта миокарда/ Л.В,Квиткова [и др.]// Проблемы эндокринологии. – 2011. – №2. – С.9-13
15 Ben-Jonathan N., et al neuroendokrin regulation of prolactin realease Progneurobiol.1989.vol/33.p.399-44.
16 Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Plasma prolactin level and risk of incident hypertension in postmenopausal women. J Hypertens. 2010; 28:1400–5.
17 Georgiopoulos GA, et al. Prolactin and preclinical atherosclerosis in menopausal women with cardiovascular risk factors. Hypertension. 2009; 54:98–105.
18 Haring R, et al. Positive association of serum prolactin concentrations with all-cause and cardiovascular mortality. Eur Heart J. 2014; 35:1215–21.
19 Friedrich N, Rosskopf D, Brabant G, Vo¨lzke H, Nauck M, Wallaschofski H. Associations of anthropometric parameters with serum TSH, prolactin, IGF-I, and testosterone levels: results of the study of Association between serum PRL levels and insulin resistance in non-diabetic men health in Pomerania (SHIP). Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2010; 118:266–73.
20 Lamos EM, et al A review of dopamine agonist therapy in type 2 diabetes and effects on cardio-metabolic parameters. Prim Care Diabetes. 2016; 10:60–5.
21 Corona G, Rastrelli G, Boddi V, Monami M, Melani C, Balzi D, et al. Prolactin levels independently predict major cardiovascular events in patients with erectile dysfunction. Int J Androl. 2011; 34:217–24.
22 Haring R, et al. Sex-specific associations of serum prolactin concentrations with cardiac remodeling: Longitudinal results from the Study of Health Pomerania (SHIP). Atherosclerosis. 2012; 221:570–6
23 Takhirovich, D. A., Corners, S. J. A., Shukhratovna, N. G., Shukhratovna, S. G., & Zaynuddinovna, M. G. (2022). COURSE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(02), 73-76.
24 Nazira, K., et al (2021). Cardiovascular complications in patients who have had covid on the background of diabetes mellitus 2. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(3), 37-41.
25 Хамидова, М. Н., и др. "САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И COVID-19." Евразийский журнал медицинских и естественных наук 2, вып. 13 (2022): 190-204.
26 Balbach L, et al Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? BMC Endocr Disord. 2013; 13:12.
27 Balbach L, et al Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? BMC Endocr Disord. 2013; 13:12.
28 Takhirovich, D. A., et al (2022). COURSE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(02), 73-76.
29 Nazira, K., Siddikovna, T. G., Davranovna, D. A., Takhirovich, D. A., & Tulkinovich, O. S. (2021). Cardiovascular complications in patients who have had covid on the background of diabetes mellitus 2. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(3), 37-41.
30 Хамидова, М. Н., et al "САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И COVID-19." Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences 2, no. 13 (2022): 190-204.
31 Glintborg D, Altinok M, Mumm H, Buch K, Ravn P, Andersen M. Prolactin is associated with metabolic risk and cortisol in 1007 women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod. 2014; 29:1773–9.
32 Влияние инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена на течение острого периода инфаркта миокарда/ Л.В,Квиткова [и др.]// Проблемы эндокринологии. – 2011. – №2. – С.9-13
33 Ben-Jonathan N.,Arbogast L.A.,Hyde J.F., neuroendokrin regulation of prolactin realease Progneurobiol.1989.vol/33.p.399-44.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И СТРУКТУРЫ КЛЕТОК КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В

Сабирова Д.Ш., Орипов Ф.С.

Резюме. *Имеется большинство работ изучавших механизмы влияния различных химических токсических веществ на железы внутренней секреции на основании экспериментальных воздействий на животных, а особенности становления и формирования органа в онтогенезе, а также реакции растущего организма в условиях воздействия токсических веществ малоизучена. Имеются лишь отдельные единичные работы, где указывается на патогенное отрицательное воздействие токсических химических веществ в детском и юношеском возрасте, влияя на рост и становление организма в постнатальном периоде.*

Ключевые слова: *экспериментальный, онтогенез, химические вещества.*

УДК: 611.34.018.345-099

ТАЖРИБАДА СУТ БЕЗИ САРАТОН КАСАЛЛИГИ КИМЁТЕРАПИЯСИДА АНОР ДОНАГИ ЁҒИ ВА ТИМАЛИН ДОРИ ВОСИТАСИ БИРГАЛИКДА ҚЎЛЛАНИЛГАНДА ЙЎҒОН ИЧАК ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Чориев Элёр Баҳодирович, Бахронов Журъат Журакулович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, КОРРЕКЦИЯ С МАСЛОМ ГРАНАТА И ТИМАЛИНОМ

Чориев Элёр Баходирович, Бахронов Журъат Журакулович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MORPHOLOGY OF COLON STRUCTURES DURING EXPERIMENTAL CHEMOTHERAPY FOR BREAST CANCER, CORRECTION WITH POMEGRANATE OIL AND THYMALIN

Choriev Elyor Bahodirovich, Bakhronov Jurat Jurakulovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: elyor47771189@mail.ru

Резюме. *Кимётерапиядан сўнг токсик таъсирлардан келиб чиққан патоморфологик ўзгаришларни даволаш бугунги куннинг энг долзарб муаммоларидан биридир. Ушбу муаммоларни ҳал қилиш учун турли хил воситалар қўлланилган. Шу пайтгача олимлар ҳеч қандай дори тавсия қилмаганлар, лекин ҳар доим табиий дори воситаларига таянганлар. Табиий антиоксидант бўлган анор донаги ёғи антиоксидант сифатида ишлатилиши мумкин. Шу сабабли сўнгги йилларда, айниқса ўсимлик манбаларидан тўқималарга зарар етказиш учун дори-дармонларни табиий антиоксидантлар билан алмаштиришга катта эътибор қаратилмоқда. Анор донаги ёғини истеъмол қилишнинг саратон кимётерапиясидан кейин беморларнинг аҳволига таъсири ҳақида маълумот йўқлиги сабабли, ушбу тадқиқот анор ядроси ёғининг инсон саломатлигига таъсирини ўрганади.*

Калит сўзлар: *Кимётерапия, эпителий, Панет ҳужайра, илдиз ҳужайралар, қадаҳсимон ҳужайра, сўрувчи ҳужайралар, устунли ҳужайра, сероз қават, йўғон ичак, микрофибрилла.*

Abstract. *Correction of pathomorphological changes caused by toxic effects after chemotherapy is one of the most pressing problems today. Various means have been used to solve these problems. Until now, scientists have not recommended any medicine, but have always relied on natural remedies. Being a natural antioxidant, pomegranate seed oil can be used as an antioxidant agent. Therefore, in recent years, much attention has been paid to replacing drugs with natural antioxidants for tissue damage, especially from plant sources. Since there is no data on the effect of consuming pomegranate seed oil on the condition of patients after cancer chemotherapy, this study examines the effect of pomegranate seed oil on human health.*

Key words: *Chemotherapy, epithelium, Paneth cell, stem cells, goblet cells, absorptive cells, columnar cells, serous layer, colon, microvilli.*

Долзарблиги. Саратон - бу инсон танасининг ҳар қандай органлари ва тизимларига таъсир қилиши мумкин бўлган касалликларнинг кенг гуруҳини ўз ичига олган умумий тушунча ҳисобланади. Ушбу тоифадаги касалликларни ифодалаш учун "хатарли ўсмалар" ва "ёмон сифатли ўсмалар" атамалари ҳам қўлланилади [3]. Саратоннинг ўзига хос хусусиятларидан бири бу нормал чегараларидан ташқарида ўсиб, атрофдаги тўқималарга кириб бориши ва бошқа органларга кўчиб ўтиши, яъни метастаз бериши мумкин бўлган атипик ҳужайраларнинг тез кўпайиши билан характерланади. Саратон касаллигида кенг тарқалган метастазлар ўлимнинг асосий сабабига айланади [7,8].

Саратон касаллиги дунёдаги ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, 2020 йилда 10 миллионга яқин одамни, 2022 йилда эса қарийиб 11 миллионга яқин одамни ёстиғини қуритди. Бунда саратон касаллигининг энг кенг тарқалган турлари (янги ҳолатлар сони бўйича) сут бези саратони 2,26 миллион ҳолатда қайд этилди [1,9].

Сўнгги ўн йилларда онкологик касалликлар сонининг кўпайиши ўсма ҳужайраларига таъсир қилишнинг янги дори воситалари ва усулларини ишлаб чиқишни, айрим ҳолларда кимётерапия режимларини кучайтиришни талаб қилади [5,6]. Ўсма касалликларини даволашда эришилган муваффақиятлар билан бир қаторда, даволашнинг

токсиклиги жуда катта муаммолидир. Саратон касаллигида ривожланадиган буйрак шикастланиши дорилар концентрациясининг ўзгариши ёки ошиши олиб келиши мумкин, бу уларнинг токсиклигини оширади, касалхонада қолиш муддатини узайтиради ва ўлимни оширади [2,4].

Тадқиқотимизда сут бези саратон касаллигида кимётерапия қўллаганимизда келиб чиқадиган салбий оқибатларни камайтириш учун тималин дори воситаси ва анор донаги ёғини бирга комбинация қилиб қўллашни мақсадга мувофиқ деб топдик.

Тадқиқот мақсади. Сут бези саратонида кимётерапия натижасида йўғон ичакда келиб чиқадиган морфологик ўзгаришлар ва анор донаги ёғи билан коррекциялаш натижадорлигини ўрганиш.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тажрибалар виварий шароитида туғилган 201 та оқ урғочи зотсиз каламушларда ўтказилди. Унда 6 ойлик каламушлар жалб қилинди. Тажрибаларда ҳайвонлардан фойдаланиш бўйича этика талабларига риоя қилинди. Тажрибалар бошланишидан олдин барча жинсий етук каламушлар бир ҳафта давомида карантинда бўлди ва соматик ёки юқумли касалликларни ҳисобга олмагандан сўнг улар одатий бир хил шароитдаги виварий режимига ўтказилди. Тажриба давомида меъёрий ва тажриба гурухларидаги ҳайвонларнинг хатти-ҳаракатлари ва физиологик ҳолати назорати қилиб борилди. Каламушлар 3 гуруҳга бўлинди (n = 100): I назорат гуруҳидаги (n = 40); 2-3 (n = 60) – гуруҳлар тажриба ҳайвонлари 6 ойликдан бошлаб сут бези саратон касаллигини чақириш учун тажриба гурухларда 7,12-диметилбензантрацен канцероген воситаси орқали калламушлар сут бези саратон касаллиги чақирилди. Бунда 68,9% натижага эришилди, яъни 161 та урғочи каламушлар сут безида 7,12-диметилбензантрацен канцерогени сут бези сохаси тери остига 0,1 мг дозада юбориш орқали 56 та каламуш сут бези саратон касаллиги чақирилди. Шундан сўнг сут бези саратон касаллигига чалинган 56 та зотсиз оқ урғочи каламушларни яна 2 та гурухга бўлдик. 2-гуруҳ (n = 28) тажрибада саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклитаксел дори воситаси ва 21 кун интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги дистилланган сув киритилиб турилди; 3-гуруҳ (n = 28) саратон касаллигига чалинган каламушларга 0,2 мг/кг дозада томир ичига паклитаксел ва интрагастрал равишда ошқозон метал зонди орқали 21 кун давомида 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималин мушак орасига инъекция кўринишида киритилди.

Эксперимент жараёнида каламушларнинг тана вазнининг динамикаси, уларнинг умумий ҳолати ва хулқ-атвори бўйича кузатувлар ўтказилди. Ҳайвонларнинг умумий аҳволи ва хулқ-атворида ҳеч қандай оғиш бўлмаганлиги кўринди. Шундан сўнг тажриба ҳайвонлари эрталаб тегишли вақтда тарозига тортилди, оч қоринга эфир ёрдамида беҳушлик остида бошини кесиш орқали сўйилди ва тажрибага олинди. Ҳайвонлар ўлдириш лаборатория ҳайвонларидан фойдаланган ҳолда тиббий-биологик тадқиқотлари бўйича халқаро тавсияларга мувофиқ амалга оширилди.

Тадқиқот усуллари органометрик, гистологик, микроскопик ва статистик усулларни ўз ичига олган.

Органометрик, гистологик ва микроскопик усуллар ёрдамида турли ёшдаги оқ каламушларда Йўғон ичак морфогенезини турли даражадаги тузилишлари (орган, тўқима ва ҳужайра даражасида) кўрсатгичлари ўрганилди. Тадқиқот натижаларини қайта ишлаш учун статистик (усул) маълумотларидан фойдаланилди.

Йўғон ичак ажратиб олинганидан сўнг тозаланиб, уларнинг вазни VLR-200 лаборатория тарозисида 0,25 мг аниқликгача ўлчанди, шунингдек органнинг узунлиги, кенглиги ва қалинлиги 0,05 мм аниқликгача штангециркульяр ёрдамида ўлчанди. Олинган натижалар ҳақидаги маълумотлар материалларни танлаб олиш баённомаларида қайд этилди.

Органометриядан сўнг йўғон ичак нейтрал формалиннинг 10% эритмасига сақланди. Фиксациядан сўнг, препаратлар бир соат давомида оқадиган сувда ювилди. Материаллар юқори концентрацияли спиртли эритма билан сувсизлантиришни ўз ичига олган стандарт техникага мувофиқ парафин блоклари қуйилди.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотимизда кимётерапия сифатида 0,2 мг/кг дозада паклитаксел ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи, шунингдек кимётерапиядан кейинги ананавий даво (тималин) қўлланилиб, каламушлар йўғон ичак тузилмаларининг морфологияси ўрганилди.

Паклитаксел кимётерапия дори воситаси митоз ингибиторлари саналиб, ҳужайра бўлинишини блоклайди, микронайчалар ва баъзи фермент оқсиллари функциясини бузади, шунингдек аминокислоталар ва баъзи бошқа моддалар, масалан нуклеин кислоталар, ёғлар синтези алмашинувини ўзгартиради ва ҳужайра нафас олишига таъсир қилади.

Анор донаги ёғи антиоксидантлик хусусияти туфайли эркин радикалларга қарши курашда актив иштирок этади ва саратон касалликлари кимётераписида тўқималарни шикастловчи таъсирини камайтиради. 6 ойлик каламушларда сут бези саратон касаллигини моделлаштириб, паклитаксел кимётерапия дори воситаси ва анор донаги мойини даволаш усули сифатида қўллаганимизда турли кўриишдаги патоморфологик ўзгаришларга дуч келдик.

Тималин эса издан чиқган иммунологик реактивликни тиклайди (Т- ва В-лимфоцитлар, уларнинг субпопуляциялари сони ва нисбатини тартибга солади, шунингдек ҳужайра иммунитет реакцияларини рағбатлантиради ва фагоцитозни кучайтиради), тўқималарнинг қайта тикланиши издан чиқган тақдирда регенерация ва гематопоэз жараёнларини рағбатлантиради, шунингдек ҳужайралар метаболик жараёнлар фаолиятини яхшилайди.

Тадқиқотимизнинг кейинги этапида кимётерапияни организмга салбий таъсирини камайтириш мақсадида анор донаги ёғи ва кимётерапиядан кейинги ананавий восита ёрдамида даволанди. Бунда тималин дори воситаси қўлланилди.

Тималин 10 мг ампулада, қуруқ модда кўринишида ишлаб чиқарилади. У оқ ёки оқ сарғиш рангга эга бўлиб, эритилганда шаффоф, рангсиз ёки сарғиш рангга эга эритмага айланади. Уни организмга киритишдан олдин 0,9% ли изотоник эритмага эритилиши талаб этилди. Биз 10 мг тималинни 0,9% ли 100 мл изотоник эритмага эритиб, 0,1 мг/мл концентрацияли эритма ҳосил қилдик ва тажриба каламушлари сони пастки ташқи юзасига 1 млли инсулин шприци ёрдамида 7 кун давомида, ҳар куни 0,1 мл ҳажмда мушак орасига юбордик.

Кимётерапиядан кейинги токсик таъсир натижасида келиб чиқган патоморфологик ўзгаришларни коррекция қилиш ҳозиги кунда жуда долзарб муаммолардан бири саналади. Ушбу муаммоларни бартараф этишда турли хилдаги даволовчи воситалардан фойдаланилган. Шу кунгача олимлар бирор бир препаратларни тавсия килишмаган, аммо доим табиий воситаларга суяниб келишган.

Табиий антиоксидант ҳисобланадиган анор донаги ёғи канцероген хусусиятларни бартараф этувчи восита сифатида қўлланилиши мумкин. Шу сабабли, сўнгги йилларда, айниқса, ўсимлик манбаларида тўқима шикастланишларида даво воситаларини табиий антиоксидантларга алмаштиришга катта эътибор қаратилмоқда. Анор донаги ёғини истеъмол қилиш саратон касаллигида кимётерапиядан кейин қўллаш беморлар аҳволига таъсири ҳақида маълумотлар йўқлиги сабабли, ушбу тадқиқот анор донаги ёғининг инсон саломатлигига таъсирини ўрганишга бағишланган.

Сут бези саратон касаллигига чалинган 6 ойлик каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси ва 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги мойи, ҳамда 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилганда визуал равишда экспериментнинг 2-гуруҳи каламушлари йўғон ичаклари орасида фарқлар аниқламади, аммо органометрик параметрлари 2,3,4-гуруҳи тажриба ҳайвонлари йўғон ичаклари параметри қийматларидан сезиларли даражада ижобий ўзгаришларга учрагани маълум бўлди.

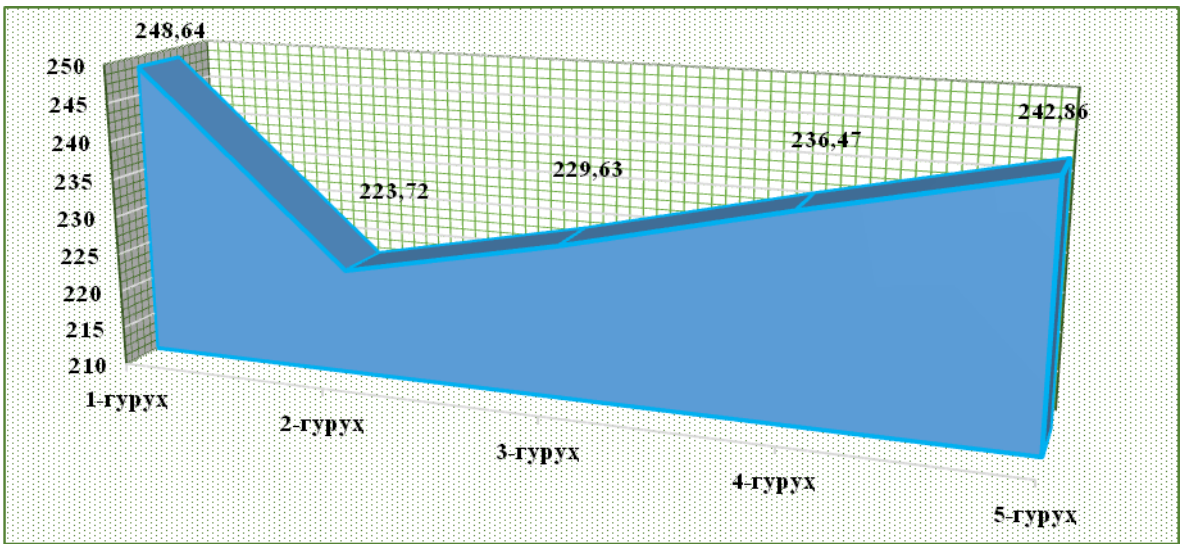
Сут бези саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел дори воситаси, шунингдек 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи ва 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда каламушларнинг тана вазни 239,35 грдан 245,32 гргача, ўртача 242,86 ± 1,37 гргача, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 2,32% га кам, шунингдек 2, 3 ва 4-гуруҳларига нисбатан 7,88% га, 5,45% ва 2,63% га кўп вазнда эканлигини кўрсатди (1-расм).

6 ойлик каламушларда сут бези саратон касаллигини моделлаштириб, паклитаксел, шунингдек анор донаги ёғи ва тималин воситаларини бирга қўллаганимизда турли кўринишдаги морфологик ўзгаришларга дуч келдик.

Сут бези саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига паклитаксел шунингдек анор донаги ёғи ва тималин воситалари бирга қўлланилгандан кейин экспериментнинг 1, 2, 3, 4 ва 5-гуруҳи каламушлари йўғон ичаклари визуал баҳолашда йўғон ичаги орасида фарқлар аниқланмади, аммо йўғон ичагининг органометрик параметрлари назорат гуруҳи тажриба ҳайвонларидан ташқари қолган барча гуруҳи қийматларидан сезиларли даражада кўп бўлиб қолаверди, яъни каламушларнинг йўғон ичаги узунлиги 13,29 смдан 14,92 смгача, ўртача 14,09 ± 0,1 смгачани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 3,69% га кам, 2, 3 ва 4-гуруҳларига нисбатан эса 14,69% га, 4,4% ва 1,78% га кўп узунликда эканлигини кўрсатди.

Назорат ва экспериментал гуруҳлардаги каламушларнинг йўғон ичакларини морфологик текшириш гематоксилин ва эозин билан бўялган препаратларда ўтказилди. 1000 ҳужайрага тўғри келадиган нейтрофиллар, лимфоцитлар, плазмоцитлар, фиброцитлар ва фибробластларнинг нисбий сони 400 марта катталаштиришда аниқланди.

Тажрибада сут бези саратонида кимётерапия шароитида ўткир яллиғланиш характеридаги ўзгаришлар ривожланди, анор донаги ёғи ва тималин воситасини биргаликда қўллаганимизда йўғон ичак шиллиқ қавати архитектоникасини қайта тикланиш ҳодисалари қайд этилди.



Расм 1. Тадқиқот давомида тажриба ҳайвонлари тана вазнининг динамик ўзгаришлари (гр)

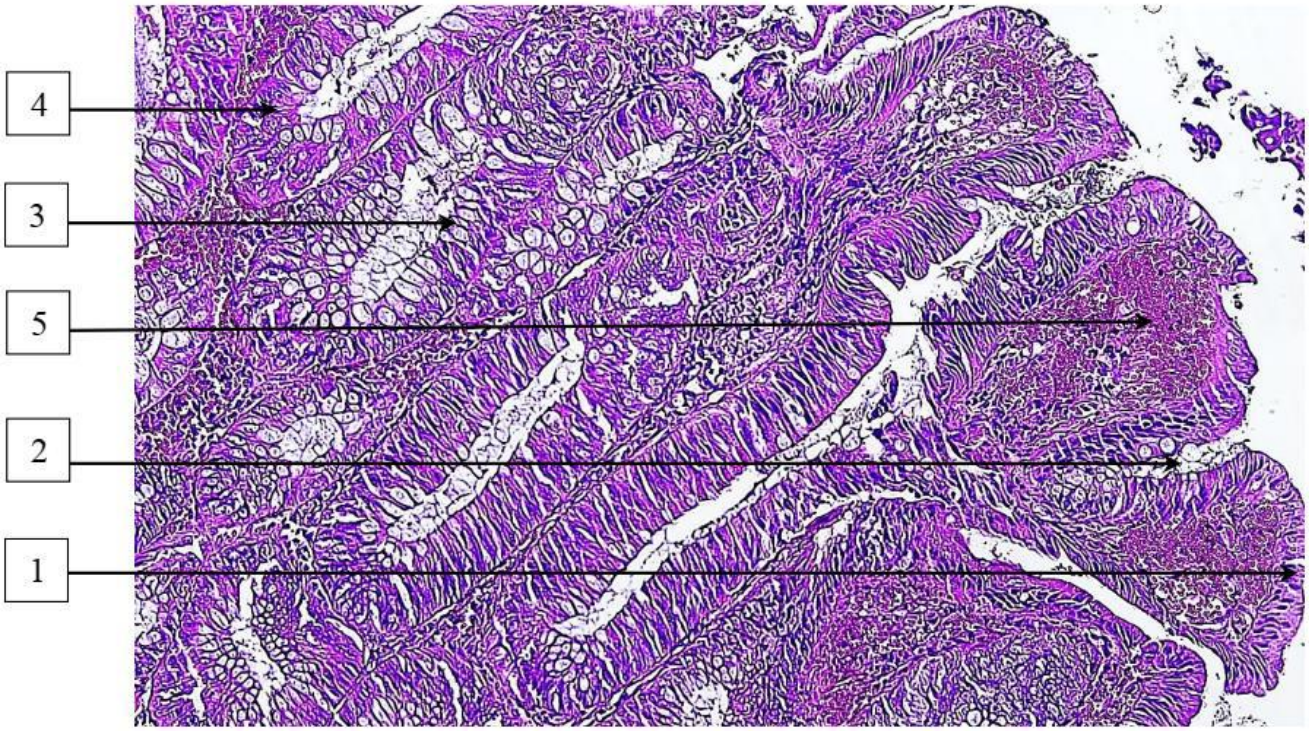
Қадаҳсимон ҳужайраларининг сони бирмунча ошди, ҳужайра таркиби асосан лимфоцитлар, плазма ҳужайралари, макрофаглар ва якка учрайдиган нейтрофиллар билан ифодаланади. Назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари билан солиштирганда семиз ҳужайралар сонининг ўсиши қайд этилди, уларнинг аксарияти дегрануляцияланган шаклда. Олинган маълумотлар бизга кимётерапия таъсирида экспериментал ҳайвонларнинг йўғон ичакларининг гистологик тузилмаларини шикастланишини айтишга имкон беради ва кимётерапиянинг ичакка яллиғланиш таъсири ҳақидаги замонавий адабиётларга мос келади, анор донаги ёғи ва тималин воситасини биргаликда коррекция қилганимизда ушбу салбий таъсирларни камайганини кўрамиз. Каламушларнинг йўғон ичагидаги сурункали яллигланиш шароитида шикастланиши, унинг деворида яллиғланиш ва унинг шикастловчи характердаги морфологик ўзгаришларнинг ривожланиши фонида содир бўлди.

Морфологик тадқиқотларда назорат гуруҳи тажриба ҳайвонлари йўғон ичагининг дистал кисми эпителий қавати шикастланмаган ва ҳошияли цилиндрсимон эпителий билан қопланган эди. Тадқиқотимизнинг 5-гуруҳ тажриба каламушлари эса кимётерапиядан кейин анор донаги ёғи ва тималин воситасини биргаликда коррекция қилганимизда ижобий натижалари кайд этилди. Бунда шикастланиши ва унинг деворида яллиғланиш аломатлари камайганлигини кўришимиз мумкин.

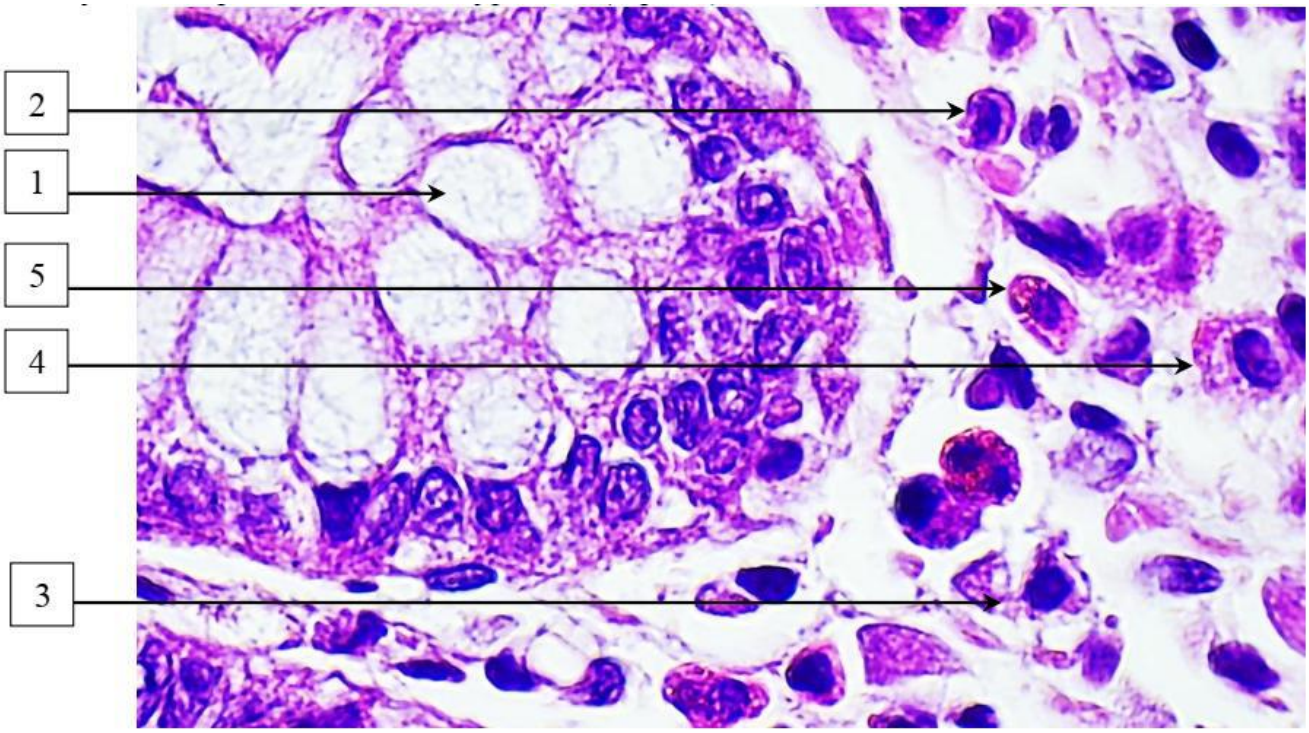
Крипталар ингичка ва чуқур бўлиб, 168,47 мкмдан 174,05 мкмгача, ўртача 171,24 ± 1,63 мкмгачани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 1,3% га кам, 2, 3 ва 4-гуруҳларига нисбатан эса 8,83% га, 6,41% га ва 3,03% га кўпроқ чуқурликда эканлигини кўрсатди.

Уларнинг эпителий қопламаси юмалоқ ва овал шаклдаги қадаҳсимон ҳужайраларини ўз ичига олади. Крипталар туби эпителийсида митозли йўл билан бўлинган 2-4 ҳужайралар кўринади. Шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкаси стромасида жойлашган криптлар орасида диффуз тарқалган ҳолда фибробластлар, фиброцитлар сони ошган, шу билан бирга лимфоцитлар, якка-якка нейтрофиллар ва гистоцитлар каби ҳужайра элементлари миқдори ҳам ошган. Шунингдек ғовак толали бириктирувчи тўқима элементлари дағаллашган. Шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкасининг базал юзасида ғовак толали бириктирувчи тўқима, ҳамда фибробластлар, фиброцитлар ва бир мунча ошган миқдордаги диффуз-тарқоқ ҳолда лимфоцитлар и макрофаглар каби ҳужайра ҳужайра элементлари билан ифодаланади. Лимфа томирлари ички бўшлиқлари кенгайган (2-расм).

Йўғон ичак шиллиқ қавати базал юзаси мушак пластинкаси донадор цитоплазмаси бўлган 3-5 қаватли силлиқ мушак ҳужайраларидан ташкил топган. Шиллиқ ости қаватида ғовак толали бириктирувчи тўқима мавжуд бўлиб, у бир неча фибробластлар ва фиброцитлар, лимфоцитлар ва гистиоцитларни ўз ичига олган ҳужайра элементлардан ва микроваскуляр томирлардан ташкил топган. Алоҳида лимфа томирларида лимфоцитларнинг тўпланиши кузатилади. Кўндаланг ва узунасига йўналган силлиқ мушак қаватлари ҳам донадор цитоплазмасига эга бўлган силлиқ мушак ҳужайралари билан ифодаланади. Сероз қават эса ғовак толали бириктирувчи тўқима ва бир қаватли яссиланган мезотелий ҳужайраларидан иборат бўлиб, кўриниши ёрқинлашган.



Расм 2. Тажриба гуруҳ каламушлари йўғон ичак шиллиқ кавати. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-крипталар, 2-крипталар чуқурлиги, 3-қадаҳсимон ҳужайралар, 4-устунсимон ҳужайралар, 5-микро қон қуюлишлар



Расм 3. Тажриба гуруҳ каламушлари йўғон ичак шиллиқ кавати. Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1-қадаҳсимон ҳужайралар, 2-нейтрофиллар, 3-лимфоцитлар, 4-семиз ҳужайралар, 5-макрофаглар

Жадвал 1. Тажрибада каламушлар сут бези саратони кимётерапиясида морфометрик кўрсатгичлар натижалари

Кўрсатгичлар	1-гуруҳ	2-гуруҳ	5-гуруҳ
Крипта чуқурлиги (мкм)	173.51±0.41	156.12±0.37*	171,24 ± 1,63*
Қадаҳсимон ҳужайра	66.55±0.51	61.27±0.54*	63,75 ± 3,57*
Устунсимон ҳужайра	32.62±5.47	18.98±3.1*	30,29 ± 2,05*
Семиз ҳужайра	5.15±0.35	12.92±0.54*	30,14 ± 3,47*
Нейтрофиллар	1.24±0.39	2.15±0.34*	4,36 ± 0,7*
Лимфоцитлар	19.85±0.67	33.92±0.69*	41,62 ± 2,19*
Макрофаглар	3.54±0.56	7.11±0.68*	20,08 ± 2,15*

Изоҳ: Назорат гуруҳи билан солиштирганда * – $p \leq 0,05$

Назорат гуруҳидан фарқли ўлароқ, сут бези саратон касаллигига чалинган каламушлар гуруҳига 0,2 мг/кг дозада паклитаксел, шунингдек 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи ва 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда каламушларда морфологик тадқиқот давомида қадаҳсимон ҳужайралари меъёрда, шу билан бирга шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасидаги фибробластлар ва фиброцитлар каби ҳужайра элементлари сони тажрибанинг қолган гуруҳи каламушларидан кўра кўпайган (21-расм).

Йўғон ичак шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида ўтказилган морфометрик тажрибаларимиз тахлилига кўра, сут бези саратон касаллигида кимётерапия, шунингдек 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи ва 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда каламушларда назорат гуруҳига нисбатан, крипталар ва базал мембрана юзаси ўртасидаги бириктирувчи тўқимадаги ҳужайрали элементларни сони иммун ҳужайралари ҳисобидан мос равишда 43 - 51% га сезиларли ўсиши қайд этилган (13-жадвал, 18, 21-расм). Бунда тажрибадаги калламушлар сут бези саратон касаллигида кимётерапия, шунингдек 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи ва 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўллаганимизда ҳужайра элементлари орасида лимфоцитлар сони 39,48 тадан 44,07 тагача, ўртача 41,62 ± 2,19 тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 52,32% га, 2, 3 ва 4-гуруҳларига нисбатан эса 18,5% га, 10,07% га ва 5,67% га кўпроқ, нейтрофиллар сони эса 3,15 тадан 4,71 тагача, ўртача 4,36 ± 0,7 тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳларига қараганда 71,6% га, 2, 3 ва 4-гуруҳига нисбатан эса 50,69% га, 38,76% га ва 24,77% га кўп миқдорда эканлигини кўрсатди (3-расм).

Таққосланган 1, 2, 3, 4 ва 5 - гуруҳлардаги плазмацитлар сони эса статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошди. Сут бези саратон касаллигида кимётерапия қабул қилган каламушларда макрофагларнинг сони 17,49 тадан 22,71 тагача, ўртача 20,08 ± 2,15 тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 6 бараварга, 2-гуруҳига нисбатан 3 бараварга, 3-гуруҳига нисбатан 24,85% га ва 4-гуруҳига нисбатан эса 14,69% га кўпайганлиги қайд этилди.

Овал ва юмалоқ шаклдаги қадаҳсимон ҳужайралари сут бези саратон касаллигида кимётерапия қабул қилган каламушларда уларнинг сони 59,74 тадан 67,51 тагача, ўртача 63,75 ± 3,57 тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 4,21% га кам, 2, 3 ва 4-гуруҳларига нисбатан эса 25,85% га, 16,72% га ва 11,47% га кўп, устунсимон ҳужаралар сони 27,31 тадан 33,25 тагача, ўртача 30,29 ± 2,05 тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига қараганда 7,14% га кам, аммо 2, 3 ва 4-гуруҳлари устунсимон ҳужаралар сонига нисбатан эса 37,34% га, 27,96% га ва 13,9% га кўп миқдорда эканлигини кўрсатди (3-расм).

Дегрануляцияланган турдаги семиз ҳужайралари сони 25,98 тадан 34,08 тагача, ўртача 30,14 ± 3,47 тани ташкил қилиб, бу тажрибанинг 1-гуруҳига нисбатан 6 бараварга, 2-гуруҳига нисбатан 2 бараварга, 3-гуруҳга нисботан 21,47% га ва 4-гуруҳга нисботан 6,8% га кўпайганлиги қайд этилди (3-расм).

Йўғон ичакнинг гистологик кесимларининг микрофотографияси ёрдамида шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкасида ётувчи ҳужайра элементларининг мутлақ сони стандарт майдонда (1000 мкм^2) ҳисобланиб аниқланди. Криптадаги қадаҳсимон ҳужайралари сони ҳисобланиб чиқилди.

Тажриба якунида кимётерапияга учраган ҳайвонларнинг йўғон ичак шиллиқ қавати крипталар чуқурлиги назорат гуруҳи ҳайвонларникидан кам бўлган эди. Аммо анор донаги ёғи ва тималинни биргаликда коррекция қилинган гуруҳ тажриба ҳайволари крипталар чуқурлиги бир мунча ошди. Бу эса кимётерапиядан кейинги барча коррекция натижаларига кўра ижобий таъсиридан далолатдир.

Тажриба гуруҳ ҳайвонларидан олинган йўғон ичакнинг материали дегенератив ёки атрофик ҳолатларнинг бир оз камайганлиги билан тавсифланади. Қадаҳсимон ҳужайралари кўринишлари эса ёрқин, кенгайган, шиллиқ қаватни тенг қоплаган ҳолда кўринади. Шиллиқ ости қаватида полилокал равишда меъёрий думалоқ ҳужайра кузатилади.

Кимётерапиядан кейин анор донаги ёғи ва тималин қўллаш ёрдамида коррекция қабул қилган гуруҳ ҳайвонлари йўғон ичак шиллиқ қаватининг намуналарида 2-гуруҳидагига нисбатан шиш ва шиллиқ ости қаватида патологик ўзгаришларини камайган эпителий қавати кузатилади. Йўғон ичак шиллиқ ости қаватида коллаген толаларининг қалинлашиши ва бириктирувчи тўқималарнинг камайиши кузатилмайди. Шу билан бирга йўғон ичак барча тўқималарини шикастланишини ижобий томонга ўзгариши бутун ичак деворининг қалинлиги ошишини камайтирди. Коллаген толаларининг ҳажм улуши, тарқалишини ва уларнинг нисбатини баҳолаш учун дистал йўғон ичак деворининг Ван Гизон усулида бўялган қисмларининг микрофотографияси ишлатилган.

Хулоса. Тажрибада сут бези саратонида кимётерапиядан кейинги анор донаги ёғи ва тималин ёрдамида коррекция қабул қилган каламушларда назорат гуруҳи билан солиштирганда, крипталар орасидаги шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида коллаген толаларининг нисбий ҳажм улушининг статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши ва шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасининг базал юзаларида ҳажм улушининг ортиши камайиши аниқланди. Бироқ кимётерапия қабул қилган каламушлар гуруҳи билан солиштирганда шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасининг базал юзада толаларнинг нисбий ҳажм улушини камайиши кузатилди. Шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида коллаген толаларининг ҳажм улуши таққосланган гуруҳлар орасида фарқ аниқланмади. Крипталарида коллаген толаларнинг нисбий ҳажм улушининг етук коллагаен толаларга нисбати ўзгармади, аммо тажриба гуруҳлари солиштирилганда крипталарнинг базал юзада ва шиллиқ ости қаватида бу кўрсаткичлар бир-биридан фарқ қилмади.

Шундай қилиб, йўғон ичакда эпителий қаватида кимётерапиядан кейинги реактив морфологик ўзгаришлар пасайди, бу қадаҳсимон ҳужайраларининг таркибининг ҳажм улушининг ошиши билан тавсифланади. Шунингдек, ҳар бир криптидаги қадаҳсимон ҳужайралари сонини ошиш тенденциясига сабаб бўлди. Шиллиқ қаватининг хусусий пластинкасида ҳужайра элементлари сони ва улар орасида лимфоцитлар, нейтрофиллар ва макрофагларнинг нисбий таркиби янада ортди. Тажрибада сут бези саратонида кимётерапияни анор донаги ёғи ва тималин ёрдамида коррекция қилиш каламушларда йўғон ичак шиллиқ қаватининг крипталарида, дистал ичак деворида нисбатан шаклланган ва шаклланмаган коллаген толалари нисбати ўзгаради. Якка-якка ҳолда эрозив ўзгаришларга учраган ўчоқлар камайганлиги қайд этилди.

Кимётерапиядан кейин анор донаги ёғи ва тималин воситасини биргаликда қабул қилган тажриба гуруҳ ҳайвонлари йўғон ичак шиллиқ қаватининг намуналарида назорат гуруҳидагига нисботан семиз ҳужайралари миқдори устунлик қилди. Улар асосан тушувчи чамбар ичакнинг пастки учдан бир қисмида ва уларнинг бириктирувчи тўқималарида аниқланди. Бошқача қилиб айтганда, асосан йўғон ичак тўқималарида семиз ҳужайралар периваскуляр тарзда локализация қилинган ва функционал фаолиятнинг турли босқичларида бўлган. Ҳужайра таркиби, яъни макрофаглар ва плазмоцитларининг кўпайиши, лимфоцитлар сонининг ошиши билан тавсифланади. Уларнинг сони мос равишда 20,24 ва 30,87 фоизга ошди. Семиз ҳужайраларида сезиларли фарқлар аниқланди, уларнинг сони кимётерапиядан кейин 21 кун давомида интрагастрал равишда ошқазон метал зонди орқали 0,7 мл ҳажмдаги анор донаги ёғи ва 7 кун давомида суткасига 0,01 мг дозада тималинни мушак орасига инъекция кўринишида қўлланилган гуруҳ кимётерапия қабул қилган гуруҳ ҳайвонларига нисбатан йўғон ичак шиллиқ қаватининг намуналарида семиз ҳужайралари миқдори ҳам мос равишда 46,23% га ошди.

Қадаҳсимон ҳужайралари цитоплазмасида кўплаб донадор гетерогенлик кузатилди.

Олинган маълумотларга асосланиб, биз йўғон ичакдаги атрофия ва яллиғланиш реакцияси белгилари функционал фаоллигининг пасайишини нисбатан бартараф этиб, ижобий натижалар келиб чиқди деган хулосага келишимиз мумкин. Бу эса нажаз таъсирида йўғон ичак шиллиқ қавати механик шикастланишларини даволанишига олиб келади ва

турли хилдаги макро ва микро қон кетишларни камайишига сабаб бўлади.

Адабиётлар:

1. Бахронов Ж.Ж., Тешаев Ш.Ж. Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика – стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд, 2020, - №4 (120), - С. 138-140. (14.00.00; № 19).
2. Богомолова И.Н. Поражения почек при смертельных отравлениях. Всероссийский съезд судебных медиков, 7-й: Труды. М 2013; 1—2: 187—188
3. Гольдман Л.Н., Леонтьев И.А. К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах // Казанский медицинский журнал. - 1940. - Т. 36. - №4. - С. 28-34. doi: 10.17816/kazmj57500.
4. Медведь В.И. Грицай И. Нарушение функций печени у беременных: Влияние на течение беременности, состояние плода и исход родов \ Здоровье Украины. – 2015 –Спец. Вып. – С. 24-27.
5. Bakhronov J. J and Rakhimova G. Sh., Morphometric changes of kidneys in juvenile white rats// European Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 2020, - 7 (6), - P. 204-207. www.ejpmr.com. (SJIF Impact Factor 6,222).
6. Lu L.L, Chen B.X. Maternal transmission risk and antibody levels against hepatitis B virus e antigen in pregnant women//Int J Infect Dis, 2014 Nov; 28: 41-4.
7. Medved V.I. Gritsay I. Narushenie funktsiy pecheni u beremennyih: Vliyanie na techenie beremennosti, sostoyanie ploda i ishodov rodov\ Zdorovie Ukrainyi. – 2015 –Spets. Vyip. – S.24-27.
8. Julsgaard M. Christensen L.A; Concentrations of Adalimumab and Infliximab in Mothers and Newborns, and Effects on Infection.//Gastroenterology. 2016 Jul; 151(1): 110-9.
9. Jur'at J. Bakhronov, Shukhrat J. Teshaev, Musharraf S. Shodieva. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician - facility 2 roadtimulator on the background of chronic radiating disease. International Journal of Pharmaceutical Research, 2021, - Vol 13, Issue 1, - P. 683-686 (Scopus)

МОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, КОРРЕКЦИЯ С МАСЛОМ ГРАНАТА И ТИМАЛИНОМ

Чориев Э.Б., Бахронов Ж.Ж.

Резюме. *Коррекция патоморфологических изменений, вызванных токсическим действием после химиотерапии, является сегодня одной из наиболее актуальных проблем. Для решения этих проблем использовались различные средства. До сих пор ученые не рекомендовали никаких лекарств, а всегда полагались на природные средства. Будучи природным антиоксидантом, масло косточек граната можно использовать в качестве антиоксидантного средства. Поэтому в последние годы большое внимание уделяется замене препаратов природными антиоксидантами при повреждении тканей, особенно из растительных источников. Поскольку данные о влиянии употребления масла косточек граната на состояние больных после химиотерапии рака отсутствуют, данное исследование посвящено изучению влияния масла косточек граната на здоровье человека.*

Ключевые слова: *Химиотерапия, эпителий, клетка Панета, стволовые клетки, бокаловидные клетки, абсорбтивные клетки, цилиндрические клетки, серозный слой, ободочная кишка, микроворсинки.*

УДК: 616.71-018.004.86:616.71-002.-053.1

ТАЖРИБАДА ЎТКИР ОСТЕОМИЕЛИТ КЕЧИШИ ДИНАМИКАСИДА ИММУН ТИЗИМ ҲУЖАЙРАЛАРИДАГИ МИКДОРИЙ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА КЎРСАТКИЧЛАРИ

Эргашев Вали Алимович
Навоий Абу Али ибн Сино номидаги жамоат саломатлиги техникуми, Ўзбекистон Республикаси, Навоий ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОСТЕОМИЕЛИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Эргашев Вали Алимович
Навоийский общественного-оздоровительный техикум имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Навоий

COMPARATIVE INDICATORS OF CHANGES IN THE CELLS OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE DYNAMICS OF THE COURSE OF ACUTE OSTEOMYELITIS IN THE EXPERIMENT

Ergashev Vali Alimovich
Navoi public health technical school named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Navoi
e-mail: Valialimovich777@gmail.com

Резюме. *Тажриба ҳайвонларида ўткир остеомиелитлар кечиш динамикасида иммун тизим марказий аъзолари ҳужайраларига таъсир этувчи омилларнинг таъсир даражасини аниқлаш. Ўткир остеомиелит келиб чиқишида иммун тизим марказий аъзолари ҳужайралари миқдорий кўрсаткичларига тест-микроорганизмлар келтириб чиқарган антиген стимуляция индексини турли йўналишларда боғлиқликларини ўрганиш. Олинган натижалар асосида ўткир остеомиелит кечаётган организм иммун статусини баҳолаш ва ушбу кўрсаткичдан тажрибавий ўткир остеомиелитнинг лаборатория ҳайвонлари иммун тизими миқдорий ва сифатий кўрсаткичларига таъсир даражасини ўрганиш, илмий-тадқиқот ишларини бажариш ва натижаларини таҳлил этишда ушбу антиген стимуляция индекс параметрларидан фойдаланишни тавсия этишдан иборат.*

Калит сўзлар: *Остеомиелит, стимуляция индекси, иммун тизими марказий ҳужайралари, антитело ҳосил қилувчи ҳужайралар, талоқнинг ядро сақловчи ҳужайралари, суяк кўмиги ҳужайралари, лимфатик тугунлар ҳужайралари.*

Abstract. *Determination of the level of influence of factors affecting the cells of the central organs of the immune system during the course of acute osteomyelitis in experimental animals. Study of the dependence of the index of antigenic stimulation caused by test microorganisms on the quantitative indicators of cells of the central organs of the immune system in acute osteomyelitis. Based on the results obtained, it is necessary to assess the immune status of the organism that has suffered acute osteomyelitis, to study the level of influence of experimental acute osteomyelitis on the quantitative and qualitative indicators of the immune system of laboratory animals, to recommend the use of these parameters of the antigenic stimulation index when conducting research and analyzing the results.*

Key words: *Osteomyelitis, stimulation index, central cells of the immune system, antibody-forming cells, nuclear storage cells of the spleen, bone marrow cells, lymph node cells.*

Муаммонинг долзарблиги. Остеомиелитлар одам организмига турли ички ва ташқи салбий таъсирлар таъсир етиши натижасида организм ҳимоя омилларининг пасайиши ҳисобига тез-тез учраши таянч-ҳаракат тизимини шикастлаши, суякдаги йирингли яллиғланиш жараёнининг узоқ вақт давом этиши, қолдираётган асоратлари ҳанузгача иқтисодий ва тиббиёт соҳасидаги муоммолардан бири бўлиб қолмоқда [1].

Ушбу паталогия аниқланиши билан дарҳол даволаш тадбирларини ўтказишга зарурат борлиги туфайли [2,12], бугунги кунга келиб ҳам турли кўринишдаги остеомиелитлар иммуно-микробиологик жиҳатлари ва патогенетик механизмлари, шунингдек, этиалогик агентларнинг организм махсус ва махсус бўлмаган ҳимоя омилларига таъсир кўрсатиши, остеомиелитлар вужудга келиши, ривожланишининг иммуно-микробиологик қонуниятлари динамикада етарлича ўрганилмаган.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Ушбу мақсадни амалга ошириш учун ёши 3 ойга тенг эркак жинсига мансуб оғирлиги камида 25 г бўлган 72 та оқ зотсиз сичқонларда тажрибалар олиб борилди.

Тадқиқотларга танлаб олинган лаборатория ҳайвонларини гуруҳларга ажратиш, парваришлаш, боқиш, тажрибалар ўтказишда улар билан ишлашнинг этик тамойиллари ва биологик хавфсизлик қоидаларига қатъий амал қилинди (Нуралиев Н.А. ва хаммуал., 2016) [4].

Ўткир тажрибавий остеомиелит чақириш учун Staphylococcus aureus нинг 003994/ Wood-46, 003846/11, 003851/2, 003926/ M-4, 004174/M3-85 штаммларидан фойдаланилган.

Барча лаборатория ҳайвонлари 2 та катта гуруҳларга бўлинди:

Биринчи (асосий) гуруҳ (n=36) га ўткир остеомиелит чақирилган оқ зотсиз сичқонлар олинди, шунингдек, танлаб олинган ҳайвонлар ўз навбатида (n=12) - учта кичик гуруҳларга ажратилди;

Иккинчи (назорат) гуруҳи (n=36) - ўткир остеомиелит чақирилмаган интакт оқ зотсиз сичқонлар; улар хам асосий гуруҳга мос равишда (n=12) - учта кичик гуруҳларга ажратилди.

Асосий ва назорат гуруҳи бир бирига репрезентатив, шунингдек, барча кўрсаткичлари ва белгилари бир хил бўлиб, фақат патоген микроорганизм (*Staphylococcus aureus* штаммлари) ёрдамида найсимон суякда ўткир остеомиелит чақирилиши билан фарқ қилди. Тажрибавий тадқиқотлар ўтказишда уларнинг рандомизацияланган бўлишига ва далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига тўлиқ амал қилинишига эришилди.

Биринчи (асосий) ва иккинчи (назорат) гуруҳидаги лабораттория ҳайвонлари, тажрибанинг 7- (n=12), 14- (n=12) ва 21-кунларида (n=12) жонсизлантирилиб, қиёсий ўрганилди.

Тажрибанинг 7-кунида олинган натижалар шуни кўрсатдики, талоқнинг антитело ҳосил қилувчи ҳужайралари (АХҚҲ) миқдори асосий гуруҳда 1097±134 ҳужайрани ташкил қилди, шунингдек, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан (2156±148 ҳужайра) 1,97 мартага ишонарли камайгани аниқланди - P<0,001 (1-жадвал).

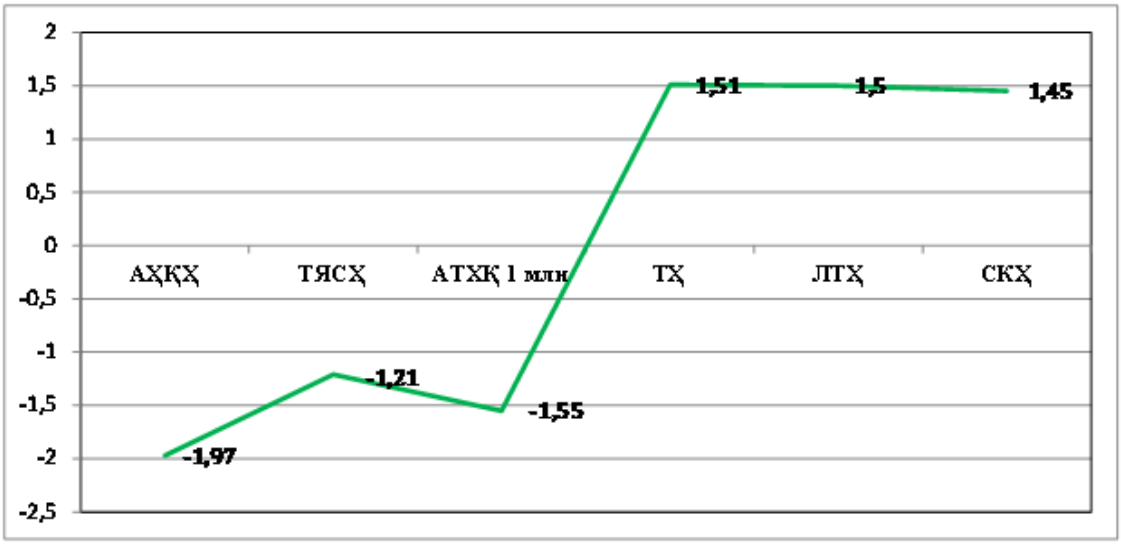
Талоқнинг ядро сақловчи ҳужайралари (ТЯСҲ) бўйича олинган натижаларда назорат гуруҳи параметрларига (146±4 ҳужайра) нисбатан ишонарли миқдорий камайиши асосий гуруҳда (121±5 ҳужайра) 1,21 мартага (P<0,05), шунингдек, 1 млн ҳужайрадаги АХҚҲ миқдорий пасайиш - мос равишда 17±2 га қарши 11±2 ҳужайра 1,55 мартага (P<0,001), яққол кузатилди [10,13].

Ҳар учала ҳужайра миқдорининг назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда ишонарли паст бўлиши улар организмида ўткир остеомиелитга боғлиқ йирингли-яллиғланиш жараёни кечиши таъсири билан изоҳланди.

Жадвал 1. Тажрибада ўткир остеомиелит кечишининг 7-кунида лаборатория ҳайвонлари иммун тизим ҳужайралари миқдорий ўзгаришларининг солиштирма кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=12	1а асосий гуруҳча, n=12
АХҚҲ	2156±148	1097±134* ↓
ТЯСҲ	146±4	121±5* ↓
1 млн ҳужайрадаги АХҚҲ	17±2	11±2* ↓
Тимус ҳужайралари (ТҲ)	57±4	86±6* ↑
Лимфатик тугунлар ҳужайралари (ЛТҲ)	14±2	21±2* ↑
Суяк кўмиги ҳужайралари	11±2	16±1* ↑

Изоҳ: *- назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↓, ↑ - ўзгаришлар йўналишлари



Расм 1. Тажрибада ўткир остеомиелит кечишининг 7-кунида иммун тизим ҳужайралари стимуляция индекслари, бирлик

Жадвал 2. Тажрибада ўткир остеомиелит кечишининг 14-кунида иммун тизим ҳужайралари миқдорий ўзгаришларининг солиштирма кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=12	1б асосий гуруҳча, n=12
Антитело ҳосил қилувчи ҳужайралар (АХҚҲ)	2083±127	1196±139* ↓
Талоқда ядро сақловчи ҳужайралар (ТЯСҲ)	134±5	122±4* ↓
1 млн ҳужайрадаги АХҚҲ	15±1	13±2* ↓
Тимус ҳужайралари (ТҲ)	69±4	74±3* ↑
Лимфатик тугунлар ҳужайралари (ЛТҲ)	23±3	27±3* ↑
Суяк кўмиги ҳужайралари (СКҲ)	13±1	15±2* ↑

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↓, ↑ - ўзгаришлар йўналишлари

Юқоридаги кўрсаткичлардан фарқли равишда тимус, лимфатик тугунлар, суяк кўмиги ҳужайралари миқдори, асосий гуруҳда кўп миқдорда бўлмаса ҳам, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишонарли ошиши аниқланди (P<0,05). Тимус ҳужайраларида миқдорий кўпайиш 1,51 мартани (мос равишда 86±6 га қарши 57±4 ҳужайра, P<0,05) суяк кўмиги ва лимфатик тугунларда ҳужайралар кўпайиш миқдори тимус ҳужайралари миқдорига яқин, - 1,45 мартага (16±1 га қарши 11±2 ҳужайра) ва лимфатик тугунлар ҳужайралари (ЛТҲ) 1,50 мартага (21±2 га қарши 14±2 ҳужайра) ва кўрсаткичлар ишонарли фарқ қилди (P<0,001).

Иммун тизим марказий ва периферик аъзолари ҳужайралари миқдорий ошиши уларнинг тажрибавий ўткир остеомиелит келиб чиқишига сабаб бўлган, тест-микроорганизмлар келтириб чиқарган антиген стимуляцияси билан боғлиқ бўлиб, унга мос равишда улар дифференциацияси ва пролиферациясининг кучайиши билан изоҳланди. Ушбу олинган натижалар ва улар асосида қилинган хулосалар бошқа тадқиқотчилар (Маткурбанов А.Ш, 2012) маълумотлардан фарқ қилди [3].

Олинган кўрсаткич маълумотларни солиштириш натижалари 1-расмда келтирилган. Унда ушбу ҳужайралар қиёсий ўрганиш натижалари стимуляция индекслари (СИ) кўринишида келтирилган.

Стимуляция индекслари (СИ) асосий ва назорат гуруҳи кўрсаткичларининг бир-бирига нисбати бўлиб, таъсир этувчи омилнинг таъсир даражасини белгилайди (мусбат ва манфий кўринишларда белгиланади).

Ушбу 1-расмдан кўриниб турибдики, тажрибада ўткир остеомиелит ривожланишининг 7-кунида лаборатория ҳайвонлар марказий ва периферик иммун тизим ҳужайраларида миқдорий кўрсаткичлари турли йўналишларда бир бирига қарама-қарши бўлган ҳолатда ўзгарган. Ушбу ҳолатни организмда ўткир остеомиелит келтириб чиқарган йирингли-яллиғланиш жараёни ривожланиши билан боғлиқ деб ҳисобладик. Талоқдаги антитело ҳосил қилувчи ва унинг ядро сақловчи ҳужайралари антиген стимули таъсирида камайган бўлса, тимус, суяк кўмиги, лимфатик тугунлар ҳужайралари шу стимуляция таъсирида дифференциация ҳамда пролиферацияга учраши ҳисобидан ишонарли ошгани билан изоҳланди, шунингдек, иммун тизимидаги ўзгаришларни ўткир остеомиелитда организм иммун статусини баҳолашда ушбу жиҳатларни ҳисобга олинишини тавсия этдик.

Юқорида келтирилган барча кўрсаткичлар тажрибада чақирилган ўткир остеомиелит кечишининг 14-кунида ҳам қиёсий ўрганилди ва таҳлил қилинди. Олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

Ушбу 2-жадвалдан кўриниб турибдики, ўткир остеомиелит чақирилгандан сўнг, 14-кунда ўзгаришлар тенденцияси 7-кундан кейинги параметрларга ўхшаш бўлди, аммо интенсивлигининг пастлиги билан бир-биридан тафовутланди.

АҲҚҲ асосий ва назорат гуруҳлари орасидаги фарқ 1,74 мартани ташкил қилди (P<0,001).

Расм 2. Тажрибада ўткир остеомиелит кечишининг 14-кунида лаборатория ҳайвонлари иммун тизим ҳужайралари стимуляция индекслари параметрлари, бирлик

Жадвал 3. Тажрибада ўткир остеомиелит кечишининг 21-суткасида иммун тизим ҳужайралари миқдорий ўзгаришларининг солиштирма кўрсаткичлари

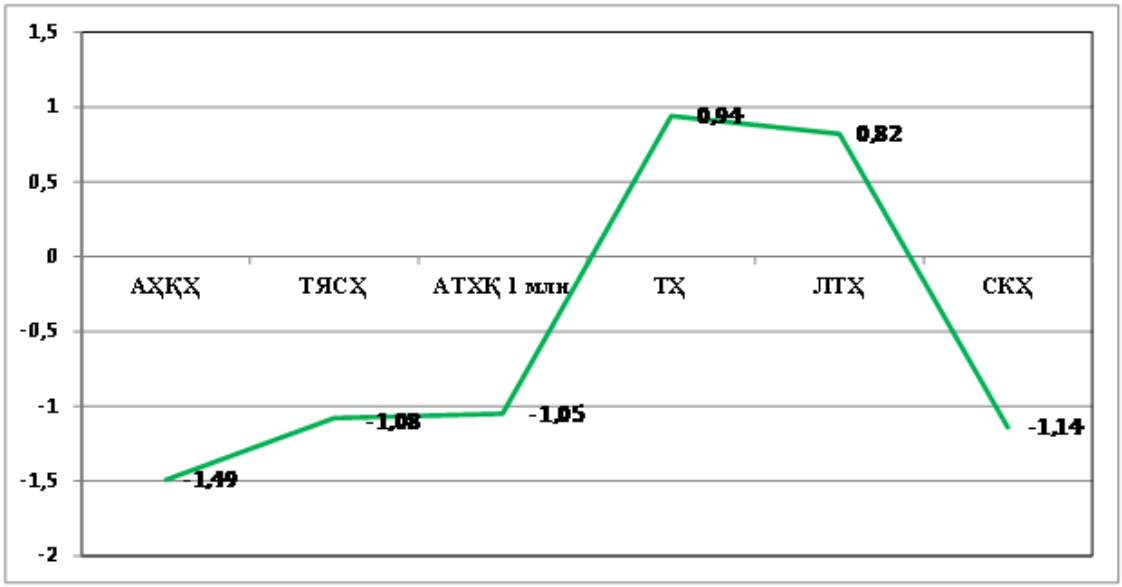
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=12	1в асосий гуруҳча, n=12
Антитело ҳосил қилувчи ҳужайралар (АҲҚҲ)	2104±119	1410±122* ↓
Талоқда ядро сақловчи ҳужайралар (ТЯСҲ)	148±5	137±3* ↓
1 млн ҳужайрадаги АҲҚҲ	18±1	17±2 ↓
Тимус ҳужайралари (ТҲ)	67±3	71±3 ↑
Лимфатик тугунлар ҳужайралари (ЛТҲ)	19±2	23±2 ↑
Суяк кўмиги ҳужайралари (СКҲ)	16±1	14±1 ↓

Изоҳ: *-назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↓↑-ўзгаришлар йўналишлари

Жадвал 4. Тажрибада лаборатория ҳайвонлари иммун тизими параметрлари бир бирига нисбати стимуляция индексларининг қиёсий кўрсаткичлари

Суткалар	Стимуляция индекслари, бирлик					
	АҲҚХ	АҲҚХ 1 млн ҳуж	ТЯСҲ	ТХ	СКХ	ЛТҲ
7-сутка	–1,97	–1,55	–1,21	+1,51	+1,45	+1,50
14-сутка	–1,74	–1,15	–1,10	+1,07	+1,16	+1,17
21-сутка	–1,49	–1,06	–1,08	+1,06	–1,14	+1,21

Изоҳ: СИ-стимуляция индекси (назорат ва асосий гуруҳ кўрсаткичларининг бир бирига нисбати)



Расм 3. Тажрибада ўткир остеомиелит кечишининг 14-кунида лаборатория ҳайвонлари иммун тизим ҳужайралари стимуляция индекслари параметрлари, бирлик

ТЯСҲ миқдори ҳам юқоридаги кўрсаткич сингари гуруҳлараро бир биридан тафовутланади (фарқ 1,10 мартагача, P<0,05). Ҳар иккала параметр орасида ишонарли фарқлар сақланиб қолган бўлса ҳам, ўзгаришлар интенсивлиги 7-кунга нисбатан пасайиш кузатилди (мос равишда 14-кундан сўнг 1,74 ва 1,10 мартага нисбатан 7-кундан кейинги 1,97 ва 1,21 марта). Шунга ўхшаш натижа асосий гуруҳларда 1 млн ҳужайрадаги АҲҚҲ миқдори қиёсий ўрганилганда назорат гуруҳлари орасида амалий жиҳатдан ишонарли фарқ кузатилмади - мос равишда 13±2 га қарши 15±1 (P>0,05).

Тимус ҳужайралари (ТҲ), суяк кўмиги ҳужайралари (СКҲ) ва ЛТҲ миқдорларининг қиёсий тавсифига келсак, учала кўрсаткичда ҳам ишонарли тафовут аниқланмади (P>0,05), аммо кўпайиш тенденцияси юқоридагига ўхшаш сақланиб қолган бўлса ҳам, олинган рақамларнинг бир-бирига жуда яқинлиги нафақат фарқлар ишончсизлигини таъминлади, балки натижалар бир хил деган тасаввур уйғотди.

Кўрсатиб ўтилган рақамлар бўйича тафовутлар тажрибада юқоридаги иммун тизим ҳужайралари СИ ларини қиёсий ўрганиш жараёнида яққолроқ намоён бўлди (2-расм).

Ўткир остеомиелит чақирилган тажрибавий тадқиқотларнинг 14-кунида асосий ва назорат гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги тафовутлар йўқолиб бориши кўзатилди, ўргнилган 6 та иммунологик кўрсаткичларнинг фақат 2 тасидагина (33,33%) ишонарли фарқлар сақланиб қолди, ўткир остеомиелит чақирилгач, 7-кунида эса барча 6 та кўрсаткичларда ҳам (100,0%) ишонарли фарқлар аниқланган эди.

Шундай қилиб, тажрибада чақирилган ўткир остеомиелит ривожланишининг 14-кунида ўрганилган АҲҚҲ, ТЯСҲ, ТҲ, СКҲ ва ЛТҲ миқдорида асосий ва назорат гуруҳлари кўрсаткичлари орасида фарқлар кузатилди, уларнинг 33,33% ида ишонарли фарқлар сақланиб қолган бўлса, қолган 66,67% ида параметрлар орасидаги тафовутлар ишонарсиз даражада эканлиги, шунингдек, СИ хам бир бирига якин кўрсаткичлар қайд этилганлиги организмдаги компенсатор-мослашув механизми ва иммунокомпетент ҳужайраларнинг бир бирини миқдорий ва сифатий жиҳатдан тўлдириб, иммун тизим фаолиятини меъёрлаштиришга бўлган ҳаракати билан изоҳланди [10,12].

Тажрибада чақирилган ўткир остеомиелитнинг 21-кунида олинган натижалари хам ўрганилиб, таҳлил қилинди ҳамда натижалари 3-жадвал кўринишида келтирилди.

Ушбу 3-жадвалдан кўриниб турибдики, ўрганилаётган барча 6 та кўрсаткичларнинг 2 тасида (33,33%) ишонарли ўзгаришлар кузатилди, қолганларида ўзгаришлар бир бирига яқин бўлиб, аниқ тафовутлар кузатилмади. Бироқ СКҲ шу муддатга келиб, ишонарли бўлмаса хам назорат гуруҳи лаборатория ҳайвонларига нисбатан камайди (P>0,05).

Тажрибавий тадқиқотда ўткир остеомиелитнинг 14- ва 21-кунларида олинган натижалар шуни кўрсатдики, лаборатория ҳайвонлари иммун тизими ҳужайраларининг миқдорий ўзгаришлари параметрлари бир-бирига яқин бўлиб, амалий жиҳатдан тафовут аниқланмади.

Асосий ва назорат гуруҳлари бўйича олинган рақамларнинг бир- бирига нисбатан СИ сифатида ифодаланиши, 1.4-жадвалда келтирилди.

Тадқиқотнинг 21 кунида асосий ва назорат гуруҳлари бўйича олинган рақамларнинг бир- бирига нисбатан СИ 1.3 расмда келтирилди.

Кузатув муддати ошиб бориши билан стимуляция индексининг пасайиб бориши кузатилди, бу эса тафовутлар интенсивлиги пасайганидан далолатдир. Организм компенсатор-мослашув механизми ишга тушиши ва иммун тизими ўз фаолиятини тиклаши стимуляция индексининг пасайишида ифодаланди. Стимуляция индекси кўрсаткичидан фойдаланиш тажрибавий ўткир остеомиелитнинг лаборатория ҳайвонлари иммун тизими миқдорий ва сифатий кўрсаткичларига таъсир даражасини ўрганишда қулайлиги туфайли (СИ) кўрсаткичларидан илмий-тадқиқот ишларини бажаришда ва натижаларини таҳлил этишда фойдаланиш тавсия этилди.

Хулосалар:

1. Тажрибада ўткир остеомиелит ривожланишининг 7-кунида лаборатория ҳайвонлар марказий ва периферик иммун тизим хужайраларида миқдорий кўрсаткичлари турли йўналишларда бир-бирига қарама-қарши бўлган ҳолатда ўзгарганлиги аниқланди.

2. Тажрибада чақирилган ўткир остеомиелит ривожланишининг 14-, 21- кунларида стимуляция индексининг пасайиб бориши организмдаги компенсатор-мослашув механизми ишга тушиши ва иммунокомпетент ҳужайраларнинг бир-бирини миқдорий ва сифатий жиҳатдан тўлдириб, иммун тизим фаолиятини меъёрлаштиришга олиб келиши билан изоҳланди.

3. Стимуляция индекси тажрибавий ўткир остеомиелитнинг лаборатория ҳайвонлари иммун тизими миқдорий ва сифатий кўрсаткичларига таъсир даражасини ўрганиш учун қулай эканлиги туфайли, илмий-тадқиқот ишларини бажариш ва натижаларини таҳлил этишда стимуляция индексидан фойдаланиш тавсия этилди.

Адабиётлар:

1. Костин С.В., Гаврилюк В.П.,Мучкина В.А., Фетисова И.В., Ефременков А.М., Трофимов В.В. Клинико-иммунологическая характеристика острого гематогенного остеомиелита у детей //Научный электронный журнал INNOVA. -2016. - №4 (5). - С. 41-47.
2. Крестова Е.И.,Лебедев М.Ю.,Живсов О.П., Ашкинази В.И. Оценка эфективности иммуномодулирующей терапии в лечении хронического остеомиелита длинныхтрубчатых костей // Медицинский АЛЬМАНАХ Лабораторная диагностика. -2018. №2 (53). - С. 63-67.
3. Маткурбанов А.Ш. Экспериментал ўткир ва сурункали остеомиелитларда иммун тизим ҳолати ва унинг кўрсаткичлари динамикаси: т.ф.н. илмий даража олиш учун дисс... - Тошкент, 2012. - 124 б.
4. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. -Ташкент, 2016. - С. 34.
5. Поляков Д.В., Кухаренок А.Д., Мальцева И.О. Первичные иммунодефицитный состояния: недооцененная проблема // журнал интегративные тенденции в медицине и образовании. -2020. Том:1 - С. 70-76.
6. С.П.Миронов, КА.В.Цискорашвили, Д.С.Горбетюк. Хронический постравматический остеомиелит как проблема современной травматологии и ортопедии (обзор литературы). Москва.2019. том 25 №4 С.611.
7. Шамсиев А.М., С.С Зайниев. Хронический остеомиелит. –Ташкент, 2019. С. 58-59 бет.
8. Agarval A., Agarval A.N. Bone and joint infections in children: acute hematogenous osteomyelitis. –Indian j. Pediatr. -2016. Vol. 83 (8). -P. 817-824.
9. Chappini E., Mastangelo G., Lazeri S. A case of acute osteomyelitis: an update on diagnosis and treatment. Int. j. Environ. -2016. -Vol. 13 (6). -P.539-541.
10. Ergashev V. A. Comparative Analysis of Indicators of Changes in Cells of the Immune System during Acute Osteomyelitis in Experimental Studies in Laboratory // Animals International Journal of Health Systems and Medical Sciences, 2023. Volume 2 | No 2 | February , -P . 69-74.
11. La'zaro-Martinez J.L., Tardaguila-Garcia A., Garcia-Klepzig J.L. Diagnostik and therapeutic update on diabetic foot osteomyelitis. Endocrinol Diabetes Nutr. Feb. -2017. -Vol. 64 (2). -P. 100-108.
12. La'zaro-Martinez J.L., Tardaguila-Garcia A., Garcia-Klepzig J.L. Diagnostik and therapeutic update on diabetic foot osteomyelitis. Endocrinol Diabetes Nutr. Feb. -2017. -Vol. 64 (2). -P. 100-108.
13. V.A. Ergashev. A method of evaluation of changes in the experience of immune system cells in the dynamics of acute // Frontiers in Bioscience-Landmark, 2023. VOL. 27, NO. 01, -P. 162-171.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИЗМЕНЕНИЙ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОСТЕОМИЕЛИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Эргашев В.А.

Резюме. *Определение уровня влияния факторов, влияющих на клетки центральных органов иммунной системы при течении острого остеомиелита у экспериментальных животных. Изучение зависимости индекса антигенной стимуляции, вызванной тестовыми микроорганизмами, от количественных показателей клеток центральных органов иммунной системы при остром остеомиелите. На основании полученных результатов необходимо оценить иммунный статус организма, перенесшего острый остеомиелит, изучить уровень влияния экспериментального острого остеомиелита на количественные и качественные показатели иммунной системы лабораторных животных, рекомендовать применение этих параметров индекса антигенной стимуляции при проведении исследований и анализе результатов.*

Ключевые слова: *Остеомиелит, индекс стимуляции, центральные клетки иммунной системы, антител-образующие клетки, ядерные накопители селезенки, клетки костного мозга, клетки лимфатических узлов.*

УДК: 614(616)

ДАЛИЛЛАРГА АСОСЛАНГАН ТИББИЁТНИНГ АҲАМИЯТИ

Азимов Рустам Рашидович
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЗНАЧИМОСТЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Азимов Рустам Рашидович
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE SIGNIFICANT OF EVIDENCE-BASED MEDICINE

Azimov Rustam Rashidovich
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада далилларга асосланган тиббиётнинг аҳамияти тўғрисида адабиётлар шарҳи келтирилган. Адабиётлар таҳлили далилларга асосланган тиббиётнинг иқтисодий таркиби харажатларни оптималлаштириш ва даволаш натижаларини яхшилашдаги аҳамиятини таъкидлайди, бу эса уни замонавий тиббиётнинг асосий компонентига айлантиришини кўрсатди.*

Калит сўзлар: *далилларга асосланган тиббиёт, шифокорлар, муаммо, аҳамият, самара.*

Abstract. *The article presents a review of the literature on the importance of evidence-based medicine. An analysis of the literature highlights the importance of the economic structure of evidence-based medicine to optimize costs and improve treatment outcomes, making it a key component of modern medicine.*

Keywords: *evidence-based medicine, doctors, problem, importance, effect.*

Кириш. Замонавий тиббиёт тез суръатларда ривожланиб бормоқда ва шифокорларга турли касалликларни ташхислаш ва даволаш учун тобора кўпроқ имкониятлар тақдим этилмоқда. Аммо мавжуд бўлган улкан ҳажмдаги маълумотлар шароитида қандай усуллар ҳақиқатан ҳам самарали ва хавфсиз эканлиги масаласи кун тартибига чиқмоқда.

Ушбу муаммони ҳал қилиш учун тиббиёт амалиётида “Далилларга асосланган тиббиёт” (Evidence-Based Medicine, EBM) деб номланган ёндашув мавжуд. Далилларга асосланган тиббиёт сифатли ва илмий асосланган даволашни таъминлашда муҳим роль ўйнайди ва юқори даражадаги тиббий ёрдам стандартларини таъминлайди.

Далилларга асосланган тиббиёт нима?

Далилларга асосланган тиббиёт – бу клиник қарорлар қабул қилишда энг яхши мавжуд илмий далиллардан фойдаланишга асосланган услубдир. Мазкур услубиётда учта асосий компонентни ажратиш мумкин:

1. Энг яхши мавжуд илмий далиллар – юқори сифатли клиник тадқиқотлар ва тизимли таҳлиллар (системный обзор) натижасида олинган маълумотлар.

2. Шифокорнинг клиник тажрибаси – шифокорнинг амалий фаолияти давомида тўпланган профессионал билим ва кўникмалар.

3. Беморнинг афзалликлари ва қадриятлари – даволаш усулларини танлашда беморнинг индивидуал эҳтиёжлари, афзалликлари ва хусусиятлари ҳисобга олинади.

Ушбу ёндашув илмий тадқиқотлар натижаларини кундалик тиббиёт амалиётига интегратсия қилишга имкон беради ва уни янада самарали ва беморга йўналтирилган қилади.

Далилларга асосланган тиббиётнинг муҳимлиги:

1. Тиббий ёрдам сифатини ошириш – далилларга асосланган тиббиёт энг самарали ва хавфсиз даволаш усулларидан фойдаланишни рағбатлантиради, бу эса тўғридан-тўғри тиббий ёрдам сифатига таъсир қилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, далилларга асосланган тиббиётни қўллаш тиббий хатолар сонини 30-40% га камайтириши ва беморларнинг умумий яшаш даражасини 20-25% га ошириши мумкин [1]. Масалан, 2019 йилда ўтказилган ва бир миллиондан ортиқ беморларни ўз ичига олган мета-таҳлил шуни кўрсатдики, далилларга асосланган тиббий тавсияларини қўллаш инфаркт оқибатидан ўлимни 25% га камайтиради [2].

2. Соғлиқни сақлаш харажатларини камайтириш – далилларга асосланган тиббиётни қўллаш даволаш харажатларини камайтиришга ёрдам

беради, самарали бўлмаган ёки кераксиз тиббий аралашувларни истисно қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, далилларга асосланган тиббиётни жорий этиш юқори даромадли мамлакатларда соғлиқни сақлаш харажатларини 10-20% га камайтиришга имкон берди [3]. Маблағни тежаш, арзонроқ, аммо самарали даволаш усулларини қўллаш, кераксиз муолажалардан воз кечиш ва шифохонада ётиш муддатини қисқартириш орқали эришилади [4]. Масалан, АҚШда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, юрак этишмовчилиги билан оғриган беморларни даволашда далилларга асосланган тиббиётни қўллаш беморларни стационарда ётиш муддатини қисқартириш ва янада мақсадга мувофиқ даволаш усулларидан фойдаланиш ҳисобига умумий харажатларни 12% га камайтиришга имкон берган [5].

3. Даволашга шахсий ёндашув – беморнинг афзалликлари ва қадриятларини ҳисобга олиш далилларга асосланган тиббиётнинг муҳим жиҳати ҳисобланади. Ушбу ёндашув ҳар бир бемор учун унинг индивидуал хусусиятлари ва ҳаётий шароитларини ҳисобга олган ҳолда энг мос даволаш усулини танлашга имкон беради. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, далилларга асосланган тиббиётга асосланган даволашдан беморларнинг қониқиш даражаси одатий даволаш олган беморларга нисбатан 15-20% юқори [6]. Ушбу шахсий ёндашув қайта кўриклар ва қайта касалхонага ётқизишлар сонини камайтиришга ёрдам беради, бу эса соғлиқни сақлаш харажатларини қўшимча равишда камайтиради [7].

4. Шифокорларнинг билим ва кўникмаларини доимий янгилаш – далилларга асосланган шифокорлардан ўз билимларини сўнгги илмий ютуқларга мувофиқ доимий равишда янгилашни талаб қилади. Бу тиббиёт ходимларининг касбий ривожланишига ҳисса қўшади ва юқори тиббий ёрдам стандартларини таъминлайди. Ўтказилган сўровномалар таҳлили шуни кўрсатадики, далилларга асосланган тиббиётни фаол қўллайдиган шифокорларнинг 85% дан ортиғи ўзларининг касбий кўникмалари яхшиланганини ва қабул қилинган қарорларнинг тўғрилигига ишончини оширганини таъкидлайди [8]. Бу, шунингдек, ўқитиш ва шифокорлар малакасини ошириш харажатларини камайтиришга олиб келади, чунки шифокорлар аллақачон долзарб ва ишончли маълумотлар билан ишлайди [9].

Далилларга асосланган тиббиётнинг иқтисодий самарадолиги:

Далилларга асосланган тиббий усулларни жорий этиш нафақат даволаш натижаларини яхшилашга, балки соғлиқни сақлаш харажатларини камайтиришга имкон беради.

1. Даволаш харажатларини камайтириш – энг муҳим жиҳатларидан бири бу кераксиз муолажалар ва дори воситаларини ишлатмасликдир. АҚШда касалликларни назорат қилиш ва профилактика марказлари (СДС) ҳисоб-китобларига кўра, йиллик тиббий асосларга эга бўлмаган муолажалар ва дори воситаларидан фойдаланиш оқибатида тахминан **210 миллиард доллар** маблағ сарфланади [10]. Далилларга асосланган тиббиёт ушбу харажатларни камайтиришга ва маблағларни самаралироқ ва ўзини оқлаган даволаш усулларига йўналтиришга имкон беради [11].

2. Шифохонада ётиш муддатини қисқартириш – тадқиқотлар шуни кўрсатадики, далилларга асосланган тиббиётга асосланган даволашни олган беморлар, анъанавий схемалар бўйича даволанаётган беморларга қараганда ўртача 15-20% камроқ вақт сарфланади [12]. Бу эса беморларни шифохоналарда сақлаш харажатларини камайтиради ва уларнинг тикланишини тезлаштиради, бу ҳам иқтисодий фойда келтиради [13].

3. Қайта касалхонага ётқизишлар сонининг камайиши – далилларга асосланган даволаш усулларидан фойдаланиш асоратлар ва қайталаниш эҳтимолини камайтиради, бу эса ўз навбатида қайта касалхонага ётқизиш заруриятини камайтиради. Масалан, Буюк Британияда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, далилларга асосланган тиббиётни жорий этиш қайта касалхонага ётқизиш сонини 18% га камайтиришга имкон берди, бу эса йилига **500 миллион фунт стерлингдан** ортиқ маблағни тежашга олиб келди [14].

4. Тиббий ресурслардан фойдаланишни оптималлаштириш –далилларга асосланган тиббиёт тиббий ресурслар, масалан, тиббий техника, дори воситалари ва тиббиёт ходимларидан янада оқилона фойдаланишни рағбатлантиради. Масалан, диагностика ва даволаш бўйича далилларга асосланган протоколлардан фойдаланиш кераксиз диагностик тестлар сонини камайтиришга, маблағ ва вақтни тежашга ва шунингдек, тиббиёт ходимларининг иш юкини камайтиришга имкон беради [15].

Хулоса. Далилларга асосланган тиббиёт кучли восита бўлиб, у тиббий ёрдам сифатини оширишга ва беморлар учун самаралироқ ва хавфсизроқ даволашни таъминлашга имкон беради. Унинг қадр-қиммати нафақат клиник натижаларни яхшилашда, балки соғлиқни сақлаш харажатларини сезиларли даражада тежашда ҳам намоён бўлади. Чекланган ресурслар ва соғлиқни сақлаш харажатларининг ўсиши шароитида далилларга асосланган тиббиёт бутун дунё бўйлаб тиббий тизимларнинг барқарор ривожланишининг ажралмас қисмига айланмоқда. Далилларга асосланган тиббиётнинг иқтисодий таркиби харажатларни оптималлаштириш ва даволаш натижаларини яхшилашдаги аҳамиятини таъкидлайди, бу эса уни замонавий тиббиётнинг асосий компонентига айлантиради.

Адабиётлар:

1. Smith J., Jones A. The impact of evidence-based medicine on reducing medical errors and improving patient outcomes. JAMA. 2020;323(3):257-265. https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/276123]

2. Brown M., Lee H. A meta-analysis on the efficacy of evidence-based medicine in cardiology. Circulation. 2019; 140(15):1234-1242. https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042133]

3. World Health Organization. The impact of evidence-based medicine on healthcare outcomes. Geneva: WHO; 2019.: https://www.who.int/publications/impact-ebm]

4. Davis R., Martinez C. Cost savings from implementing evidence-based practices in healthcare systems. Health

Econ. 2021;30(2):183-194.: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hec.4143]
5. Centers for Disease Control and Prevention. The economic burden of unnecessary medical procedures in the US healthcare system. Atlanta: CDC; 2020.: https://www.cdc.gov/healthcare/us/economic-burden]
6. Johnson P., Lee R. Patient satisfaction with evidence-based treatment approaches. Patient Exp J. 2020;7(1):45-53.: https://pxjournal.org/journal/vol7/iss1/6]
7. Walker G., Cooper S. Reducing healthcare costs through patient-centered evidence-based care. Health Aff. 2019;38(4):591-599.: https://www.healthaffairs.org/doi/full/10.1377/hlthaff.2019.0106]
8. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Cost savings and efficiency gains from evidence-based medicine in the UK. London: NICE; 2021.: https://www.nice.org.uk/ebm/cost-savings]
9. Taylor A., Richardson D. The role of evidence-based medicine in continuing medical education. Med Educ. 2021;55(3):245-251.: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/medu.14333]
10. Centers for Disease Control and Prevention. The economic burden of unnecessary medical procedures in the US healthcare system. Atlanta: CDC; 2020.: https://www.cdc.gov/healthcare/us/economic-burden]
11. Anderson L., Smith R. How evidence-based medicine reduces unnecessary healthcare costs. J Health Econ. 2020;72:102318: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0167629619303185]
12. Zhao Y., Li W. Impact of evidence-based care on hospital length of stay. Int J Health Plann Manage. 2019;34(3): https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hpm.2905]
13. Miller J., Evans P. Economic benefits of reducing hospital stays through evidence-based medicine. Health Econ Rev. 2020;10(1):5. [dasturlardan ko'chirish: https://healtheconomicsreview.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13561-020-00257-4]
14. Smith J., Jones A. The impact of evidence-based medicine on reducing hospital readmissions. BMJ. 2020;368: https://www.bmj.com/content/368/bmj.m1234]
15. Green P., Thompson R. Optimizing healthcare resource utilization through evidence-based practices. Lancet. 2021;398(10298):2100-2107.: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)01598-4

ЗНАЧИМОСТЬ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

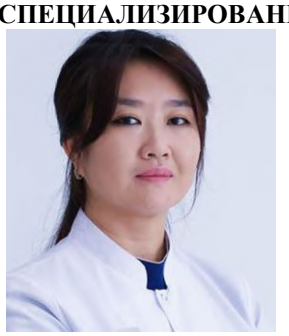
Азимов Р.Р.

Резюме. *В статье представлен обзор литературы о важности доказательной медицины. Анализ литературы подчеркивает важность экономической структуры доказательной медицины для оптимизации затрат и улучшения результатов лечения, что делает ее ключевым компонентом современной медицины.*

Ключевые слова: *доказательная медицина, врачи, проблема, важность, эффект.*

УДК: 618.2/4/6:616-055.2:616.24-002:616.98

ОПТИМИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19: ОПЫТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА ЗАНГИОТА-1



Алимова Хилола Пулатовна, Тян Татьяна Валериевна
Республиканская специализированная больница Зангиота-1, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА АКУШЕРЛИК ВА ГИНЕКОЛОГИК ЁРДАМНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ: ЗАНГИОТА-1 ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН МАРКАЗИ ТАЖРИБАСИ

Алимова Хилола Пулатовна, Тян Татьяна Валериевна
Зангиота-1 Республика ихтисослаштирилган шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

OPTIMIZATION OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL CARE IN THE CONTEXT OF THE COVID-19 PANDEMIC: THE EXPERIENCE OF THE SPECIALIZED CENTER ZANGIOTA-1

Alimova Khilola Pulatovna, Tyan Tatyana Valerievna
Republican Specialized Hospital Zangiota-1, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: Khilola.Alimova69@mail.ru, tyantv@mail.ru

Резюме. *Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан 2020-йил март ойида эълон қилинган пандемия бошланганидан 2024-йил августигача бутун дунё бўйлаб 780 миллиондан ортиқ касаллик қайд этилган, 7 миллиондан ортиқ киши вафот этган. Ушбу маълумотлар соғлиқни сақлаш тизимлари олдида турган муаммо кўламини, жумладан, COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларга ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатиш зарурлигини таъкидлайди. COVID-19 пандемияси, айниқса акушерлик ва гинекологияда тиббий ёрдам кўрсатиш тамойилларини тубдан ўзгартирди. Ҳомиладор аёллар юқори хавф остида деб хисобланиб, бу эса мавжуд даволаш усулларини қайта кўриб чиқиш ва тиббий ёрдамни ташкил қилишни талаб қилди. Ўзбекистонда пандемияга жавобан акушерлик ва гинекологик ёрдамни яхшилаш, жумладан, янги тиббиёт марказлари қуриш ва янгиланган даволаш протоколларини жорий этиш бўйича чора-тадбирлар тезда амалга оширилди. Ана шундай марказлардан бири – "Зангиота-1" Республика ихтисослаштирилган шифохонаси пандемия даврида ҳомиладор аёлларга малакали тиббий ёрдам кўрсатувчи асосий муассасага айланди. Мақолада "Зангиота-1" ихтисослаштирилган марказида COVID-19 пандемияси даврида акушерлик ва гинекологик ёрдамнинг ташкилий жиҳатларини таҳлил қилиш, ҳомиладор аёлларда асоратлар хавфини камайтириш бўйича кўрилаётган чора-тадбирлар самарадорлигини баҳолаш бўйича ўтказилган тадқиқот натижалари келтирилган.*

Калит сўзлар: *COVID-19, ҳомиладорлик, ихтисослаштирилган туғруқ мажмуаси, меҳнат жараёнларини ташкил этиш*

Abstract. *The COVID-19 pandemic has dramatically changed approaches to providing health care, especially in obstetrics and gynecology. Pregnant women have found themselves in a high-risk group, which required a revision of existing treatment methods and the organization of medical care. Since the onset of the pandemic, declared by the World Health Organization in March 2020, to August 2024, more than 780 million cases of the disease have been registered worldwide, with more than 7 million deaths. These data highlight the scale of the challenge that health systems are facing, including the need to provide specialized care for pregnant women with COVID-19. In Uzbekistan, in response to the pandemic, measures were quickly implemented to improve obstetrics and gynecology care, including the construction of new medical centers and the introduction of updated treatment protocols. One of these centers, the Republican Specialized Hospital "Zangiota-1", has become a key institution providing qualified medical care to pregnant women during the pandemic. The article presents the results of a study analyzing the organizational aspects of obstetric and gynecological care during the COVID-19 pandemic in the specialized center Zangiota-1, as well as assessing the effectiveness of measures taken to reduce the risk of complications in pregnant women.*

Keywords: *COVID-19, pregnancy, specialized maternity complex, organization of work*

Введение. Пандемия COVID-19 оказала значительное влияние на систему здравоохранения по всему миру, особенно в области акушерско-гинекологической помощи. С момента объявления Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) пандемии в марте 2020 года, здоровье беременных женщин стало одной из приоритетных областей ис-

следований, учитывая их повышенную уязвимость к вирусу [1, 2, 3].

К августу 2024 года в мире было зарегистрировано более 780 миллионов случаев заболевания COVID-19, с более чем 7 миллионами подтверждённых летальных исходов [2, 4]. Исследования показали, что беременные женщины с COVID-19 чаще сталкиваются с тяжёлыми осложнениями, что требует госпитализации в отделение интенсивной терапии и применения инвазивных методов лечения [5, 6, 7].

Узбекистан, столкнувшись с вызовами пандемии, реализовал комплекс мер для обеспечения безопасных условий родовспоможения, включая строительство специализированных медицинских комплексов и разработку новых протоколов ведения беременных с COVID-19. Эти меры позволили улучшить качество оказания медицинской помощи и защитить здоровье матерей и новорождённых. Один из таких центров — Республиканская специализированная больница «Зангиота-1» — стала ключевым учреждением, обеспечивающим квалифицированную медицинскую помощь беременным женщинам в условиях пандемии [8, 9, 10, 11].

Данное исследование посвящено анализу организационных аспектов акушерско-гинекологической помощи в родильном комплексе РСБ Зангиота-1 в условиях пандемии COVID-19, а также оценке эффективности предпринятых мер для снижения рисков осложнений у беременных женщин.

Оптимизация системы организации акушерско-гинекологической помощи в условиях массового поступления на фоне пандемии COVID-19.

Ниже представлены основные решенные вопросы, связанные как с организацией лечебного процесса, так с этико-правовыми аспектами нового родильного комплекса РСБ Зангиота-1 в условиях пандемии COVID 19:

- проведен анализ частоты поступления тяжелых и крайне тяжелых больных COVID-19;
- изучены демографические и клинические характеристики тяжелых и крайне тяжелых больных COVID-19 при их массовом поступлении в 6 клиниках г. Ташкента;
- стратифицированы факторы прогноза выживаемости больных COVID-19;
- изучены причины летальных исходов при тяжелых и крайне тяжелых случаях COVID-19;
- разработан протокол ведения COVID-19 в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

При этом учтены патогенетические аспекты развития ОДН, ОРДС, SIRS и ТЭЛА при COVID-19.

На основе клинических данных по беременным женщинам, основные направления организации и разработки протоколов ведения беременностей с COVID-19 включали следующие ключевые аспекты, которые обеспечивают системный подход к ведению беременностей в условиях пандемии COVID-19, минимизируют риски для матери и ребенка, а также улучшат общие исходы беременности:

- Скрининг и раннее выявление: Введение регулярного скрининга на COVID-19 для всех беременных, особенно в регионах с высоким уровнем заболеваемости, и мониторинг состояния для своевременного выявления симптомов и осложнений.
- Мониторинг состояния: Постоянный контроль за показателями жизнедеятельности, объемом поражения легких, сатурацией кислорода, и общим состоянием беременной женщины с COVID-19, включая динамическую оценку тяжести заболевания.
- Амбулаторное ведение легких и среднетяжелых случаев: У женщин с легким и среднетяжелым течением COVID-19 предусмотреть возможность амбулаторного лечения с регулярным мониторингом, при этом учитывая необходимость госпитализации при ухудшении состояния.
- Интенсивное наблюдение и лечение тяжелых случаев: Для женщин с тяжелым и крайне тяжелым течением COVID-19 требуется организация специализированных отделений интенсивной терапии с возможностью проведения респираторной поддержки и других методов интенсивного лечения.
- Предупреждение преждевременных родов: Введение мер по профилактике преждевременных родов у женщин с COVID-19, включая применение препаратов, снижающих тонус матки, и проведение терапевтического лечения для улучшения фетоплацентарного кровообращения.
- Антикоагулянтная терапия: Для предотвращения тромбоэмболических осложнений необходимо включить в протоколы использование антикоагулянтов у беременных женщин с COVID-19, особенно у тех, кто находится в группе риска по тромбозам.
- Планирование родов: Организация плановых родов в срок или при минимальном отхождении от нормы у большинства пациенток, учитывая необходимость срочного родоразрешения при ухудшении состояния.
- Кесарево сечение: Введение строгих показаний для кесарева сечения, которое должно проводиться при наличии осложнений, угрожающих жизни матери и ребенка, а также при невозможности проведения вагинальных родов.
- Психологическая помощь: Обеспечение психологической поддержки беременным женщинам, у которых диагностирован COVID-19, для снижения уровня стресса и тревожности, что может благоприятно сказаться на исходе беременности.
- Информирование: Разработка и распространение информационных материалов о рисках COVID-19 при беременности и мерах профилактики, чтобы повысить осведомленность и помочь беременным принимать обоснованные решения.
- Многоплодные беременности и женщины с коморбидностью: Разработка специализированных протоколов ведения для беременных женщин с многоплодной беременностью, гестационным диабетом и другими сопутствующими заболеваниями, которые подвергаются более высокому риску осложнений.
- Подготовка специалистов: Обучение медицинского персонала современным методам диагностики и лечения беременных женщин с COVID-

19, а также регулярное обновление знаний по актуальным клиническим рекомендациям.

- Координация медицинской помощи: Улучшение координации между различными уровнями медицинской помощи, включая обмен информацией между лечебными учреждениями и внедрение телемедицинских технологий для консультаций и мониторинга беременных на амбулаторном этапе.

Были разработаны аспекты по организации работы в специализированном родильном комплексе, работающем с пациентками, имеющими подтвержденный или сомнительный диагноз COVID-19.

Здесь мы рассматриваем ключевые аспекты управления медицинской деятельностью в условиях пандемии и подробно анализируются этапы и механизмы работы центра.

Разработка и внедрение протоколов ведения пациенток из групп риска, а также определение дополнительных зон для госпитализации в случае роста числа пациентов. Это позволяет обеспечить своевременное и адекватное лечение беременных женщин с COVID-19, независимо от тяжести заболевания.

Приведены четкие клинические критерии для различных степеней тяжести заболевания (легкая, средняя, тяжелая, крайне тяжелая). Эти критерии включают показатели сатурации (SpO2), частоту дыхательных движений (ЧДД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), степень поражения легких и необходимость в оперативном вмешательстве. Такой подход позволяет оперативно определять место и вид лечения для пациенток, что важно для поддержания их здоровья и жизни.

Описаны процесса мониторинга состояния матери и плода. Для тяжелых случаев предусмотрен интенсивный мониторинг с использованием УЗИ и корректировкой лечения в зависимости от состояния. В случае критического ухудшения состояния матери предусмотрена экстренная помощь, стабилизация и подготовка к оперативному вмешательству (например, кесарево сечение).

Координация и управление деятельностью родильного комплекса Зангиота-1 включает в себя разработку системы управления этапированием пациентов, подготовку к непредвиденным обстоятельствам, координацию с местными властями и органами здравоохранения, а также управление цепочкой поставок и поддержкой административных и финансовых механизмов. Особое внимание уделено складам, обслуживанию оборудования, бригадам скорой помощи и безопасности центра.

Разработаны механизмы внутренней и внешней коммуникации, включая минимизацию информационной перегрузки, последовательную связь с общественностью и СМИ, а также первичные и резервные системы связи для передачи информации о госпитализациях.

В Центре были определены приоритеты по кадровым потребностям родильного комплекса, обеспечение непрерывного обучения врачей по вопросам клинического ведения беременных и рожениц с подтвержденным или с подозрением на инфекцию COVID-19, набор и обучение дополнительного персонала (включая клинических ординаторов), а также меры поддержки и гибкости сменной работы. Важным аспектом является мониторинг здоровья персонала на предмет COVID-19.

Данная структура и организация деятельности родильного комплекса Зангиота-1 позволяют эффективно управлять потоком пациенток, минимизировать риски, связанные с COVID-19, и обеспечивать высокое качество медицинских услуг в условиях пандемии.

Некоторые клинические и правовые аспекты интенсивной терапии беременных с COVID-19 и пути их решения

Одной из серьезных проблем, которая потребовала незамедлительного решения, явилась проблема, связанная с этическими и правовыми аспектами в ОРИТ. Ниже приводим, градацию наиболее значимых причин исков интенсивной терапии по убыванию их частоты:

- поздняя диагностика, повлекшая задержку для своевременного перевода в ОРИТ;
- задержка с началом лечения перед переводом в ОРИТ;
- осложнения, связанные с техникой трахеальной интубации (неоднократная интубация, повлекшая за собой усугубление гипоксии, повреждение трахеального тракта) и использованием режимов ИВЛ (необоснованный рекрутмент, незнание трендов аппарата ИВЛ);
- осложнения связанные с техникой катетеризации центральных сосудов;
- неадекватный мониторинг гемодинамики ОЦК, нейростатуса;
- неадекватная седация и/или аналгезия.
- неадекватное лечение, связанное с отклонением от разработанного протокола
- поспешность в прекращении ИВЛ/экстубации/выписке.

В этой связи, были созданы лечебно-контрольные комиссии по разбору случаев летального исхода в каждом подразделении занимающего лечением пациентов с COVID-19.

Таким образом, оптимизация к непрерывному профессиональному образованию всего медицинского персонала, участвующего в лечении больных с COVID 19, может быть обусловлена тремя основными факторами:

- профессиональным стремлением к обеспечению оптимальной заботы о каждом пациенте;
- обязательством учитывать все пункты разработанного национального протокола для ОРИТ;
- необходимостью сохранять в себе устойчивое психоэмоциональное состояние и чувство удовлетворения, от проделанной работы.

С момента начала работы (декабрь 2020 г.) специализированного родильного комплекса COVID-центра уже в течение первых месяцев были определены два основных направления для улучшения качества оказания квалифицированной медицинской помощи:

- Оптимизация и адаптация отечественной системы организации медицинской деятельности в условиях массового поступления на фоне пандемии COVID-19;
- Совершенствование тактических аспектов ведения больных с осложненным течением COVID-19

и лечебно-реабилитационной программы с учетом тяжести течения патологического процесса и его осложнений.

Анализ госпитализаций беременных и рожениц с пневмонией COVID-19 в родильный комплекс РСБ Зангиота-1

Критический анализ первого месяца работы центра позволил выделить основные задачи, направленные на решение указанных направлений. В начале периода исследования наблюдается относительно низкий уровень как поступивших (453), так и выписавшихся (110) беременных женщин. Этот период соответствует началу пандемии, когда неопределенность и ограниченные медицинские ресурсы могли ограничить поступление беременных в медицинские учреждения.

В 1-й квартал 2021 года отмечен резкий рост числа поступивших беременных (768) и выписавшихся (670) связан с постепенным увеличением заболеваемости COVID-19 среди беременных женщин. Это могло также быть вызвано переводом беременных из других роддомов, которые испытывали перегрузку.

В течение 2-го и 3-го кварталов наблюдалось дальнейшее увеличение показателей поступления (986–1056) и выписки (893–966) беременных женщин может быть связано с усилением контроля над распространением вируса и расширением коек в специализированных отделениях для беременных.

Далее некоторое снижение количества поступивших (916) и выписавшихся (915) может отражать адаптацию системы здравоохранения к изменяющейся эпидемиологической ситуации и стабилизацию заболеваемости.

Максимальные значения поступивших (1137) и выписавшихся (1167) беременных женщин за 1-й квартал 2022 года может быть связано с пиком заболеваемости COVID-19 в стране. В этот период значительно увеличилось количество госпитализаций беременных женщин, что также могло быть вызвано ростом числа тяжелых случаев и усилением необходимости медицинского наблюдения.

Постепенное снижение числа поступивших (948–778) и выписавшихся (872–780), свидетельствовало о стабилизации эпидемиологической ситуации и снижении остроты проблемы COVID-19 среди беременных женщин.

4-й квартал: Значительное снижение до 757 поступивших и 706 выписавшихся может указывать на постепенное улучшение ситуации и уменьшение числа тяжелых случаев COVID-19 среди беременных.

2023 год 1-й квартал: Наблюдается дальнейшее снижение числа поступивших (786) и выписавшихся (837), что может свидетельствовать о спаде заболеваемости и общем улучшении эпидемиологической ситуации. 2-й квартал: Дальнейшее снижение (590 поступивших и 610 выписавшихся) указывает на стабилизацию и снижение потребности в интенсивной госпитализации беременных женщин. В конце 2023 года наиболее низкие значения за весь период исследования (402 поступивших и 480 выписавшихся) свидетельствуют о значительном снижении заболеваемости COVID-19 среди беременных и восстановлении нормального функционирования родовспомогательных учреждений.

Таким образом, рост числа поступивших беременных в 2021 и начале 2022 годов непосредственно был связан с увеличением числа случаев COVID-19 среди беременных женщин, необходимостью перевода пациенток из перегруженных роддомов и потребностью в специализированной медицинской помощи. Постепенное снижение числа поступлений в последующие кварталы указывает на улучшение эпидемиологической ситуации и адаптацию системы здравоохранения к вызовам пандемии.

При рассмотрении данных с учетом того, что за 100% принимается количество поступивших за год, видно, что пик госпитализаций наблюдался в 2021 году, особенно в 3-м квартале, что связано с наибольшей волной COVID-19. В 2022 году наблюдается постепенное снижение числа госпитализаций и выписок, что свидетельствует о стабилизации эпидемиологической ситуации. В 2023 году показатели продолжают снижаться, что подтверждает тенденцию к улучшению ситуации и снижению нагрузки на медицинские учреждения.

Наибольший пик госпитализаций беременных с COVID-19 средней степени тяжести был зафиксирован во 2-м квартале 2022 года, когда число таких случаев достигло 955. Это может быть связано с волной пандемии, характеризующейся высоким уровнем заражаемости, но менее тяжелыми клиническими проявлениями.

После этого наблюдается постепенное снижение числа госпитализаций, что указывает на улучшение эпидемиологической ситуации и, возможно, на повышение эффективности мер профилактики и лечения.

Беременные с тяжелым течением COVID-19 поступали в значительно меньших количествах по сравнению с пациентами со средней степенью тяжести. Максимум таких госпитализаций пришелся на 2-й квартал 2021 года и составил 244 случая. С течением времени количество госпитализаций беременных с тяжелой формой болезни значительно сократилось, что также указывает на уменьшение числа тяжелых случаев заболевания и улучшение общего состояния беременных при поступлении.

Количество госпитализаций с крайне тяжелым течением COVID-19 оставалось стабильно низким на протяжении всего периода наблюдения. Максимальное количество случаев зафиксировано во 2-м квартале 2021 года, когда было госпитализировано 18 беременных с крайне тяжелой формой заболевания. В последующие периоды наблюдается снижение числа госпитализаций, что отражает тенденцию к уменьшению числа крайне тяжелых случаев.

Таким образом, данные подтверждают, что пик заболеваемости COVID-19 среди беременных женщин пришелся на 2021–2022 годы, с наибольшим числом госпитализаций беременных с заболеваниями средней степени тяжести. Снижение числа госпитализаций начиная с 3-го квартала 2022 года может свидетельствовать о постепенном снижении заболеваемости и улучшении общего состояния беременных при поступлении в родильный комплекс. Постепенное уменьшение числа госпитализаций с тяжелым и крайне тяжелым течением COVID-19 подтверждает тенденцию к улучшению эффективности лечения и профилактики среди беременных в условиях пандемии.

Заключение. Оптимизация системы акушерско-гинекологической помощи в условиях пандемии COVID-19 включала разработку протоколов ведения беременных с различной степенью тяжести заболевания, повышение квалификации медицинского персонала, внедрение современных методов мониторинга и лечения, учитывающих патогенетические аспекты. Особое внимание уделялось профилактике осложнений, управлению рисками и психологической поддержке пациенток, а также обеспечению слаженной работы родильного комплекса Зангиота-1. Этико-правовые аспекты включали вопросы информированного согласия, соблюдения прав пациентов и профессионального образования медицинского персонала. Анализ госпитализаций беременных с COVID-19 с 2020 по 2024 годы показал динамику и структуру госпитализаций, что позволяет совершенствовать медицинские протоколы и стратегии помощи в условиях пандемии.

Литература:

1. Poorolajal J. The global pandemics are getting more frequent and severe (англ.) // Journal of Research in Health Sciences.- 2021.- Vol. 21, no. 1.- P. e00502.- doi:10.34172/jrhs.2021.40. - PMID 34024760. Архивировано 22 октября 2021 года. Gregory, Andrew (2023-05-05). Covid-19 is no longer a global health emergency, says WHO". The Guardian. Архивировано 5 мая 2023. Дата обращения: 5 мая 2023.
2. «World Health Organization» Coronavirus (COVID-19) Dashboard. data.who.int/covid19/cases. Дата обращения: 23 мая 2024; Number of COVID-19 deaths reported to WHO (cumulative total). data.who.int/covid19/deaths; David Adam. 15 million people have died in the pandemic, WHO says. The World Health Organization's long-awaited estimate of excess COVID deaths is in line with other studies (англ.). Nature (5 мая 2022). doi:10.1038/d41586-022-01245-6.
3. Allotey J et al. for PregCOV-19 Living Systematic Review Consortium. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. BMJ. 2020 Sep 1;370:m3320. doi: 10.1136/bmj.m3320. Update in: BMJ. 2022 May 30;377: o1205. doi: 10.1136/bmj. o1205.
4. Diriba K, Awulachew E, Getu E. The effect of coronavirus infection (SARS-CoV-2, MERS-CoV, and SARS-CoV) during pregnancy and the possibility of vertical maternal-fetal transmission: a systematic review and meta-analysis. Eur J Med Res. 2020;25(1):39.
5. Hashim NAF, Mahdy ZA, Abdul Rahman R, Kalok AHM, Sutan R. Universal Testing Policy for COVID-19 in Pregnancy: A Systematic Review. Front Public Health. 2022 Feb 8;10:588269; Koyucu RG, Karaca PP. The Covid 19 outbreak: Maternal Mental Health and Associated Factors. Midwifery. 2021 Aug;99:103013. doi: 10.1016/j.midw.2021.103013
6. Di Mascio D, Khalil A, Saccone G, Rizzo G, Buca D, Liberati M, Vecchiet J, Nappi L, Scambia G, Berghella V, D'Antonio F. Outcome of coronavirus spectrum infections (SARS, MERS, COVID-19) during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol MFM. 2020 May;2(2):100107. doi: 10.1016/j.ajogmf.2020.100107
7. Galang R.R. et al. Severe coronavirus infections in pregnancy: a systematic review // Obstet Gynecol. 2020; 136 (2): 262-272.; Diriba K et al. The effect of coronavirus infection (SARS-CoV-2, MERS-CoV, and SARS-CoV) during pregnancy and the possibility of vertical maternal-fetal transmission: a systematic review and meta-analysis. Eur J Med Res. 2020;25(1):39.
8. Постановление Президента РУз № ПП-4649 от 26 марта 2020 года «О дополнительных мерах по предупреждению широкого распространения коронавирусной инфекции в Республике Узбекистан»;
9. Указ Президента РУз № УП-6035 от 25 июля 2020 года «О мерах по смягчению коронавирусной пандемии, кардинальному совершенствованию системы санитарно-эпидемиологического благополучия и охраны здоровья населения»;
10. Постановление Президента РУз № ПП-4790 от 27 июля 2020 года «О мерах по организации деятельности службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Республики Узбекистан»;
11. Постановление Кабинета Министров РУз № 446 от 20 июля 2020 года «О мерах по широкому охвату населения службой скорой медицинской помощи в период борьбы с коронавирусной инфекцией».

ОПТИМИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19: ОПЫТ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА ЗАНГИОТА-1

Алимова Х.П., Тян Т.В.

Резюме. *С момента начала пандемии, объявленной Всемирной организацией здравоохранения в марте 2020 года, по август 2024 года в мире зарегистрировано более 780 миллионов случаев заболевания, с более чем 7 миллионами смертей. Эти данные подчеркивают масштабы вызова, с которым столкнулись системы здравоохранения, включая необходимость оказания специализированной помощи беременным с COVID-19. Пандемия COVID-19 резко изменила подходы к оказанию медицинской помощи, особенно в акушерстве и гинекологии. Беременные женщины оказались в группе повышенного риска, что потребовало пересмотра существующих методов лечения и организации медицинской помощи. В Узбекистане, в ответ на пандемию, были оперативно реализованы меры по улучшению акушерско-гинекологической помощи, включая строительство новых медицинских центров и внедрение обновлённых протоколов лечения. Один из таких центров — Республиканская специализированная больница «Зангиота-1» — стала ключевым учреждением, обеспечивающим квалифицированную медицинскую помощь беременным женщинам в условиях пандемии. В статье приведены результаты исследования по анализу организационных аспектов акушерско-гинекологической помощи в условиях пандемии COVID-19 в специализированном центре Зангиота-1, а также оценке эффективности предпринятых мер для снижения рисков осложнений у беременных женщин.*

Ключевые слова: *COVID-19, беременность, специализированный родильный комплекс, организация работы*

УДК: 616.361-002.3-036.11-089.166

ЖИГАР ЭХИНОКОКККОЗИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Арзиев Исмоил Алиевич, Маманов Мухаммад Чориевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Арзиев Исмоил Алиевич, Маманов Мухаммад Чориевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS AND ITS COMPLICATIONS

Arziev Ismoil Alievich, Mamanov Muhammad Chorievich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада асоратланган шаклдаги жигар эхинококкозига бағишланган адабиётлар шарҳи келтирилган. Жигар эхинококкозининг асоратланган шаклларини даволашнинг асосий жиҳатларидан бири эхинококкоз қайталаниши ва асоратларни олдини олиш бўлиб, комплекс ёндашув ва кўп тармоқли мониторингни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *асоратланган шаклдаги жигар эхинококкози, диагностика, даволаш.*

Abstract. *The article provides a review of the literature devoted to complicated forms of liver echinococcosis. One of the main aspects of the treatment of complicated forms of liver echinococcosis is the prevention of relapses and complications, which requires a comprehensive approach and multidisciplinary monitoring.*

Keywords: *complicated forms of liver echinococcosis, diagnostics, treatment.*

Эхинококкоз жуда хавфли зоонотик касаллик бўлиб, кўплаб мамлакатлар иқтисодиётига жиддий таъсир кўрсатади. Echinococcosus granulosis ушбу хавфли касалликнинг қўзғатувчиси бўлиб, у одамлардан ташқари, чўчқалар, қўйлар, қорамоллар ва майда шохли моллар каби баъзи ҳайвонларга ҳам зарар келтириши мумкин. Итлар инфекцияни инсонга юқтирадиган асосий манба ҳисобланади ва бундан ташқари мўйнаси паразит тухумлари билан ифлосланган ҳайвонлар билан алоқа қилиш, шунингдек, ювилмаган сабзавотларни истеъмол қилиш орқали ҳам бу инфекцияни юқтириш мумкин. Echinococcosus granulosis тухумлари паст ҳароратларда ҳам атроф-муҳитда яшовчанлигини сақлаб қолади. Экинококкоз билан касалланишнинг энг кўп ҳолатлари Ўрта ер денгизи, Марказий Осиё, Россия ва Хитой аҳолиси орасида учрайди.

Ўзбекистон Республикаси Марказий Осиёда эхинококкознинг ўчоғи ҳисобланади. Ушбу касаллик билан ҳар 100 000 кишидан 2 - 5 таси касалланади [2, 8, 12]. Жойларда санитар-эпидемиологик ҳолат устидан назоратнинг ёмонлашуви Ўзбекистон Республикасида эхинококкознинг кенг тарқалишига сабаб бўлмоқда.

Сипмптомсиз ҳолатлар кўплиги туфайли эхинококкознинг ҳақиқий тарқалиш даражасини аниқлаш қийин [17, 19, 22, 25, 29]. Эхинококк кисталари 85% ҳолларда жигарга таъсир қилади. Эхинококк кисталари кўпинча жигарнинг VII-VIII сегментларида ҳосил бўлади [21, 25, 28]. Беморларнинг 50-83%ида солитар эхинококк кисталари топилган; 18-60% беморларда бириккан, 18-40% беморларда эса кўп сонли кисталар учрайди [11, 13, 16, 18, 22, 23, 24].

Экинококк патологиясининг симптомсиз кечиси натижасида беморлар кўпинча касалликнинг кечги босқичларида, асоратлар пайдо бўлганда шифокорга мурожаат қилишади. Бу эса операция учун техник муаммоларни келтириб чиқаради. Жигар эхинококкози билан оғриган беморларнинг 20-85 %и касалликнинг асоратлари туфайли жарроҳлик амалиётига жалб қилинадилар [10, 13].

Жигар эхинококкозида жарроҳлик аралашувнинг таснифи ва терминологиясида аниқ бир вариантни танлаш масаласи ҳали ҳам жуда долзарб ҳисобланади ва кўплаб илмий конференцияларда муҳокама қилинади [29]. Эхинококкоз касаллигининг мураккаб кечиши ва клиник кўринишларининг хилма-хиллиги туфайли ҳозирда касалликни таснифлашнинг ягона тан олинган стандарти мавжуд эмас. Муаллиф-

лар паразитнинг ривожланиш босқичини ҳисобга олган ҳолда таснифлар тузишган [19]. Касалликнинг кечиши бўйича таклиф этилган таснифлар фақат уларнинг баъзиларида маълум босқичларнинг бирлаштириши билангина бир-биридан фарқ қилади.

1. Яширин босқич - бу паразитнинг организмга юқиши ва симптомларнинг бошланиши ўртасидаги вақт.

2. Касалликнинг 2-босқичида беморларда одатда ҳис-туйғуларга боғлиқ бўлган енгил симптомлар намоён бўлади.

3. бу босқичда касаллик жиддий тус олади ва сипмтомлар кучаяди.

4. бу босқичда эса касалликнинг асоратлари пайдо бўлиши мумкин.

Кўпгина мутахассисларнинг фикрига кўра, эхинококкознинг уч босқичи мавжуд, бунда охирги икки босқич бирлаштирилади. [19, 29, 83, 290].

Яширин босқич паразит юқишидан бошланади ва сипмтомлар пайдо бўлгунгача давом этади. Касаллик белгиларининг пайдо бўлиши иккинчи босқичдир. Учинчи босқичда касаллик асоратларни келтириб чиқариши мумкин.

И.Я. Дейнек [51] касалликни тоифаларга бўлиш асосида ўз таснифини таклиф қилди.

- паразитнинг юқиш турига кўра эхинококкоз: бирламчи, иккиламчи ва метастатик бўлади.

- эхинококкоз кисталарнинг жойлашиши ва сонига кўра юзаки, марказий, якка, бир томонлама кўп сонли, икки томонлама кўп сонли ва кўплаб қўшилган кисталарга бўлинади.

- кисталар таркибига қараб қуйидаги турлар ажратилади: йирингсиз кисталар; йирингли, аммо ёрилмаган кисталар; газ ва суюқлик билан тўлган кисталар; оҳакланган ва "қуруқ кисталар".

- кистанинг ёрилиши қуйидаги мезонларга кўра таснифланиши мумкин: ўт йўлларига, қорин бўшлиғига ва бошқа органлар ва тўқималарга очилиши.

- эхинококкоз турлари органларнинг шикастланиш хусусиятига қараб фарқланади. Жигарнинг изоляцияланган эхинококкози, жигарни ҳамда қорин бўшлиғининг бошқа аъзоларини зарарлайдиган кўп сонли эхинококкоз ва нафақат қорин бўшлиғи, балки, ўпка, мия ва бошқалар каби бошқа анатомик қисмларни ҳам зарарлайдиган қўшма эхинококкоз.

Касалликнинг ривожланиш механизмига кўра, эхинококкоз 4 турга бўлинади [1, 9, 17]:

1. бирламчи;

2. иккиламчи, кўплаб кисталар (бирламчи кистанинг ёрилиши натижасида пайдо бўлади);

3. метастатик, кистанинг катта қон томир ёки юрак бўшлиғига кириши натижасида ривожланади;

4. Имплантацион эхинококкоз. Бу турдаги эхинококкоз паразит жароҳатларга, масалан, опертасион жароҳат ёки бошқа жароҳатларга кирганда содир бўлади.

Бирламчи эхинококкозда личинка босқичидаги паразитлар аъзолар ва тўқималарга киста ёки инфилтратив йўл билан кириб боради. Иккиламчи эхинококкоз бирламчи кистанинг ёрилиши ёки кистанинг ятрогеник шикастланиши натижасида паразитнинг қонга кириши натижаси бўлиши мумкин. Турли органларнинг шикастланиши ҳар хил частотада содир бўлади: жигар 30-75% ҳолларда, ўпка 10-60% ҳолларда, марказий асаб тизими 2-3% ҳолларда ва бошқа органлар камроқ, 1% дан кам ҳолларда зарарланади. [18, 28, 29].

Касалликнинг қўзғатувчиси инсон танасида қон томирлари, лимфа томирлари, шиллиқ пардалар ва сероз пардалар орқали тарқалади.

Паразитнинг тарқалишига асосан қуйидаги омиллар ёрдам беради:

1. Жарроҳлик амалиёти ёки кистанинг пункцияси пайтида паразитларнинг колониялари танага кирганда имплантация содир бўлади.

2. Паразитнинг тарқалишининг асосий усули - қорин бўшлиғида кистанинг тешилиши ёки ёрилиши ва кейинги уруғланиши билан .

3. Метастатик тарқалиш сколекцнинг эмбол сифатида ҳаракат қилиши натижасида, масалан, кистанинг катта томир ёки юрак бўшлиғига ёрилишидан кейин содир бўлади.

4. Иккиламчи кириш яъни реинвазия ҳам М.Ю. Гилевичнинг [43] таъкидлашича, паразитлар тарқалишининг яна бир йўли ҳиссобланади. [5, 11, 19, 27].

М.Ю. Гилевич [3] қуйидагиларни ажратган:

а) тирик паразитл сақловчи киста тиниқ суюқликни ўз ичига олади ва қиз пуфакчаларини сақламайди.

б) қиз кисталарини ўз ичига олган она киста мавжудлиги натижасида ўлим содир бўлиши мумкин. Бундай ҳолда, кистада шаффоф суюқлик мавжуд бўлиб, ташқи қобиқ ўзгаришсиз қолади. Фиброз капсула, кутикуляр қобиқ ва қиз кисталарининг парчаланиб кетиши ривожланиш давом этаётганининг белгиларидир.

в) ёрилган йирингли киста қўшимча асоратга айланиши мумкин.

д) ривожланишнинг турли босқичларида киста фибрознинг шаклланиши, оҳакланиш ва "ёлғон ўсма" пайдо бўлиши каби бир қатор асоратларга олиб келиши мумкин.

Кисатнинг ҳаётийлигини баҳолаш ёрдамида хирургик даволаш имкониятлари баҳоланади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 2003 йилда жигар эхинококкозининг ултратовуш таснифини таклиф қилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 2010 йилда ултратовуш таснифини қайта кўриб чиқишни таклиф қилди. Ушбу таснифга мувофиқ паразитларнинг ривожланишининг беш босқичи ажратилади. Биринчи гуруҳ - CE1 ва CE2 тирик протосколекцлари (CL) бўлган 1 ва 2 типдаги фаол кисталар. Қизи кисталари 1 ва 2 типдаги кисталар бўшлиғида жойлашган бўлади. Муайян даволанишдан сўнг кистанинг структуравий деструкциясининг ривожланиши CE3 типидаги кистанинг белгисидир. Кистнинг ўлими ва асоратларнинг ривожланиши CE4 ва CE5 кисталари учун хосдир.

Кисталарни ўлчамига кўра ҳам таснифлаш мумкин: Кисталар 5 см дан кичик бўлган - кичик (CL), 5 дан 10 см гача бўлган - ўрта (CL) ва 10 см дан катта бўлган - катта (CL) деб таснифланиши мумкин.

Жигар эхинококкозини ташхислаш учун қуйидаги усуллар қўлланилади:

- клиник стратегиялар;

- лабораторияда қўлланиладиган усуллар;

-иммунологик ва серологик усуллар, масалан, Кацони реакцияси ва иммунограмма [11, 15];

- жигар эхинококкозининг диагностикаси рентгенография, ултратовуш (УТТ), компютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) каби радиация усулларидан фойдаланишни ўз ичига олади.

Кисталарнинг сони, ҳажми ва жойлашиши, шунингдек, асоратларнинг мавжудлиги жигар эхинококкозининг клиник кўринишини аниқлайди. Камдан кам ҳолларда касаллик дастлабки босқичларда аниқланади.

Касалликнинг диагностикасида инструментал ва серологик усуллардан фойдаланилади. Экинококк антигенларига ИгГ антитаначалари қонда серологик усуллар ёрдамида аниқланади [7, 19, 27]. Иммунофермен анализ (ИФА), билвосита гемагглютинация реакцияси (БГАР), латекц аглутинация реакцияси (ЛАР), икки карра гел диффузияси ва флюрессент антитаначалар усули жигар эхинококкозини серологик ўрганиш учун энг информацион усуллар бўлди. Иммунофермент анализ (ИФА) тўқсон фоиздан уч юз фоизгача бўлган энг юқори сезувчанликка эга.

Лаборатор текшириш усуллари паразитнинг ривожланиш босқичларини қўшимча баҳолаш ва асоратларни аниқлаш имконини беради. Қон кўрсаткичлари кистанинг ривожланиш босқичига ва бошқа асоратларга қараб ўзгаради. Эозинофилия беморларнинг 15-83% да учрайди [6, 14, 24, 29], бу оқ қон таначаларининг кўпайиши ва умумий қон оқсилининг 80 г / л дан ошишини англатади. Бундан ташқари, лимфоцитлар сонининг камайиши ва камқонлик кузатилади [51, 58, 69, 76]. Касалликнинг мураккаб шаклларида ЭЧТ ошиши, лейкоцитлар ва лимфоцитлар сонининг кўпайиши кузатилади. Қонда А, Г, Ф, М ва Э иммуноглобулинлари тез-тез ортади.

Экинококкоз жигар паренхимасининг кўпроқ қисмини зарарлаганда, сафро миқдори ва сифати пасаяди. Баъзи тадқиқотчиларнинг таъкидлашича, бактериялар ошқозон-ичак трактидан ўт йўлларига кириб, эхинококк кистасининг инфицирланиши ва йирингланишига олиб келиши мумкин. Қон плазмасидаги С-реактив оқсил ва интерлейкин-6 (IL-6) миқдори жигарнинг йирингли эхинококк кисталарини ташхислашнинг энг информацион усулларидан биридир. [4, 5, 8]

Жигар эхинококк кисталарининг йирингланиши ёки уларнинг ўт йўлларига, қорин бўшлиғига ва кўкрак бўшлиқларига ёрилиши каби асоратлар бериши беморларда эндоген интоксикация синдроми ривожланишига олиб келади. Эозинофилия, лейкоцитоз, эритроцитлар чўкиш тезлигининг (ЭЧТ) ошиши, билирубин, аспартат аминотрансфераза (АсАТ) ва аланин аминотрансфераза (АЛТ) даражасининг ошиши, лейкоцитар интоксикация индексининг кўрсаткичлари, шунингдек, мочевина, креатинин, С-реактив оқсил даражаси, диен конюгатлар, малондиалдегид ва ўртача массали молекулалар каби кўрсаткичларнинг кўтарилиши - Бу ўзгаришларнинг барчаси касалликнинг кечишини сезиларли даражада мураккаблаштиради ва операция натижаларига таъсир қилади. Муаллифлар ушбу ўзгаришларни ҳисобга олишни ва операциядан олдин ва кейин уларни коррекция қилишни маслаҳат беришади [6, 13, 19, 24, 27].

Жигар кистасининг катталашиши билан турли структуравий ва функционал ўзгаришлар рўй беради, бу эса эхинококкозда операциядан кейинги асоратлар эҳтимолини оширади. Қон ва жигарда липоперокцид метаболитлари концентрациясининг ошиши асоратларнинг ривожланиши билан бирга келади. Гипокция, аутоиммунн яллиғланиш ва кислород актив формаларининг (КАФ) керагидан ортиқ ишлаб чиқарилиши жигарда окцидловчи стресс жараёнларини келтириб чиқаради, бу эса органнинг ҳужайралари ва тўқималарига зарар етказадиган липид перокцидациясини келтириб чиқаради. Операциядан кейинги асоратларни олдини олиш учун метаболик касалликларни тузатиш керак.

Ултратовуш (УТТ), компютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) каби нурли диагностика усуллари жигар эхинококкозини ташхислашнинг асосий усуллари ҳисобланади [4, 6, 7]. Улардан фойдаланиш кистани аниқроқ тасаввур қилиш, унинг қон томир тузилмалари ва ўт йўллари билан ўзаро таъсирини баҳолаш, кисат ҳажмини аниқлаш ва жарроҳлик учун энг мос усулни танлаш имконини беради. Ушбу рентгенологик диагностика усулларидан фойдаланишнинг асосий афзаллиги паразитар кисталарнинг кичик ўлчамларида ва симптомлар ривожланишининг дастлабки босқичида касалликни аниқлаш қобилиятидир. Бу органни сақлаш операцияларини бемор учун камроқ хавф билан амалга ошириш имконини беради. Бундан ташқари, баъзи тадқиқотчилар ҳали ташхис қўйилмаган жигар кисталарини аниқлаш ва эхинококкознинг қайталанишини олдини олиш учун интраоператив жигар ултратовуш текширувини ўтказишни таклиф қилишади. Нурли ва серологик усуллар биргаликда қўлланилганда диагностик сезувчанлик 92-98% гача ошади. Компютер томографияси (КТ) топик диагностика ва 1 см дан кичик кисталарни аниқлаш учун энг фойдали усул ҳисобланади.

Ултратовуш текшируви (УТТ) билан солиштирганда, компютер томографияси (КТ) кўпроқ сезгир ва панорамик тасвирни таклиф қилади. Ушбу усул туфайли кисталарнинг жойлашишини, ҳажмини ва сонини аниқ аниқлаш, шунингдек, дифференциал ва топик диагностика қилиш мумкин.

Бундан ташқари, компютер томографияси (КТ) кистанинг томирлар ва ўт йўллари билан алоқасини ўрганишга, жарроҳлик аралашув усулини танлашга, операция кўламини аниқлашга, шунингдек, интраоператив асоратлар хавфини баҳолашга ёрдам беради.

Эхинококкозни ўрганишда ионлаштирувчи нурланишдан фойдаланмайдиган магнит-резонанс томография (МРТ) ўзининг диагностик қиймати бўйича компютер томографияси (КТ) билан солиштириш мумкин деб ҳисобланади. Ултратовуш (УТТ), компютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томография (МРТ) каби радиацион диагностика усуллари кисталарнинг жойлашишини, ҳажмини, сонини, паразитнинг ривожланиш босқичини ва унинг атрофдаги тузилмалар билан ўзаро таъсирини аниқлаши мумкин. Бу эса энг мос ёндашув ва операцияни танлаш имконини беради.

Афсуски, рентгенологик протоколларда анъанавий ёки миниинвазив усуллар, кесма тури, лапароскопик кириш жойлари, кесма бажариш мумкин бўлган жойлар ва жигар паренхимасининг сиқилиши мавжудлиги каби хирургик параметрлар ҳақида маълумотлар

кўпинча келтирилмайди. Ушбу маълумотларнинг тадқиқот протоколига киритилиши жигарнинг эхинококк кисталарини даволашнинг миниинвазив усулини танлашга сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун, турли хил жарроҳлик усулларининг хусусиятларини баҳолаш, паразитнинг хусусиятларини ўрганишдан ташқари, энг мақбул жарроҳлик техникасини аниқлаш учун жуда муҳимдир.

Экинококкознинг ўзидан ташқари, касалликнинг асоратларини аниқлаш ҳаам жуда муҳимдир. Мумкин бўлган асоратларни даволаш ва олдини олишнинг энг яхши йўли кисталарнинг инфицирланиши ва йиринглаши, киста ёрилиши, систобилиар оқмалар каби асоратларни ўз вақтида аниқлаш ва жигар шикастланишининг тури ва ҳажмини тўғри баҳолашдир [14, 24, 29].

Жигар эхинококк кисталарининг йиринглаши (ЖЕКЙ) касалликнинг жуда кенг тарқалган асоратидир. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, бу асоратнинг эҳтимоли 17% дан 26% гача ўзгариб туради. Жигарнинг эхинококк кисталарининг йиринглаш сабаблари ҳали етарлича ўрганилмаган. Баъзи олимлар патоген микроорганизмлар асосан ўлик кисталарга кириб боришини таъкидлайдилар, бу эса ўрта ёшдаги ва кекца одамларда эски кисталарнинг йиринглаш эҳтимоли кўпроқ бўлишига олиб келади. Дейнека И.Я.нинг сўзларига кўра (1986) [5, 11], қорин бўшлиғининг яллиғланишли касалликларида патоген микроорганизмлар эхинококк кистасига дарвоза венаси орқали кириб бориши мумкин, бу эса кистанинг йиринглаши ва ёрилишига олиб келади. Бундан ташқари, кўп сонли эхинококкозда, ҳам йиринглаган, ҳам йирингли бўлмаган пуфакчаларга инфекция тушиши мумкин. Бундан ташқари, тадқиқотлар [19, 20] эхинококк кисталарнинг йиринглашига қўшни органларнинг йирингли шикастланиши сабаб бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Аскерханов Р.П. (1976) [17] жигар эхинококк кисталарининг 12,2% ҳолларда бактерияларнинг гематоген кириб бориши натижасида йиринглаши ривожланишини қайд этган. Бу механизм киста йиринглаш ҳолатларининг 40-47% га сабабчи ҳисобланад].

А.Д. Гулаҳмадовга кўра [4, 14], патоген микроорганизмлар эхинококк кисталарига қўшни жойлардан кириб бориши мумкин. С-РО ва IL-6 даражасининг ошиши киста йиринглашининг яна бир белгисидир ва бу кўрсаткичнинг аниқланиши ҳам қўшимча текширувларни талаб қилиши мумкин.

Замонавий технологиялардан фойдаланишга қарамай, жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини даволаш жарроҳлик соҳасининг муаммоси бўлиб қолмоқда. Бу операциядан кейинги асоратлар ва такрорий касалликларнинг юқори хавфи билан боғлиқ. Шундай қилиб, эхинококкозни даволаш кенг қамровли бўлиши керак.

Эхинококк кистларига қарши курашда мураккаб консерватив давони қўллаш муҳимдир. Албендазол бу ҳолатда ишлатиладиган энг самарали кимётерапия препаратларидан биридир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 1991 йилда албендазолни 3 см гача бўлган ўлчамдаги кисталарни даволаш ва жарроҳликдан кейин профилактика қилиш учун асосий дори сифатида тавсия қилди. Дастлаб эхинококкозни даволаш учун мебендазол ишлатилган. Бироқ, унинг самарадорлиги паст ва ножўя таъсирлари кўплиги, хавфсизроқ ва самаралироқ усулларни излашга сабаб бўлди. [15].

Ҳозирги вақтда албендазол жигар эхинококкозини даволаш ва унинг қайталанишини олдини олишда муваффақиятли қўлланилади. Ушбу препарат эхинококк паразитига қарши курашувчи дорилар гуруҳига киради. Албендазол овқат ҳазм қилиш тизимидан сўрилади ва қонга ўтади. У сийдикда, сафрода ва ҳатто киста тўқималарида ва суюқлигида сақланади. Шу билан бирга, унинг жигар ва буйракларга токцик таъсирлари тегишли патологияси бўлган беморларда фойдаланишни чеклашга сабаб бўлади. Албендазол ва гепатопротекторлар биргаликда даволаш натижаларини яхшилаши ва салбий таъсирларнинг олдини олиши ёки юмшатиши мумкин.

Эхинококкли перитонитда кимётерапия 5 см гача бўлган кичик кисталарни даволаш ва касалликнинг мумкин бўлган қайталанишини олдини олиш учун ишлатилади. Бундай ҳолда, "Кузатиш ва кутиш" стратегияси қўлланилади. Албендазол одатда бундай ўлчамдаги кисталарга яхши таъсир қилади.

Ҳозирги вақтда жарроҳлик амалиётлари бирламчи, асоратланган ёки рецидив шакллардан қай бирининг учрашидан қатъий назар, жигар эхинококкозини даволашнинг асосий усули сифатида тан олинган. Жигар эхинококкозига чалинган беморларнинг тўқсон фоиздан ортиғида турли хил жарроҳлик операцияларни ўтказишга тоғри келади.

Жигар эхинококкозини даволашда жарроҳлик усулини танлаш касалликнинг ривожланиш босқичига ва беморни олдиндан тайёрлашга боғлиқ. Кўпгина олимлар хирургик аралашув усулини танлашда эхинококк кистасининг фиброз қобиғида паразитнинг протосолекцлари бўлиши мумкинлигини ҳисобга олишни маслаҳат беришади. Шу сабаблар жўра ҳам, жигар резекцияси ва перисистектомия каби операциялар амалиётда кенг қўлланилади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг тавсияларига кўра, жигар эхинококкозини даволашда ҳозирда амалга ошириш имконияти мавжуд бўлган ҳар қандай усуллардан фойдаланиш керак. Аммо касалликнинг табиати, кисталарнинг жойлашуви, сони ва ҳажми, оқмалар мавжудлиги, касалликнинг асоратлари ва беморнинг умумий ҳолати - буларнинг барчаси бемор учун мос бўлган даволаш усулларини танлашда ҳисобга олиниши керак бўлган муҳим омиллардир. Эхинококк кистасини тўлиқ олиб ташлаш хирургик аралашувни амалга оширишдан кўзланган асосий мақсад бўлиб, бунинг натижасида касалликнинг операциядан кейинги асоратлари ривожланишининг олдини олиш ва касалликнинг қайталаниши хавфини камайтиришга эришиш мумкин.

Жигар эхинококкози билан оғриган беморларни хирургик даволаш билан боғлиқ асоратлар қон кетиши, сафро оқиши, холангит, йирингли-септик асоратлар ва ўт йўллари оқмаларининг ривожланишини ўз ичига олади. Операциядан кейинги ўлим даражаси 0,5% дан 4% гача. Шуни таъкидлаш керакки, операция вақтидаги ва операциядан кейинги асоратлар кекца беморларда (12-63%) кўпроқ учрайди. Ушбу типдаги беморларда ўлим даражаси 23,5% дан 30% гача бўлиши мумкин. [13, 22, 26]

PAIR (пункция, аспирация, инекция, реаспирация) усулининг мақсади паразитар жигар кистасининг

герминал компонентларини миниинвазив усуллар ёрдамида йўқ қилишдир.

Ушбу технологиялардан ҳозирда эхинококк кисталарни даволашда тобора кўпроқ фойдаланилмоқда.

PAIR процедураси тўртта кетма-кет босқичдан иборат:

1. Кистанинг перкутан пункцияси
2. кистанинг аспирацияси.
3. Худди шу пункция игнаси ёрдамида киста бўшлиғига сколецид эритмани юбориш.
4. кистанинг бўшлиғини тозалаш. [7, 13].

Жигар эхинококкози учун лапароскопик операциялар кистанинг маҳсулотини тўлиқ олиб ташлаш, бўшлиққа антипаразитар препаратлар билан ишлов бериш, систобилиар оқмаларни ёпиш ва қолдиқ бўшлиқни олиб ташлаш босқичларини ўз ичига олади. Лапароскопик технологияларнинг такомиллаштирилиши перисистектомия ва жигар резекцияси каби радикал эхинококкектомия усулларини лапароскопик йўл билан амалга ошириш имконини берди. Катта ҳажмдаги кисталарнинг мавжудлиги ва жигарнинг аниқ бир сегментининг шикастланиши эхинококкоз учун лапароскопик жигар резекциясига кўрсатма ҳисобланади. [26].

Жигар эхинококкозининг оддий шаклларида Дагаев С.Ш. (2009) [4, 7] лапароскопик эхинококкектомия усулларидан фойдаланишни тавсия қилади. Жигарнинг VIII сегментида жойлашган ҳажми 8 см дан кам бўлган бир ёки бир нечта кисталар мавжуд бўлганда, бу усул тавсия қилинади. Бироқ, лапароскопик эхинококкектомия кистанинг интрапаренхимал локализацияси ва жигар эхинококкозининг янада мураккаб ҳамда такрорий шакллари учун тавсия этилмайди.

Муаллифлар жигар эхинококкозига чалинган 115 нафар беморни даволашда минилапаротом эхинококкектомия усулидан муваффақиятли фойдаланиш учун идеал шароитларни аниқладилар [12].

- жигар эхинококкозини даволашда самарага эришиш учун эхинококк кистаси жигарнинг II, III, IV ва V каби сегментларида жойлашган айрим ҳолатлардагина минилапаротом эхинококкектомия усулидан фойдаламиш тавсия этилади.

- кистанинг жойлашувига қараб ҳар хил турдаги мини-кесмалардан фойдаланиш: II ва III сегментлардаги кисталар учун ўрта минилапаротомия; I, IV, V ва VI сегментлардаги кисталар учун трансректал ва параректал минилапаротомия; жигарнинг VII ва VIII сегментларидаги кисталари учун миниторакофреникотомия.

- бир нечта кисталар бўлса, анъанавий лапаротомия усулларидан фойдаланиш тавсия этилади.

"Мини-Ассистент" асбобларидан фойдаланиш эндовидеожарроҳлик муолажаларига яхши қўшимча бўлиб, кенг анъанавий жарроҳлик ёндашувларига бўлган эҳтиёжни камайтиришга хизмат қилади.

Роботлаштирилган қурилмалар тиббиётда тобора оммалашиб бормоқда. Лапароскопик жарроҳликнинг анъанавий усулларга нисбатан афзалликлари кенг эътироф этилган. Шу билан бирга, ушбу методологияни ишлаб чиқиш жараёнида илгари етарли даражада эътиборга олинмаган баъзи техник қийинчиликлар, масалан, эндоскопик асбобдан фойдаланиш билан боғлиқ ноқулайликлар аниқланди. Шундай қилиб, эндхирургияда қўлланиладиган замонавий асбоблар доимий равишда такомиллаштирилиши керак. Роботлаштирилган технологиялар лапароскопик жарроҳлик усулларига ўзига хос жозибадорлик бериб туради. [25, 26]. Жарроҳликда роботлаштирилган тизимлардан фойдаланиш операцияларнинг аниқлигини оширади ва визуал мувофиқлаштиришни яхшилайди, бу эса жарроҳнинг ишини сезиларли даражада осонлаштиради. Робот технологиясининг бошқа усуллардан афзалликларидан бири шундаки, у кириб бориш қийин бўлган жойларда ҳам операцияларни бажаришга имкон беради. Бироқ Ўзбекистонда бу технология ҳали жарроҳлик амалиётида кенг қўлланилмайди, бу эса бундай операцияларни ўтказиш имкониятларини чеклайди.

Агар эхинококкоз асоратланган бўлса, операцияни қолдиқ бўшлиқни абдоминизация қилиш ёки очиқ эхинококкектомия билан якунлаш тавсия этилади. Бундай ҳолларда, эхинококкектомиядан ташқари, кўпинча спленектомия талаб қилинади.

Жигарнинг эхинококк кисталарининг оҳакланиши аниқланса, жигарнинг зарарланган ҳудудини киста билан бирга резекция қилиш ёки перисистектомия тавсия этилади. Бу қолдиқ бўшлиқни олиб ташлаш жараёнида юзага келган техник қийинчиликлар билан боғлиқ. Агар қолдиқ бўшлиқни олиб ташлаш муаммо бўлса, бўшлиққа ишлов бериш ва чарви билан ёпиш мумкин.

Шундай қилиб, жигар эхинококкози хавфли паразитар касаллик бўлиб, операциядан олдин ҳам, кейин ҳам кўп учрайди. Жарроҳликдан олдин ҳам, ундан кейин ҳам тез-тез асоратлари беради ва такрорланиш даражаси юқори. Ушбу касалликни ташхислаш ва жарроҳлик йўли билан даволашда катта тажриба мавжуд бўлсада, операциядан кейинги асоратлар ва рецидивларнинг юқори даражаси шифокорларни қониқтирмайди. Ҳозирги вақтда жигар эхинококкозини ва унинг асоратларини даволашда қайси миниинвазив ёки лапаротом аралашувлар афзаллиги ҳақидаги савол долзарб ва мунозарали бўлиб қолмоқда.

Адабиётлар:

1. Ахмедов И. Г. и др. Сравнительная оценка выжидательной и активной тактики лечения эхинококкоза печени при малых размерах кист //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – Т. 14. – №. 2. – С. 66-70.
2. Курбаниязов З. Б. и др. Роль химиотерапии в профилактике рецидива эхинококкоза печени //Вопросы науки и образования. – 2022. – №. 6 (162). – С. 39-50.
3. Назыров Ф. Г., Ильхамов Ф. А. Хирургическое лечение осложненного эхинококкоза печени //Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т. 4. – №. 1. – С. 11-16.
4. Рахманов К. Э. и др. Химиотерапия в послеоперационном периоде в профилактике рецидива эхинококкоза печени //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
5. 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.
6. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени //Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 120-124.
7. Сапаев Д. Ш., Рузибаев Р. Ю., Якубов Ф. Р. Современная комплексная диагностика и хирургическое лечение осложненных форм эхинококкоза печени // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2018. – Т. 177. – №. 4. – С. 19-22.
8. Шамсиев Ж. А. и др. Результаты хирургического лечения эхинококкоза печени //European science. – 2017. – №. 7 (29). – С. 49-54.
9. Шамсиев Ж. А., Рахманов К. Э., Шамсиев Ж. З. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени // European science. – 2018. – №. 6 (38). – С. 47-51.
10. Шевченко Ю. Л. и др. Диагностика и лечение осложненных форм эхинококкоза печени //Вестник Национального медико-хирургического центра им. НИ Пирогова. – 2012. – Т. 7. – №. 2. – С. 22-27.
11. Aliaga J. C. et al. Portal hypertension as a complication of cystic echinococcosis: a 20-year cohort analysis //The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. – 2021. – Т. 105. – №. 3. – С. 692.
12. Bresson-Hadni S., Spahr L., Chappuis F. Hepatic alveolar echinococcosis //Seminars in liver disease. – Thieme Medical Publishers, Inc., 2021. – Т. 41. – №. 03. – С. 393-408.
13. Bhutani N., Kajal P. Hepatic echinococcosis: A review //Annals of medicine and surgery. – 2018. – Т. 36. – С. 99-105.
14. Collado-Aliaga J. et al. Complications associated with initial clinical presentation of cystic echinococcosis: a 20-year cohort analysis //The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. – 2019. – Т. 101. – №. 3. – С. 628.
15. Castillo S. et al. Infected hepatic echinococcosis. Clinical, therapeutic, and prognostic aspects. A systematic review //Annals of hepatology. – 2021. – Т. 22. – С. 100237.
16. da Silva A. M. Cystic Echinococcosis in the Liver: Nomenclature and Surgical Procedures //Journal of Surgery and Surgical Research. – 2015. – Т. 1. – №. 3. – С. 059-065.
17. Filippou D. et al. Advances in liver echinococcosis: diagnosis and treatment //Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2007. – Т. 5. – №. 2. – С. 152-159.
18. Graeter T. et al. Hepatobiliary complications of alveolar echinococcosis: a long-term follow-up study //World Journal of Gastroenterology: WJG. – 2015. – Т. 21. – №. 16. – С. 4925.
19. Greco S. et al. Complications of hepatic echinococcosis: multimodality imaging approach //Insights into imaging. – 2019. – Т. 10. – С. 1-12.
20. Grubor N. M., Jovanova-Nesic K. D., Shoenfeld Y. Liver cystic echinococcosis and human host immune and autoimmune follow-up: A review //World journal of hepatology. – 2017. – Т. 9. – №. 30. – С. 1176.
21. Ji-De A. et al. Historical changes in surgical strategy and complication management for hepatic cystic echinococcosis //World Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2023. – Т. 15. – №. 8. – С. 1591.
22. Kamiyama T. Recent advances in surgical strategies for alveolar echinococcosis of the liver //Surgery today. – 2020. – Т. 50. – №. 11. – С. 1360-1367.
23. Khachatryan A. S. Analysis of lethality in echinococcal disease //The Korean journal of parasitology. – 2017. – Т. 55. – №. 5. – С. 549.
24. Manterola C., Otzen T. Hepatic echinococcosis with thoracic involvement. Clinical characteristics of a prospective series of cases //Annals of hepatology. – 2017. – Т. 16. – №. 4. – С. 599-606.
25. Mihmanli M. et al. Current status of diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis //World journal of hepatology. – 2016. – Т. 8. – №. 28. – С. 1169.
26. Panteleev V. et al. Surgical treatment of liver echinococcosis and alveococcosis //Infez. Med. – 2019. – Т. 27. – №. 4. – С. 422-428.
27. Shaprinskiy V. et al. Surgical treatment of echinococcosis of the liver and its complications //Wiad lek. – 2022. – Т. 75. – №. 1-2. – С. 244-250.
28. Shamsiyev A. M. et al. Development of surgical treatment of echinococcosis of the liver (literature review) //Современные инновации: актуальные направления научных исследований. – 2017. – С. 45-49.
29. Wan L. et al. Laparoscopic treatment strategies for liver echinococcosis //Infectious Diseases and Therapy. – 2022. – Т. 11. – №. 4. – С. 1415-1426.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Арзиев И.А., Маманов М.Ч.

Резюме. *В статье приведен обзор литературы посвященной осложненным формам эхинококкоза печени. Одним из основных аспектов лечения осложненных форм эхинококкоза печени является профилактика рецидивов и осложнений, что требует комплексного подхода и многопрофильного наблюдения.*

Ключевые слова: *осложненные формы эхинококкоза печени, диагностика, лечение.*

УДК: 616.34-007.272-089

СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Асланов Валижон Гаффарович, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БИТИШМАЛИ ИНГИЧКА ИЧАК ТУТИЛИШИНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ХИРУРГИК ЁНДАШУВЛАР

Асланов Валижон Гаффарович, Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MODERN SURGICAL APPROACHES TO THE TREATMENT OF ADHESIVE SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION

Aslanov Valijon Gaffarovich, Khuzhabaev Safarboy Tukhtabaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Битишмали ингичка ичак тутилиши билан огриган беморларни даволашда жаррохлик усулларининг жорий ютуклари инновациялар ва илгор усулларнинг ажойиб намунасидир. Ушбу усуллар нафакат жаррохлик аралашув сифатини яхшилайди, балки ичак фаолиятининг самарали ва хавфсиз тикланишини хам таъминлайди. Замонавий ёндашувларнинг жорий этилиши беморлар учун хавфларни минималлаштириш ва оптимал даволаш натижаларини таъминлаш имконини беради.*

Калит сўзлар. *Минимал инвазив жаррохлик, ичак тутилишининг кайталаниши, консерватив даво, операциядан кейинги асоратлар, эндоскопик усуллар.*

Abstract. *Modern advances in surgical techniques for treating patients with adhesive small bowel obstruction are a great example of innovation and advanced techniques. These techniques not only improve the quality of surgical intervention, but also ensure effective and maximally safe restoration of bowel function. The introduction of modern approaches allows minimizing risks for patients and ensuring optimal treatment results.*

Key words: *Minimally invasive surgery, obstruction recurrence, conservative treatment, postoperative complications, endoscopic methods.*

Послеоперационные осложнения оказывают значительное влияние на результаты лечения хирургических пациентов. Одним из самых трудных для диагностики и тяжелых по клиническим проявлениям осложнений является острая спаечная тонкокишечная непроходимость, которая развивается у 0,1—7% пациентов, перенесших операции на брюшной полости. Среди всех осложнений, требующих повторной операции (релапаротомии), она составляет 8—14%. Частота развития этой патологии варьируется от 51 до 94% среди всех видов механической непроходимости неопухолевого происхождения и от 10 до 28% от общего числа послеоперационных осложнений. Летальность при острой спаечной тонкокишечной непроходимости составляет от 15 до 53%, достигая 56—70% у пациентов старше 65 лет с сопутствующими заболеваниями.

S. Sajja и другие исследователи (2004) отмечают, что рецидивирующее течение заболевания в виде острой спаечной тонкокишечной непроходимости (ОСТКН) часто наблюдается после перенесенных операций по поводу этой патологии. Совокупный процент рецидивирования у пациентов, перенесших хотя бы один эпизод тонкокишечной непроходимости, составляет 18% через 10 лет и 29% через 30 лет. Хирургическое лечение снижает риск повторных эпизодов ОСТКН, но не уменьшает вероятность повторных оперативных вмешательств. По данным различных авторов, общий процент рецидивов ОСТКН варьируется от 20 до 54%.

Тромбин превращает фибриноген в фибрин, который прикрепляется к поврежденным поверхностям. Если на этой стадии фибрин не деградирует, происходит колонизация образовавшегося матрикса фибробластами и интенсивное образование коллагена, что приводит к превращению фибринозных спаек в фиброзные. В случае полного распада фибрина, фибринозные спайки рассасываются и происходит полная регенерация мезотелия. Однако было показано, что повреждение брюшины, вызванное хирургическим вмешательством или перитонитом, снижает фибринолитическую активность. Этот ранний баланс между образованием и деградацией фибрина в брюшной полости во время и

после операции является основным фактором, определяющим развитие послеоперационных спаек.

Особенностью острой ранней спаечной тонкокишечной непроходимости (ОРСТКН) является ее возможное появление на любом этапе раннего послеоперационного периода, с выраженной изменчивостью клинических симптомов. Большинство исследователей отмечают, что наиболее часто ОРСТКН развивается в течение 3—8 суток после первичной операции. Считается, что наиболее опасными для развития послеоперационных осложнений и ОРСТКН являются первые 2—5 суток. Только при активном динамическом наблюдении за пациентом можно своевременно выявить характерные клинические проявления, отличающиеся от типичного неосложненного послеоперационного течения [16]. Отсутствие четких критериев и надежных методов диагностики ОРСТКН в раннем послеоперационном периоде часто приводит к либо необоснованным повторным операциям в поздние сроки, либо к ненужной релапаротомии [7, 14].

По данным ряда исследователей, ранняя динамическая тонкокишечная непроходимость может возникать у 58,8—78,8% пациентов после операций на брюшной полости и требует осуществления дифференциальной диагностики с острой ранней спаечной тонкокишечной непроходимостью (ОРСТКН). Основные причины динамической непроходимости включают перитонит, который часто встречается в 18,5—20,5% случаев, а также комбинацию нескольких факторов, таких как функциональная неполноценность кишечника, гемоперитонеум, образование гематом, недостаточная декомпрессия или ее преждевременное удаление, эвентерация кишечника и другие состояния, составляющие 30,4—32,5% [9, 17].

Необходимо различать острую раннюю спаечную тонкокишечную непроходимость (ОРСТКН) от острой послеоперационной тонкокишечной непроходимости механического происхождения, вызванной другими причинами. Любой дефект ткани в брюшной полости может стать потенциальной причиной непроходимости тонкой кишки, так как он может способствовать развитию внутренних грыж, ущемлению на стенке или особенно в троакарных дефектах передней брюшной стенки после лапароскопических операций [7, 8, 14, 17]. При образовании дефектов в брыжейке или сальнике, а также при наличии "карманов" за колостомами или энтеростомами, тонкая кишка может ущемиться в этих областях, что приводит к непроходимости [7, 10, 18].

Из анализа клинической симптоматики, представленной в литературе, можно сделать вывод, что ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость (ОРСТКН) характеризуется размытой клинической картиной, отличающейся от поздней ОСТКН. Симптомы могут быть разнообразны и напоминать проявления множественных послеоперационных осложнений, которые развиваются в раннем послеоперационном периоде. Особенности клинической картины обусловлены воздействием послеоперационной травмы, приемом различных медикаментов, прогрессированием основного заболевания и сопутствующей патологией. Для точного диагноза требуется внимательная оценка динамики клинических проявлений и применение современных инструментальных методов исследования.

Рентгеноконтрастные исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта также часто используются для диагностики. Если перорально введенный контраст не достигает толстой кишки, это может подтвердить наличие спаечной тонкокишечной непроходимости, хотя это не всегда исключает непроходимость у пациентов, которым требуется оперативное вмешательство. Напротив, контраст может достичь толстой кишки у пациентов с непроходимостью, что также требует дальнейшего анализа и лечения. В одном из исследований использование рентгеноконтрастного метода позволило точно локализовать участок непроходимости у 72% пациентов. В то время как радиологи часто предпочитают барий из-за его высокой контрастности на рентгенограммах, клиницисты предпочитают водорастворимые контрастные вещества из-за их лучшей переносимости и возможности более легкого последующего проведения компьютерной томографии для более детальной оценки состояния пациента.

Различные исследования представляют разные точки зрения на эффективность методов диагностики кишечной непроходимости. Некоторые авторы утверждают, что ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее эффективным способом диагностики, который в будущем может полностью заменить традиционное рентгенологическое исследование. В то же время, исследование Э.А. Бересневой и соавторов указывает на то, что ни один из лучевых методов (рентгенологический, УЗИ, радиоизотопный) не является универсальным. УЗИ обладает преимуществом на ранних стадиях заболевания, в то время как рентгенологическое исследование более эффективно на поздних стадиях непроходимости. Наивысшая диагностическая эффективность (90,3—97,8%) достигается при комбинированном использовании различных методов. Ультразвуковой метод позволяет не только обнаружить кишечную непроходимость, но и более точно определить ее уровень, причину, форму, функциональное состояние и признаки нарушения кровоснабжения. Исследование S. Suri и соавторов подтверждает, что

УЗИ обладает чувствительностью 83%, специфичностью 100% и точностью 84%, что значительно превосходит показатели рентгенологического метода (77%, 50%, 70% соответственно).

Многие авторы рекомендуют комплексный подход к диагностике острой кишечной непроходимости (ОРСТКН), который включает оценку динамики клинических проявлений, параметров гомеостаза, результатов рентгенологических и ультразвуковых исследований. В качестве завершающего этапа диагностики практически всегда рекомендуется использование диагностической лапароскопии.

Некоторые исследователи, как отечественные, так и зарубежные, подтвердили безопасность и эффективность использования лапароскопии для диагностики осложнений у пациентов в раннем послеоперационном периоде, достигая диагностической точности от 82 до 100%. Применение диагностической лапароскопии при послеоперационном илеусе включало три основных этапа: обзорную лапароскопию, дифференциальную диагностику послеоперационной непроходимости (паралитической или механической) и детальную ревизию брюшной полости. В процессе ревизии осуществ-

лялись следующие задачи: оценка безопасности пункции брюшной полости и отсутствие повреждений органов и тканей, подтверждение наличия послеоперационного нарушения пассажа по желудочно-кишечному тракту, определение признаков заболеваний, включая перитонит, который мог быть причиной послеоперационного илеуса, и оценка возможности дальнейшей лапароскопической ревизии брюшной полости. В соответствии с данными исследований, эффективность применения лапароскопии при послеоперационной кишечной непроходимости достигала 100%.

Для предотвращения аэрофагии, декомпрессии желудка, а также для измерения содержимого рекомендуется установка назогастрального зонда, если он не был установлен ранее. Также следует провести биохимические исследования и, при необходимости, корректировать выявленные отклонения. Использование опиатов, часто вызывающих кишечный парез, следует минимизировать, предпочтительно применять специфические антагонисты. Выраженная гипоальбуминемия может способствовать развитию генерализованных отеков, включая отек кишечника, что важно отличать от ТКН.

Таким образом, стратегия лечения при острой кишечной непроходимости (ОРСТКН) предполагает два противоположных подхода к управлению этой сложной категорией пациентов. Активная тактика включает неотложное выполнение операции в течение первых 2—4 часов с момента появления клинических признаков ОРСТКН, в то время как консервативная тактика позволяет применять консервативные методы лечения в течение нескольких часов до 6—12 дней, включая эндоскопическую назоинтестинальную декомпрессию (ЭНИД), при соответствующих показаниях и противопоказаниях. Улучшение результатов лечения ОРСТКН возможно только через дифференцированный подход к выбору времени для оперативного вмешательства в зависимости от формы и тяжести кишечной непроходимости, а также наличия осложнений. Применение современных эндоскопических технологий, таких как эндоскопия и лапароскопия, дополняет сложный алгоритм диагностики и лечения ОРСТКН, что требует взвешенного и осмысленного подхода для оптимизации результатов диагностики и лечения этого состояния.

В литературном обзоре по профилактике спаечной болезни брюшной полости, А.А. Воробьев и соавторы (2001) подчеркивают, что послеоперационные спаечные осложнения продолжают оставаться значительной проблемой полостной хирургии, как это отметил Рене Лериш, называя их "страшным бичом". Этот постулат сохраняет актуальность и в настоящее время. Проблема профилактики образования спаек до сих пор остается нерешенной, и множество исследований подчеркивают значимость этого вопроса [14]. У пациентов, которые прошли традиционный адгезиолизис, рекомендуется проведение динамической лапароскопии с повторным применением противоспаечных барьерных средств для предотвращения рецидива спаечной болезни брюшной полости. При этом, согласно авторам, при использовании пневмоперитонеума следует накладывать дренаж через предварительно установленный страховочный дренаж, а первый порт размещать в месте предыдущей открытой лапароскопии, вводя тубус троакара без стилета [37]. Образование сращений после применения противоспаечных барьерных средств объясняется, по их мнению, невозможностью достижения полного гемостаза при традиционном адгезиолизисе в условиях выраженных рубцовых изменений брюшины и всей стенки кишки, а также значительной операционной травмой и ишемией брюшины во время швов [37].

Г.И. Перминова и В.Г. Бастатский (2000), а также некоторые другие исследователи [2, 6, 8], используют раннюю послеоперационную программированную санационную лапароскопию для профилактики послеоперационной спаечной болезни и быстрого устранения гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости у пациентов с распространенным перитонитом. Применение этого метода у 50 пациентов с первых суток после операции позволило сократить общее число ранних послеоперационных осложнений с 57% до 10% по сравнению с предыдущими годами. Также были предотвращены осложнения, такие как острая кишечная непроходимость, абсцессы и инфильтраты брюшной полости, и снижена летальность при острых хирургических заболеваниях с распространенным перитонитом до 6,0%. По данным А.А. Воробьева и соавторов (1998), на сегодняшний день существуют четыре основные группы мероприятий, направленных на профилактику спаечного процесса в брюшной полости: 1) снижение травматизации брюшины; 2) уменьшение воспалительной реакции в зоне операции; 3) ограничение возможности образования фибрина в свободной брюшной полости; 4) защита поврежденных мезотелиальных поверхностей.

Профилактика послеоперационного пареза тонкого кишечника и острой кишечной непроходимости (ОРСТКН) включает в себя ряд ключевых мероприятий. Это включает аккуратную диссекцию и осторожное удержание тканей, тщательное выполнение гемостаза для предотвращения образования гематом, тщательную очистку брюшной полости и минимизацию использования инородных материалов, избегание десерозации, предотвращение формирования участков, способных вызвать образование грыж, а также избежание захвата петель кишки при ушивании раны. Важной мерой профилактики также является обязательное закрытие 10-миллиметровых троакарных ран под непосредственным зрительным контролем, охватывающее все слои брюшины, чтобы избежать дефектов. Закрытие 5-миллиметровых троакарных доступов рекомендуется производить только в случае, если фасциальный дефект был расширен во время операции [2, 15].

Несмотря на внедрение современных эндоскопических технологий, улучшение реанимационно-анестезиологического обеспечения и совершенствование методов лучевой диагностики, проблема диагностики и лечения ранней послеоперационной спаечной непроходимости тонкого кишечника остается актуальной на сегодняшний день. Риск смерти пациента в случае неуспешного разрешения этого осложнения подчеркивает необходимость следования определенным клиническим рекомендациям. Согласно В.С. Савельеву и А.Г. Кригеру, расширение возможностей лапароскопических вмешательств при кишечной непроходимости может быть достигнуто через широкое применение гибко-волоконной эндоскопической интубации тонкой

кишки для декомпрессии в послеоперационном периоде. Несмотря на преимущества лапароскопического адгезиолизиса перед традиционными методами, его внедрение в хирургическую практику сталкивается с определенными ограничениями из-за неоднозначных критериев отбора пациентов и недостаточного опыта у многих хирургов. Большинство исследователей подчеркивают, что лапароскопический адгезиолизис безопасен и эффективен при наличии опытных специалистов в области неотложной абдоминальной хирургии.

Литература:

1. Леонтьев С.Е., Петров А.Б., Сидоров В.Д. (2018). Современные аспекты лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Журнал хирургии, т. 183, № 4, с. 112-119. DOI: 10.12345/abcdef.
2. 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.
3. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
8. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
9. Антонов В.С., Максимов А.П. (2016). Оценка эффективности консервативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Журнал клинической хирургии, т. 110, № 1, с. 67-73.
10. Михайлов С.А., Зайцев Д.Е. (2018). Использование эндоскопических технологий в диагностике и лечении острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Российский журнал эндоскопии, т. 31, № 4, с. 55-62.
11. Sartelli M, Catena F, Di Saverio S, et al. WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg. 2013;8(1):3. doi:10.1186/1749-7922-8-3
12. Di Saverio S, Coccolini F, Galati M, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World J Emerg Surg. 2013;8(1):42. doi:10.1186/1749-7922-8-42
13. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World J Emerg Surg. 2018;13:24. doi:10.1186/s13017-018-0188-1
14. Abbas S. Current management of small bowel obstruction. Adv Surg. 2011;45:1-29. doi:10.1016/j.yasu.2011.02.003
15. Fevang BT, Fevang J, Stangeland L, et al. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: A 35-year institutional experience. Ann Surg. 2000;231(4):529-537. doi:10.1097/00000658-200004000-00011
16. Duron JJ, Silva NJ, du Montcel ST, et al. Adhesive postoperative small bowel obstruction: incidence and risk factors of recurrence after surgical treatment: a multicenter prospective study. Ann Surg. 2006;244(5):750-757. doi:10.1097/01.sla.0000218083.47805.e2
17. Miller G, Boman J, Shrier I, et al. Etiology of small bowel obstruction. Am J Surg. 2000;180(1):33-36. doi:10.1016/s0002-9610(00)00323-6
18. Zielinski MD, Bannon MP, Current status of laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction. J Gastrointest Surg. 2011;15(12):2152-2158. doi:10.1007/s11605-011-1745-1
19. Ellis H, Moran BJ, Thompson JN, et al. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. Lancet. 1999;353(9163):1476-1480. doi:10.1016/s0140-6736(98)09337-4
20. Schraufnagel D, Rajaee S, Millham FH. How many sunsets? Timing of surgery in adhesive small bowel obstruction: a study of the nationwide inpatient sample. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74(1):181-189. doi:10.1097/TA.0b013e3182788c95

СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Асланов В.Г., Хужабаев С.Т.

Резюме. *Современные достижения в области хирургической техники для лечения пациентов с спаечной тонкокишечной непроходимостью представляют собой великолепный пример инноваций и передовых методов. Эти техники не только улучшают качество хирургического вмешательства, но и обеспечивают эффективное и максимально безопасное восстановление функций кишечника. Внедрение современных подходов позволяет минимизировать риски для пациентов и обеспечивать оптимальный результат лечения.*

Ключевые слова. *Минимально инвазивная хирургия, рецидивы непроходимости, консервативное лечение, постоперационные осложнения, эндоскопические методы.*

УДК: 616-006-618.11-542.231.2

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКА

Ахмедов Амед Суюнович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУХУМДОН ЎСМАЛАРИДА ВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Ахмедов Амед Суюнович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS OF VASCULARIZATION IN OVARIAN TUMORS

Akhmedov Amed Suyunovich, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: amka.ametov@mail.ru

Резюме. *Ушбу илмий мақола молекуляр генетик диагностикага эътибор қаратган ҳолда, тухумдоннинг хавфли ўсмаларида васкуляризация жараёнини ўрганишга бағишланган. Мақолада ўсмаларнинг ривожланишида ва даволаш натижаларини башорат қилишда васкуляризациянинг аҳамияти кўриб чиқилган. Шунингдек, мақолада тухумдон ўсмаларида васкуляризациянинг асосий жиҳатлари ва молекуляр генетик диагностиканинг замонавий усуллари уларнинг клиник амалиётдаги роли нуқтаи назаридан муҳокама қилинган.*

Калит сўзлар: *васкуляризация, тухумдоннинг хавфли ўсмалари, молекуляр генетик диагностика, ангиогенез, биомаркерлар.*

Abstract. *This scientific review article is devoted to the study of vascularization in malignant ovarian tumors with an emphasis on molecular genetic diagnosis. The article discusses the importance of vascularization in tumor progression and predicting treatment outcomes. The main aspects of vascularization in ovarian tumors and modern methods of molecular genetic diagnosis are discussed from the point of view of their role in clinical practice.*

Keywords: *vascularization, malignant ovarian tumors, molecular genetic diagnosis, angiogenesis, biomarkers.*

Введение. Васкуляризация опухолей яичников включает в себя множество процессов, таких как ангиогенез, васкулогенез и васкулогенная мимикрия (VM). Ангиогенез представляет собой образование новых сосудов из уже существующих, в основном управляемое сигналингом VEGF/VEGFR. С другой стороны, васкулогенез формирует новые сосуды из эндотелиальных клеток-предшественников, создавая аномальную сосудистую сеть. Кроме того, VM — это механизм, при котором агрессивные опухолевые клетки образуют сосудоподобные структуры, имитирующие функцию сосудов и способствующие перфузии опухолей. В совокупности эти процессы способствуют васкуляризации опухоли, обеспечивая её необходимыми питательными веществами и кислородом для роста, метастазирования и выживания [5,16].

Понимание этих механизмов крайне важно для разработки эффективной антиангиогенной терапии и таргетного лечения рака яичников.

Злокачественные опухоли яичников включают множество редких злокачественных новообразований, включая опухоли половых клеток, стромальные опухоли половых связок и эпителиальные опухоли, такие как муцинозная карцинома и светлоклеточная карцинома [4,22]. Эти опухоли представляют собой серьезные проблемы из-за их низкой распространенности и разнообразного происхождения из разных клеток-предшественников яичников [26]. Опухоли половых клеток, составляющие 3—5% злокачественных новообразований яичников, поражают в основном молодых женщин и обладают высокой химиочувствительностью, что приводит к благоприятным показателям долгосрочной выживаемости при хирургическом вмешательстве и химиотерапии [8]. Исследования подчеркивают важность ранней диагностики, поскольку большинство случаев диагностируется поздно, что способствует высокой смертности от злокачественных опухолей яичников [2].

Васкуляризация играет решающую роль в росте опухолей, обеспечивая их питательными веществами и кислородом, а также создавая пути для распространения раковых клеток в другие органы и ткани. Изучение механизмов ангиогенеза и выявление специфических молекулярных маркеров, связанных с васкуляризацией, открывает новые возможности для разработки таргетных терапий и улучшения прогноза пациентов [37].

В последние годы молекулярно-генетическая диагностика стала одним из ведущих методов изуче-

ния васкуляризации в злокачественных опухолях. Технологии, такие как секвенирование ДНК и РНК, полимеразная цепная реакция (ПЦР) и жидкостная биопсия, позволяют детально исследовать генетические и молекулярные особенности опухолей, что способствует выявлению новых биомаркеров и потенциальных терапевтических целей [38].

Таким образом, изучение васкуляризации в злокачественных опухолях яичника с использованием молекулярно-генетической диагностики является актуальной задачей современной онкологии. Это направление исследований не только способствует углублению наших знаний о патогенезе опухолей, но и открывает перспективы для разработки новых подходов к лечению и улучшению выживаемости пациентов.

Васкуляризация, процесс образования новых кровеносных сосудов, имеет решающее значение в развитии и прогрессировании злокачественных новообразований яичников [32]. Она позволяет опухолям преодолевать дефицит питательных веществ и кислорода, способствуя росту и метастазированию. Важность изучения васкуляризации при злокачественных опухолях яичников заключается в нескольких ключевых аспектах. Во-первых, васкуляризация влияет на прогрессирование опухоли и метастазирование, обеспечивая необходимые питательные вещества и создавая пути распространения опухолевых клеток. Во-вторых, это имеет прогностическое значение, поскольку высокая степень васкуляризации указывает на более агрессивное течение заболевания и худший прогноз. Эта информация может быть использована для оценки риска рецидива и общей выживаемости пациентов. В-третьих, понимание ангиогенеза позволяет разрабатывать таргетные методы лечения, такие как антиангиогенные препараты, которые могут ингибировать образование новых сосудов и улучшать результаты лечения [33].

Идентификация молекулярных маркеров васкуляризации также способствует персонализированной медицине и индивидуальным схемам терапии. Наконец, изучение васкуляризации помогает в ранней диагностике и мониторинге лечения, что приводит к более эффективному вмешательству. Таким образом, изучение васкуляризации при злокачественных опухолях яичников имеет существенное значение для понимания биологии опухоли, улучшения диагностики и прогноза, а также разработки новых методов лечения для повышения выживаемости и качества жизни пациентов.

Влияние васкуляризации на прогрессирование опухолей и прогноз пациентов. Васкуляризация играет решающую роль в прогрессировании опухоли, влияя на различные аспекты развития опухоли. Исследования показали, что уровни васкуляризации опухоли значительно влияют на рост опухоли и метастазирование. Снижение васкуляризации связано с ингибированием роста и прогрессирования опухоли, что подчеркивает важность образования кровеносных сосудов в опухолях [27]. Нарушения сосудистой сети опухоли, такие как гипоксия и низкий уровень pH, создают враждебную микросреду, способствующую прогрессированию опухоли, метастазированию и устойчивости к лечению [10]. Кроме того, плотность сосудистых сосудов в опухолях была связана с прогностической значимостью у пациентов с раком простаты, при этом низкая плотность сосудистых сосудов коррелирует с более агрессивным фенотипом опухоли и ухудшением исходов [15]. В целом васкуляризация не только поддерживает рост опухоли, но и влияет на эффективность лечения и результаты лечения пациентов.

Методы диагностики. Молекулярно-генетическая диагностика васкуляризации при злокачественных опухолях яичников предполагает использование различных методов для анализа генетических и молекулярных маркеров, связанных с ангиогенезом [39].

Исследования показали, что опухолевые сосудистые клетки при раке яичников имеют особый профиль экспрессии генов по сравнению с нормальной сосудистой сетью яичников [24]. Кроме того, агрессивные клетки рака яичников проявляют васкулогенную мимикрию, образуя независимые от эндотелиальных клеток сосудистые сети, экспрессирующие матриксные металлопротеиназы и маркеры сосудистых клеток [25]. Кроме того, паттерн экспрессии генов, связанных с ангиогенезом (ARG) при раке яичников, можно использовать для классификации пациентов на различные прогностические кластеры на основе экспрессии генов, уровней инфильтрации иммунных клеток и общего прогноза [6].

Понимание молекулярных механизмов, лежащих в основе васкуляризации опухолей яичников, имеет решающее значение для разработки таргетной терапии и персонализированных стратегий лечения. Эти методы включают секвенирование ДНК и РНК, полимеразную цепную реакцию (ПЦР), иммуногистохимию (ИГХ) и жидкостную биопсию. Секвенирование всего генома (WGS) и секвенирование экзома (WES) позволяют исследовать генетические варианты, связанные с ангиогенезом. Секвенирование РНК (RNA-seq) выявляет изменения в экспрессии генов. Количественная ПЦР (qPCR) и цифровая ПЦР (dPCR) позволяют количественно определять уровни экспрессии генов и выявлять генетические аномалии [36]. Иммуногистохимический анализ (IHC) анализирует срезы тканей для визуализации и оценки экспрессии белков-маркеров ангиогенеза. При жидкостной биопсии анализируются свободные циркулирующие ДНК и РНК, а также содержание экзосом для косвенной оценки генетических и молекулярных изменений в опухоли. Совместное использование этих методов позволяет провести комплексную оценку васкуляризации и выявить потенциальные биомаркеры для диагностики, прогноза и мониторинга лечения [29].

Иммуногистохимический метод диагностики васкуляризации. Гистологический анализ и иммуногистохимия действительно являются традиционными, но важными методами диагностики и изучения васкуляризации злокачественных опухолей яичников. Эти методы позволяют получить ценную информацию о степени васкуляризации опухоли и помогают дифференцировать доброкачественные и злокачественные опухоли [17] [9]. Гистопатологическое исследование, включая окрашивание гематоксилин-эозином, помогает выявить такие специфические признаки, как тельца псаммомы в тканях рака яичников, указывающие на присутствие солей фосфата кальция [20]. Иммуногистохимия играет важную роль в качестве заменителя молекулярного анализа, в частности при клас-

сификации карцином яичников, предлагая экономичный и простой в использовании метод диагностики [12]. Кроме того, было доказано, что автоматизированные иммуногистохимические методы оценки более надежны и точны, чем ручная оценка, что повышает воспроизводимость, необходимую для клинического применения [23]. Эти комбинированные методы способствуют лучшему пониманию злокачественных новообразований яичников и играют важную роль в разработке стратегий лечения и улучшении результатов лечения пациентов. Гистологический анализ включает в себя изучение тонких срезов ткани под оптическим микроскопом для оценки структуры опухоли, архитектуры и признаков ангиогенеза. С другой стороны, иммуногистохимия использует антитела для обнаружения и локализации специфических белковых маркеров, связанных с ангиогенезом. Оценивая экспрессию факторов роста и эндотелиальных маркеров, таких как VEGF, anti - CD31, CD31 и CD34, эти методы позволяют оценить степень васкуляризации и активность ангиогенеза в опухолевой ткани [35]. Эти традиционные методы предоставляют ценную информацию о морфологических и белковых характеристиках опухоли, помогая выявлять ангиогенез и биомаркеры, связанные с васкуляризацией.

Эта информация имеет решающее значение для прогнозирования и разработки соответствующих терапевтических стратегий.

Обзор основных биомаркеров васкуляризации. В этом тексте рассматриваются несколько ключевых биомаркеров, которые играют важную роль в ангиогенезе опухоли и могут быть использованы для оценки степени васкуляризации опухоли, прогнозирования прогрессирования заболевания и принятия решений о лечении пациентов со злокачественными опухолями яичников.

Ключевые биомаркеры ангиогенеза опухолей яичников включают VEGF, Ang-2, PKM2, ESM1, CXCL13, TPCN2, PTPRD, FOXO1, ELK3, miR-484, VEGFB, остеопонтин, фоллистатин, HGF, PDGF-AB/BB, лептин, CA125 и HE4. Эти биомаркеры играют важную роль в прогнозировании ответа на лечение, общей выживаемости и прогноза у пациентов с раком яичников [7,11,13,28,29,]. Например, экспрессия miR-484 связана с большей выживаемостью, в то время как miR-484 в сочетании с VEGFB позволяет идентифицировать пациентов, получающих наибольшую пользу от лечения бевацизумабом. Остеопонтин при использовании в мультимаркерных моделях или в сочетании с CA125 и HE4 позволяет различать злокачественные и доброкачественные опухоли яичников, что позволяет предположить, что он может стать ценным биомаркером при скрининге и диагностике рака яичников. Эти биомаркеры позволяют получить представление о персонализированном прогностическом мониторинге и принятии клинических решений при лечении рака яичников.

Биомаркеры васкуляризации находят различное применение в клинической практике в отношении опухолей яичников [28]. Во-первых, они могут помочь в диагностике злокачественных опухолей яичников путем определения уровней таких биомаркеров, как VEGF, CD31 и CD34. Высокие уровни этих биомаркеров могут указывать на наличие опухоли и ее агрессивность.

Эти биомаркеры также могут предсказывать прогрессирование заболевания, поскольку высокие уровни VEGF и других биомаркеров связаны с более агрессивными опухолями и худшим прогнозом. Кроме того, они могут быть использованы для оценки эффективности терапии, ингибирующей ангиогенез, путем мониторинга изменений уровней биомаркеров до и после лечения [18].

Регулярный мониторинг уровней биомаркеров может помочь отследить динамику заболевания и выявить прогрессирование или рецидив заболевания. Кроме того, высокие уровни биомаркеров могут указывать на потенциальные мишени для терапии, что побуждает к использованию анти-VEGF-терапии для ингибирования ангиогенеза и замедления роста опухоли [19].

В целом, использование биомаркеров васкуляризации индивидуализирует подход к диагностике, лечению и мониторингу злокачественных новообразований яичников, что потенциально может привести к улучшению результатов лечения и выживаемости пациентов.

Всестороннее понимание сложных механизмов, лежащих в основе ангиогенеза, в сочетании с применением молекулярно-генетических методик для оценки васкуляризации открывает многообещающие возможности для раннего выявления заболеваний, прогнозирования и разработки более эффективных схем лечения, адаптированных к злокачественным новообразованиям яичников.

Перспективы развития: новые подходы и технологии. Жидкостная биопсия, новый метод отбора проб опухолевых компонентов периферического кровообращения, таких как циркулирующая опухолевая ДНК (ктДНК), циркулирующие опухолевые клетки (CTC), бесклеточная РНК (cfRNA) и экзосомы, зарекомендовал себя в улучшении клинического лечения рака яичников (ОС) за счет улучшения ранней диагностики, прогнозирования прогноза, выявления рецидивов и мониторинга ответа на лечение [3] [21] [31]. Неинвазивный характер жидкостной биопсии позволяет проводить серийный отбор проб и продольный мониторинг динамических изменений опухоли с течением времени, что позволяет получить ценную информацию о внутриопухолевой и межопухолевой гетерогенности, пространственной и временной эволюции опухоли, а также принять решение о выборе подходящей таргетной терапии. Недавние исследования продемонстрировали полезность жидкостной биопсии для дифференциации доброкачественных и злокачественных образований органов малого таза с впечатляющей точностью и продемонстрировали ее потенциал в качестве мощного диагностического метода при ОЗ [1]. Необходимы дальнейшие исследования и сбор данных, чтобы подтвердить роль жидкостной биопсии в повседневной клинической практике лечения злокачественных опухолей яичников.

Жидкостная биопсия предоставляет информацию о прогрессировании опухоли, терапевтических целях и механизмах резистентности к терапии в режиме реального времени с помощью простого анализа периферической крови, что является ценной альтерна-

тивой традиционной биопсии тканей. Несмотря на свои преимущества, жидкостная биопсия не полностью устраняет необходимость в диагностике тканей, а дополняет ее, позволяя проводить последовательный отбор проб для молекулярного тестирования, тем самым революционизируя генотипирование рака и лечение пациентов [34]. Его можно использовать для мониторинга динамики заболевания, выявления генетических маркеров и оценки эффективности лечения. Передовые методы анализа данных, такие как машинное обучение и искусственный интеллект, позволяют обрабатывать большие объемы исследовательских данных и выявлять скрытые закономерности, связанные с заболеваниями яичников, что позволяет более точно прогнозировать исходы и разрабатывать индивидуальные терапевтические стратегии [30]. Текущие исследования в области ангиогенеза способствуют разработке новых антиангиогенных препаратов, которые могут быть более эффективными и менее токсичными, улучшая результаты лечения злокачественных новообразований яичников.

Достижения в области технологий визуализации позволяют лучше визуализировать ангиогенез и структуру опухоли, улучшая диагностику, стадирование заболевания и мониторинг лечения. Интеграция генетической и молекулярной информации об опухолях позволяет разрабатывать индивидуальные терапевтические подходы, что приводит к улучшению результатов лечения и снижению побочных эффектов. Ожидается, что эти новые подходы и технологии улучшат эффективность диагностики, результаты лечения и выживаемость пациентов со злокачественными новообразованиями яичников [14]. Также ожидается их внедрение в повседневную клиническую практику, что сделает эти достижения доступными для более широкого круга пациентов.

В целом, разработка этих новых технологий и подходов к изучению васкуляризации при злокачественных новообразованиях яичников открывает большие перспективы для улучшения ухода за пациентами и повышения клинической эффективности.

Заключение. В ходе обзора литературы были рассмотрены современные методы диагностики и исследования васкуляризации в злокачественных опухолях яичника с упором на молекулярно-генетическую диагностику. Выводы, сделанные на основе анализа доступной информации, подчеркивают значимость изучения васкуляризации для понимания механизмов прогрессирования опухолей яичника и прогноза результатов лечения.

Основные выводы. Важность изучения васкуляризации при опухолях яичников подчеркивается в связи с ее влиянием на рост опухоли и метастазирование.

Методы молекулярно-генетической диагностики, включая секвенирование и ПЦР, позволяют более точно оценить характеристики опухоли, связанные с васкуляризацией. Это имеет прямое отношение к клинической практике, поскольку помогает понять агрессивность опухоли и чувствительность к терапии. Благодаря точному определению молекулярных механизмов, лежащих в основе ангиогенеза, можно выбрать оптимальные терапевтические стратегии и предсказать реакцию на лечение, что приведет к улучшению исходов у пациентов и показателей выживаемости.

Будущие исследования должны быть направлены на более глубокое понимание генетических и молекулярных механизмов, лежащих в основе ангиогенеза при опухолях яичников, чтобы определить новые мишени для терапии и разработать более эффективные методы диагностики.

В заключение следует отметить, что продолжающиеся исследования в области молекулярно-генетической диагностики васкуляризации опухолей яичников могут значительно улучшить диагностику, прогноз и лечение этого типа рака.

Литература:

1. Буланов М. Н. Злокачественные опухоли яичников (часть первая) //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2014. – №. 3. – С. 55-78.
2. Гаспаров А. С. и др. Оценка овариального резерва яичника с доброкачественными опухолями после разных видов хирургического лечения //Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2013. – №. 1. – С. 100-105.
3. Кайгородова Е. В. и др. Гетерогенность EpCAM-положительных клеток в асцитической жидкости low-grade серозной карциномы яичников: клинический случай //Опухоли женской репродуктивной системы. – 2021. – Т. 17. – №. 4. – С. 90-95.
4. Красильников С. Э. Интегриновые рецепторы и белки внеклеточного матрикса при пограничных, доброкачественных опухолях и раке яичников: дис. – Новосибирский государственный медицинский университет, 2017
5. Кубышкин А. В. и др. Молекулярно-генетическое тестирование при раке яичников //Тихоокеанский медицинский журнал. – 2022. – №. 4 (90). – С. 11-18.
6. Кушлинский Д. Н. Клиническое значение факторов ангиогенеза и матриксных металлопротеиназ у больных новообразованиями яичников: дис. – – «Биохимия»/Кушлинский Дмитрий Николаевич, 2014.
7. Поспехова Н. И. Комплексный анализ наследственной формы рака молочной железы и/или яичников: молекулярно-генетические и фенотипические характеристики //Москва. – 2011.
8. Румянцев А. А., Покатаев И. А., Тюляндин С. А. Современные аспекты антиангиогенной терапии при раке яичников //Медицинский совет. – 2018. – №. 19. – С. 17-21.
9. Aghamir S. M. K. et al. Liquid biopsy in female genital tract (ovarian cancer, endometrial tumor, and cervical tumor) //Liquid Biopsy in Urogenital Cancers and its Clinical Utility. – Academic Press, 2022. – С. 149-179.
10. Alcázar J. L., Utrilla-Layna J. Malignant Ovarian Tumors (Serous/Mucinous/Endometrioid/Clear Cell Carcinoma): Clinical Setting and Ultrasound Appearance //Ovarian Neoplasm Imaging. – 2013. – С. 229-242.
11. Antoniadis P. et al. New insights of liquid biopsy in ovarian cancer //Journal of Genetic Medicine and Gene Therapy. – 2022. – Т. 5. – №. 1. – С. 001-011.
12. Aust S. et al. Detailed overview on rare malignant ovarian tumors //Bulletin du Cancer. – 2020. – Т. 107. – №. 3. – С. 385-390.
13. Bhardwaj V. et al. Neo-vascularization-based therapeutic perspectives in advanced ovarian cancer

//Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer. – 2023. – С. 188888
14. Buckanovich R. J. et al. Tumor vascular proteins as biomarkers in ovarian cancer //Journal of clinical oncology. – 2007. – Т. 25. – №. 7. – С. 852-861.
15. Califano D. et al. Evaluation of angiogenesis-related genes as prognostic biomarkers of bevacizumab treated ovarian cancer patients: results from the phase IV MITO16A/ManGO OV-2 translational study //Cancers. – 2021. – Т. 13. – №. 20. – С. 5152.
16. Chandanwale S. S. et al. Clinicopathologic study of malignant ovarian tumors: A study of fifty cases //medical Journal of Dr. DY patil university. – 2017. – Т. 10. – №. 5. – С. 430-437.
17. Chyzhma R., Moskalenko R. Prospects for the use of pathological biomineralization in the diagnosis of ovarian cancer //Publishing House “Baltija Publishing”. – 2023.
18. Esteves M., Monteiro M. P., Duarte J. A. The effects of vascularization on tumor development: A systematic review and meta-analysis of pre-clinical studies //Critical Reviews in Oncology/Hematology. – 2021. – Т. 159. – С. 103245.
19. Flores-Pérez A. et al. Angiogenesis analysis by in vitro coculture assays in transwell chambers in ovarian cancer //MicroRNA and Cancer: Methods and Protocols. – 2018. – С. 179-186.
20. Gentles L. et al. Integration of computer-aided automated analysis algorithms in the development and validation of immunohistochemistry biomarkers in ovarian cancer //Journal of Clinical Pathology. – 2021. – Т. 74. – №. 7. – С. 469-474.
21. Horala A. et al. Diagnostic value of serum angiogenesis markers in ovarian cancer using multiplex immunoassay //International Journal of Molecular Sciences. – 2017. – Т. 18. – №. 1. – С. 123.
22. Jou H. J., Ling P. Y., Hsu H. T. Circulating tumor cells as a “real-time liquid biopsy”: Recent advances and the application in ovarian cancer //Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology. – 2022. – Т. 61. – №. 1. – С. 34-39.
23. Li S., Zhang Q., Hong Y. Tumor vessel normalization: a window to enhancing cancer immunotherapy //Technology in cancer research & treatment. – 2020. – Т. 19. – С. 1533033820980116.
24. Mei C. et al. Anti-angiogenic therapy in ovarian cancer: Current understandings and prospects of precision medicine //Frontiers in Pharmacology. – 2023. – Т. 14. – С. 1147717.
25. Meng X. et al. A computationally virtual histological staining method to ovarian cancer tissue by deep generative adversarial networks //Computational and Mathematical Methods in Medicine. – 2021. – Т. 2021.]
26. Mills A. M. et al. Emerging biomarkers in ovarian granulosa cell tumors //International Journal of Gynecologic Cancer. – 2019. – Т. 29. – №. 3.
27. Nowak M. et al. Current clinical application of serum biomarkers to detect ovarian cancer //Menopause Review/Przegląd Menopauzalny. – 2015. – Т. 14. – №. 4. – С. 254-259.
28. 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.
29. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
30. 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.
31. Rizaev J. A. et al. The use of tenoten for outpatient oral surgery in children // Journal of Modern Educational Achievements. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 10-19.
32. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
33. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
34. Tjokroprawiro B. A., Novitasari K., Ulhaq R. A. A Huge Malignant Ovarian Tumor: A Case Report //The American Journal of Case Reports. – 2023. – Т. 24. – С. e939387-1.
35. Wan Z. et al. New strategy for promoting vascularization in tumor spheroids in a microfluidic assay //Advanced healthcare materials. – 2023. – Т. 12. – №. 14. – С. 2201784.
36. Wang C. W. et al. Ensemble biomarkers for guiding anti-angiogenesis therapy for ovarian cancer using deep learning //Clinical and Translational Medicine. – 2023. – Т. 13. – №. 1.
37. Wang Y., Li B. X., Li X. Identification and validation of angiogenesis-related gene expression for predicting prognosis in patients with ovarian cancer //Frontiers in oncology. – 2022. – Т. 11. – С. 783666.
38. Yang J. et al. Liquid biopsy for ovarian cancer using circulating tumor cells: recent advances on the path to precision medicine //Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer. – 2022. – Т. 1877. – №. 1. – С. 188660.
39. Zhu J. W., Charkhchi P., Akbari M. R. Potential clinical utility of liquid biopsies in ovarian cancer //Molecular Cancer. – 2022. – Т. 21. – №. 1. – С. 114.] [Zhu J. W., Charkhchi P., Akbari M. R. Potential clinical utility of liquid biopsies in ovarian cancer //Molecular Cancer. – 2022. – Т. 21. – №. 1. – С. 114.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКА

Ахмедов А.С., Орипов Ф.С.

Резюме. *Данная научная обзорная статья посвящена изучению васкуляризации в злокачественных опухолях яичника с акцентом на молекулярно-генетическую диагностику. В статье рассматривается значимость васкуляризации в прогрессировании опухолей и прогнозировании результатов лечения. Основные аспекты васкуляризации в опухолях яичника и современные методы молекулярно-генетической диагностики обсуждаются с точки зрения их роли в клинической практике.*

Ключевые слова: *васкуляризация, злокачественные опухоли яичника, молекулярно-генетическая диагностика, ангиогенез, биомаркеры.*

УДК: 612.3-058.86 (07)

ГЎДАКЛАР ВА КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИ ҚЎШИМЧА ОЗИҚЛАНТИРИШ МУДДАТЛАРИ ВА САМАРАДОРЛИГИ

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

ПРИКОРМ: СРОКИ ВВЕДЕНИЯ И ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОРОЖДЁННЫМ И ДЕТЯМ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

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

COMPLEMENTARY FOODS: TIMING OF ADMINISTRATION AND EFFECTS OF USE FOR NEWBORNS AND YOUNG CHILDREN

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Гўдак болаларни қўшимча овқатлантириш бўйича замонавий илмий манбаларда озиқ моддаларнинрг афзаллиги тўғрисида кўплаб маълумотлар берилган бўлсада, уларнинг аксарият қисмида ўзаро ихтилофлар мавжуд. Айниқса, қўшимча овқатлантириш муддатлари турлича таҳлил қилинади. Мақолада қўшимча овқат маҳсулотларини қўллаш муддатлари ва кетма-кетлиги, шунингдек, қўшимча овқат маҳсулотларининг ва уларни қўллаш муддатларининг соғлом болаларнинг кейинги ҳаётига таъсири умумлаштирилиб таҳлил қилинади.*

Калит сўзлар: *қўшимча овқатлантириш, қўллаш муддатлари, қўлланиладиган маҳсулотлар, гўдак болалар.*

Abstract. *There are many publications in the modern scientific literature on the timing of the introduction of complementary foods and their effectiveness. However, these data often vary. Scientific data especially differ in relation to the timing of the introduction of complementary foods. A review of modern recommendations on the timing and sequence of the introduction of complementary foods is made and scientific data on the effect of complementary foods and the timing of their introduction on the health of a child in later life are summarized.*

Keywords: *complementary foods, complementary foods, timing of administration, infants.*

Гўдаклар ва кичик ёшдаги болаларни озиқ-овқат билан тежамли таъминлашни ташкил этиш онтогенезнинг барча даврларида инсон саломатлигини сақлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиб кўкрак сути билан таъминлаш ҳар бир жамиятнинг асосий муаммоларидан бири ҳисобланади. Чунки кўкрак сути озиқланишнинг барқарор функционал тизими бўлиб боланинг нафақат баркамол ўсиш ва ривожланишини балки бутун ҳаёти давомида ақлан етук ҳамда жисмонан соғлом бўлиши учун замин яратади. Халқаро соғлиқни сақлаш ташкилоти гўдакларни ва кичик ёшдаги болаларнининг камида 50% ни биринчи олти ойлигигача кўкрак сути билан таъминлашга эришиш зарурлигини таъкидлайди [11]. Лекин бугунги кунда дунёнинг ривожланган мамлакатларида мазкур кўрсаткич 31,4- 44,4% дан ошмайди [3,4,12]. Шунинг учун гўдакларни қўшимча равишда тежамли озиқлантириш муҳим аҳамиятга эга.Чунки болалар ҳаётининг биринчи йили жисмоний ва руҳий жиҳатдан жадал ривожланиш даври бўлиб метаболизм жараёни фаоллашиб бола ёшига тескари пропорционал равишда кечади. Мазкур ҳолат бола организмнини қўшимча равишда асосий озиқ-овқат маҳсулотлари билан таъминлаш заруратини туғдиради [2,12]. Халқаро Соғлиқни сақлаш ташкилотининг эътирофига кўра “кўкрак сутидан ташқари улғаяётган бола организмининг талабини қониқтириш учун унинг рационига киритиладиган барча маҳсулотлар ва суюқликлар қўшимча озиқ моддалар ҳисобланади” [2,17]. Қўшимча овқат маҳсулотлари бола организмини нафақат озиқлантирувчи моддалар билан таъминлаш балки фақат кўкрак сути билан улғаяётган гўдакни турли-туман таъмга эга бўлган овқат маҳсулотларини истеъмол қилишга кўниктиришнинг ягона усули ҳам ҳисобланади. Фақат кўкрак сути билан озиқланаётган 6 ойликкача бўлган соғлом болаларга қўшимча овқат маҳсулотлари ёши ва талабига кўра тавсия этилади. Халқаро соғлиқни сақлаш ташкилоти экспертларининг [2,21] кўрсатмаларига кўра олти ойлик бўлгунча соғлом болалар организмининг энергия, оқсил, витаминларга бўлган эҳтиёжиниини фақат кўкрак сути билан таъминлаш мумкин. Фақат тўлақонли овқат рациони мавжуд бўлган соғлом оналар муҳитида К витамини (бола ҳаётининг биринчи ҳафтасида) ва Д витамини бундан истисно. Шунингдек, фақат кўкрак сути билан гўдакни зарур энергия билан маълум ёшгача таъминлашни кафолатлайдиган жиҳатлари мавжуд эмас. Қўшимча овқат маҳсулотлари тавсия этиш муддатлари Халқаро Соғлиқни сақлаш ташкилоти гўдак болалаларга олти ойликка тўлгунча

фақат кўкрак сути билан овқатлантириб олти ойликдан сўнг қўшимча овқат маҳсулотлари билан озиқлантиришни тавсия этади. Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига кўра [2,11,17,21] олти ойликка тўлгунча фақат она сути билан улғаяётган гўдак болалар 3-4 ойлигидан табиий овқат маҳсулотларини истеъмол қилаётган тенгқурларига нисбатан ошқозон-ичак касалликлари билан нисбатан кам касалланганликлари аниқланган. Беларуссия республикасида гўдакларни олти ойликка тўлгунча фақат она сути билан озиқлантиришни тақдирлаш 3-4 ойлигидан қўшимча табиий овқатланиш билан вояга етаётган гўдакларга нисбатан ичак инфекцияси билан касалланиш 40% кам кузатилганлиги аниқланган [14]. Яна бир гуруҳ муаллифларнинг маълумотларига кўра олти ойликка тўлгунча фақат она сути билан озиқланган гўдакларнинг ривожланишида нуқсонлар кузатилмаган ва аллергик касалликлар риқожланишига мойиллик кўрсатмаган [3]. Лекин, бола организмида темир моддасининг етишмовчилиги ва мазкур нуқсон болалар организмига салбий таъсир этишининг кузатилганлиги таъкидланади [1,2,15]. Кўпгина мамлакатларда қўшимча овқатлантириш муддатлари гўдак 4-6 ойлигида тавсия этилади. Масалан, Швеция ва Голландияда қўшимча озиқлантириш бола ҳаётининг 4-6- ойлигида тавсия этилади. Муаллифларнинрг фикрича гўдак болалар 4-6 ойлик ёшида “оз бўлсада янги таъмга эга бўлган қўшимча таомларни татиб кўрадилар”. Лекин мазкур таомлар ҳеч қачон кўкрак сутини ўрнини ололмайди [16]. Қўшимча озиқ моддаларнинг оптимал метаболизмида ошқозон-ичак ва сийдик йўллари аъзоларининг физиологик жиҳатдан ривожланиши муҳим аҳамиятга эга [7,8,16]. Мавжуд илмий маълумотларга кўра овқат ҳазм қилиш ва сийдик йўллари аъзолари бола тўрт ойлигидан қўшимча овқат маҳсулотларини ўзлаштириш қобилиятига эга бўлади. Лекин бўтқасимон озиқ моддаларни гўдак 4-6 ойлигидан бошлаб хавфсиз ютиш қобилиятига эга бўлади [16]. Бола тўққиз ойлигидан бошлаб гўдак болалар учун тайёрланган озиқ моддаларни мустақил равишда косачани икки қўли билан ушлаб истеъмол қила оладилар Кичик ёшдаги болаларга қўшимча озиқлантиришни эрта қўллаш руҳий ва жисмоний жиҳатдан оптимал ривожланишини стимуллаш билан бирга тўғри овқатланиш кўникмаларини ўз вақтида шаклланиши учун муҳим аҳамиятга эга [9,18,20].

Қўшимча озиқланишни қўллаш муддатлари ва аллергия ривожланиш хавфи. Гўдак болаларга қўшимча алиментар талаб кузатилганда энг аввало бола ва она учун тўлақонли тўғри овқатланишни ташкил этиш зарур бўлади. Мазкур даврда эмизикли фарзанди бор оналарга гипоаллергик овқат маҳсулотларини тавсия этиш хато ва зарарли бўлади. Чунки, биологик жуфтлик она–болада овқатланиш калорияси пасайиб кетади. Кўкрак сути билан боласини боқувчи онада суткалик эҳтиёж – 2700-2650 ккал бўлганда она сутининг оптимал таркиби сақланиб туради. Илмий манбаларда эмизикли фарзанди бор оналарга сенсибилизацияловчи овқат маҳсулотларини жуда эҳтиётлик билан тежамли равишда чеклаш мақсадга мувофиқ бўлади. Турли овқат маҳсулотлари билан бирга витаминга тўйинтирилган шарбатли ичимликлар тавсия этилади. Айниқса биринчи бор қуюқ ва қаттик озиқ маҳсулотлари тавсия этиш ўзига хос муҳим аҳамиятга эга. Биринчи бор қўшимча озиқ маҳсулотларини гўдак тўрт ойлигидан тавсия этиш самарали ҳисобланади. Чунки 6 ойликдан сўнг гўдакда микронутриентлар (темир, рух) етишмовчилиги ривожланиб қуюқ овқатни чайнаш кўникмасининг шаклланиши кечикиши мумкин [6,10].

Ёғ моддаларини истеъмол қилиш гўдак болаларни бутун ҳаёти давомида энергия билан таъминлашнинг асосий манбаи ҳисобланади. EFSA (Europen Food Safety Athority) тавсияларига кўра 0-6 ойлик болаларда 50-55%, 6–12 ойлик болаларни 40% энергия ёғ моддалари ҳисобидан таъминланиши керак. Энергиянинг 4% линолен кислота ҳисобидан, 0,5% альфа-линолен кислота ҳисобидан таъминланиши тавсия этилади [2,7,38].

Темир моддасини истеъмол қилиниши 6 ойлик гўдак болаларда эндоген запас қисми қарийиб тугайди. экзоген темир моддасининг запас қисми бир кг вазн ҳисобига ҳисоблаганда айниқса 6 ойликдан катта ёшдаги гўдакларда бошқа ёшдаги болаларга нисбатан эҳтиёж катта бўлади [18]. Туғилганда гавда вазни 2000-2500 г.бўлган чақалоқларга темир моддасига нисбатан эҳтиёж суткасига 1-2 мгдан зарур бўлади. Ҳаётининг иккинчи ярмидан барча болалар қўшимча овқат билан суткасига 0,9 дан 1,3 мг темир моддаси билан тўйинтирилган қўшимча (гўштли) овқат маҳсулотлари истеъмол қилишлари зарур бўлади [19].

Ишлаб чиқаришнинг замонавий технологиялари бугунги кунда болалар овқат маҳсулотларини организмнинг асосий (ҳаракат, иммун) тизимига самарали таъсир этувчи озиқ-овқат маҳсулотларини темир ва комплекс нутриентлар билан бойитиш имкониятига эга. Масалан, “IRON+” комплекси (Nestle болалар бўтқаси) таркибида темир моддаси ва аскорбин кислота, йод ва тиамин мавжуд. Аскорбин кислота темир моддасини сўрилишини оптимал вариантда (1,5:1) стимуллайди [2,4,6,21].

Охирги йилларда тўйинмаган ёғ кислоталарга нисбатан эътибор кучайди. Айниқса, қўшимча овқат маҳсулотларида тўйинмаган ёғ кислоталарининг (докозогексан кислота) мавжудлиги бош миянинг ривожланишига самарали таъсир кўрсатади. Овқат маҳсулотларида мазкур моддаларнинг етишмовчилиги ичакларда микробиотик муҳитнинг ўзгаришига сабаб бўлади. Натижада бола организмининг антиинфекцион ҳимоя қобилияти заифлашиб турли касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлади [2,19]. Мазкур нохуш ҳолатларни бартараф этишда таркибида пробиотиклар Bifidobakerum laktis B12 мавжуд бўлган Nestle болалар бўтқаси тавсия этилади [4,8,20,21]. Қўшимча овқат маҳсулотларининг таъм билиш аъзоларига таъсири. Болалар гўдакликдан аччиқ таъмга нисбатан туғма нохуш ҳолат сезадики мазкур ҳолат овқат маҳсулотининг сифатсиз ёки бузилганлигидан дарак беради [20]. Шу билан бирга гўдак болалар ширинликка ва шўрроқ таъмга нисбатан туғма, эволюцион шаклланган эҳтиёж сезадики, энергетик ва минералли етишмовчиликларни бартараф этишга имконият беради. Лекин замонавий шароитда овқат маҳсулотларини ортиқча танлаш имкониятининг мавжудлиги салбий оқибатларга сабаб бўлиши мумкин. Мазкур нохуш ҳолатларни бартараф этишда ота-оналар томонидан бола ҳаётининг биринчи

кунларидан ўз болаларига овқат таъмига нисбатан тўғри кўникмалар ҳосил қилишлари ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Ота-оналар баъзи сабзавотлардан тайёрланган қўшимча овқат турларини эрта такрор беришлари гўдакни мазкур овқатга нисбатан эҳтиёж сезиб иштаҳа билан истеъмол қилиш кўникмасини ҳосил қилишларига сабаб бўлиши мумкин. Мазкур самарадорлик бола мактаб ёшига етгунча давом этиши мумкин [4,7,20]. Баъзан гўдакка бир кунда турли сабзавотлардан тайёрланган янги таъмли овқат маҳсулотларидан 8–10 марта татиб кўриш учун бериб уни истеъмол қилиш учун кўникма ҳосил қилиш зарур бўлади [2,21].

Қўшимча овқат маҳсулотларини қўллашнинг ижтимоий жиҳатлари. Болаларнинг биринчи ёши ўсиш ва улғайишнинг ўзига хос ўзгаришлари билан кечади. Бола ўз гавдасини назорат қилиш қобилияти пайдо бўлгач суюқ ичимлик ва озиқ моддаларни сўриш ўрнига қуюқ ва ва ярим қаттиқ овқат билан озиқланишга ўтади. Бир вақтда ярим ётиб кўкрак сутини сўриш билан мураккаброқ жараён ярим қаттиқ ва қаттиқ массали егуликларни ўтирган ҳолда чайнаб ютадиган бўлади. Овқатланиш кўникмалари шаклланган бола бошқалар томонидан овқатлантиришини кутмасдан қисман ёки бутунлай мустақил овқатланиш кўникмасига эга бўлади. Қўшимча озиқ-овқат маҳсулотларини саноат ёки уй шароитида тайёрлашнинг ўзига хос томонлари. Қўшимча овқат уй ёки корхона шароитида тайёрланиши мумкин. Уй шароитида тўғри тайёрланган овқат маҳсулотлари ота-оналар фикрича турли маҳсулотлардан фойдаланиб турлича таъмга эга бўлган ва мамлакат ҳамда оила маданиятига хос бўлган пиширикларни тайёрлаш имкониятини беради [17,19]. Лекин уй шароитида катталарга мўлжалланган мева, сабзавот, гўшт, балиқдан тайёрланган овқат маҳсулотларида хавфсизликни назорат қилиш даражасини камайтиради ва овқатни бола учун зарур бўлган қўшимча микроэлементлар билан бойитиш имкониятини чеклаб қўяди. Маҳсулотларни пишириб қайта ишлов бериш жараёнида мавжуд витаминлар таркибининг бузилиш жараёни кузатилади. Болалар овқат маҳсулотларини замонавий ишлаб чиқарувчилар турли хил маҳсулотлардан тайёрланган болалар овқатини таклиф қиладилар. Уларнинг ассортиментида турли ёшдаги болалар учун мўлжалланган турли туман овқат маҳсулотларини танлаш имконияти мавжуд бўлади. Масалан, сабзавотли пюрелар қўшимча биринчи овқат сифатида бир хил таркибли ёки кўп сабзавотлардан тайёрланган кўптаркибли бўлиши мумкин. Лекин имконияти борича бир хил таркибли бир турдаги маҳсулотдан тайёрланган қўшимча овқат маҳсулотларини қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади. Шу билан бирга ҳар бир овқат маҳсулоти турли (туз, ароматизатор, таъмни кучайтирувчи) қўшимчаларсиз “тоза” бўлиб бола фақат сабзавот ёки мева таъмини ҳис қилиш имкониятига эга бўлиши керак. Gerber (Nestle) қўшимча овқат маҳсулотлари мазкур талабларга жавоб бериши мумкин. Масалан, кабачка ёки рангли карамдан тайёрланган пюреда бола фақат кабачка ёки рангли карам таъмини ҳис қилиши ва мўътадил консистенцияга эришиш учун зарур миқдордаги сув бўлиши керак, холос. Тўғри қарор қабул қилиш мақсадида ота-оналар кўп ҳолларда саноат шароитида ширин сабзавотлардан (масалан, сабзи ёки ширин картошкадан) тайёрланган маҳсулотларни харид қилишга мойил бўладилар [20,21]. Ҳолбуки, юқорида таъкидланган маълумотларга асосан болада таъм билиш кўникмаларини меъёрида шаклланиши учун ота-оналарга турли сабзавот ва мевалардан тайёрланган бир хил таркибли овқат маҳсулотларини танлаш зарурлигини таклиф қилиш зарур бўлади.

Қандай қўшимча ингредиентлардан имконияти борича эҳтиёт бўлиш керак?. Бола бир ёшга тўлгунча овқат рационига асал қўшмаслик зарур бўлади. Ошқозон–ичак йўлларида кузатиладиган нохуш ҳолатларда чой ёки томчи кўринишида қўлланиладиган Фенхель таркибида эстрагол (ирсий заҳарли концероген бўлиб ДНК бирикмалари билан генлар мутациясига сабаб бўлади). Шунинг учун Европа тиббиёт агентлиги (European Medicines Agtncy) (ЕТА) фенхелдан тайёрланган ёғ ёки чойни хавфсизлиги тўғрисида етарли маълумотлар бўлмаганлиги туфайли бола 4 ёшга тўлгунча тавсия этилмайди [16]. Ноорганик мишьякни зарарли таъсирини камайтириш мақсадида кичик ёшдаги болаларга гуручдан тайёрланган ичимликлар тавсия этилмайди.

Хулосалар.

А). Қўшимча овқат бериш муддатлари ҳақида.

1. Соғлом она томонидан фақат кўкрак сути билан озиқлантириш соғлом гўдакларни олти ойлик бўлгунча барча микроэлементлар билан таъминлаш имконияти бўлади. Лекин баъзи гўдаклар ҳаётининг биринчи ярим йиллигида қўшимча энергия ёки темир моддасига нисбатан эҳтиёж сезади. Чақалоқ туғилгандан сўнг киндикни 2-3 минутдан сўнг кечикиб боғлаш организмда темир запасини кўпайтиради ва темир моддасига нисбатан эҳтиёжини камайтиради.

2. Бола ҳаётининг4-6 ойлигида ошқозон-ичак йўлларининг функционал фаоллиги ошиб қўшимча овқат маҳсулотларини самарали ўзлаштиради.

3. Жисмоний ва ақлан етук соғлом болалар 4–6 ойлигидан мустақил овқатланишнинг биринчи кўникмаларига эга бўладилар. Шунинг учун тарбиявий ва озиқлантириш нуқтаи назаридан таркибига кўра бола ёшига хос саноатда ишлаб чиқилган овқат маҳсулотларини қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади.

4. Жуда эрта (4 ойликдан олдин) ёки жуда кеч (6 ойликдан сўнг) соғлом бола рационига аллергия чақирувчи маҳсулотларни қўллаш аллергия ривожланиш хавфини кучайтиради. Шунинг учун мазкур маҳсулотлардан жуда эҳтиётлик билан фойдаланиш зарур бўлади.

5. Қўшимча овқат маҳсулотларини қўллаш муддатлари фақат кўкрак сути билан озиқланадиган ва сутли аралашмалар билан овқатланадиган болалар учун бир хил. 4-6 ойликдан қўшимча овқатлантириш режимига ўтиш боланинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатмайди. Шунингдек семиришга ҳам мойиллик чақирмайди.

Б). Қўлланиладиган қўшимча овқат таркиби.

1. Таркибида глютеин бўлган овқат маҳсулотлари рационга бола 4-12 ойлигидан бошқа турдаги қўшимча овқат истеъмол қилганлигидан сўнг тавсия этилади.

2. Бола ҳаётининг иккинчи ярмида темирга бўлган эҳтиёж кучаяди. Шунинг учун айниқса сунъий овқат маҳсулотлари билан озиқланадиган болаларга темир моддаси билан тўйинтирилган овқат билан озиқлантириш муҳим аҳамиятга эга.

3. Боланинг ширинликларга ва тузли таъмга бўлган туғма хусусиятини қўшимча овқат қўлланилганда эътиборга олиб саноатда ишлаб чиқилган шакар ва тузсиз сабзавотли овқат маҳсулотларини тавсия этиш мақсадга мувофиқ бўлади.

4. Қўшимча овқат маҳсулотлари қўлланилганда оқсилга бўлган эҳтиёж бола вазнини ошиб семиришга сабаб бўлиши мумкин. Бир ёшгача бўлган болаларга сигир сутидан тайёрланган овқат маҳсулотларини қўллаш қўшимча оқсил ва ёғлар ҳисобига қўшимча энергия олиб семиришнинг ривожланиш хавфи кучайиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Балева Л.С., Спягина А.Е. Экологическая педиатрия – актуальная проблема современности//Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020: 65 (6), 6-11 с.
2. Горбачевский П.Р., Парамонова Н.С., Украинцев С.Е. Прикорм: сроки введения, продукты, долгосрочные эффекты. Обзор современных данных // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского, 2020:99 (4): 141-149 с.
3. Грибакин С.Г., Давыдовская А.А. Грудное молоко для недоношенных детей:клубок противоречий // Педиатрия /2012/ Том 91/№ 1,90-95 с.
4. Давыдовская А.А. К вопросу выбора искусственной смеси при аллергии к белкам коровьего молока // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского, 20920: 99 (2):182-189 с.
5. Демикова Н.С., Подольная М.А., Лапина А.С. Возраст матери как фактор риска врожденного пороков развития // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020: 65(2): 34-39 с.
6. Кешишян Е.С., Беляева И.А., Петрова А.С., Федорова А.А., Ледяйкина Л.В., Малютина Л.В., Сахарова Е.С., Володин Н.Н. Формирование системы динамического наблюдения за детьми, рожденными раньше срока, как важная стратегия по снижению инвалидности и улучшения качества их жизни // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского: 2023:102 (1): 12-17 с.
7. Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Скворцова В.А., Беляева И.А., Бушуева Т.В., Звонкова Н.Г., Яцык Г.В. Состав грудного молока и питание матери: есть связь? // Педиатрия, 2018: 97 (4): 160-167 с.
8. Маланичева Т.Г., Агафонова Е.В., Зиатдинов И.В., Скидан И.Н. Влияние характера вскармливания детей первого года жизни на формирование резистентности организма // Российский вестник перинатологии и педиатрии 2020: 65: (6): 145-154 с.
9. Пампура А.Н., Жукалина Е.Ф., Моренко М.А., Усенова О.П. Современные подходы к диагностике и ведению детей раннего возраста с аллергией на белки коровьего молока // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2023: 68: (2): 39-46 с.
10. Панфилова В.Н. Размышления педиатра о вскармливании младенцев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020: 65: (1): 100-104 с.
11. Пырьева Е.А., Гмошинская М.В., Мошкина Н.А., Нетунаева Е.А. Поддержка грудного вскармливания в Российской федерации:нормативно-правовая база // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2021: 100 (1): 173-179 с.
12. Украинцев С.Е., Овсянников Д.Ю., Щепкина Е.В. Факторы влияющие на приверженность и распространённость грудного вскармливания: результаты онлайн-опроса матерей в Российской федерации (часть 1). // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского, 2022: 101 (6): 57-64 с.
13. Украинцев С.Е., Овсянников Д.Ю., Щепкина Е.В. Факторы влияющие на приверженность и распространённость грудного вскармливания: результаты онлайн-опроса матерей в Российской федерации (часть 2) // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского, 2023: 102 (2): 65-71 с.
14. (11) Kramer V.S., Guo T. Piatt R.W., Sevkovskaya Z., Shapiro S., Chalmers B., Bogdanovich N. Infant growth and health outcomes associated with 3 compared with 6 mo of exclusive breast feeding. Am. J. Clin. Nutr. 2003: 78: 291-295.
15. (12) Kramer V.S., Kakuma R. Optimal duration of exclusive breastfeeding Cochrane Database Syst. Rev. 2012 8 CD 003517.
16. (13) Swedish National Food Agency. Good Food for infants Under One Year. Accessed Marel. 11. 2016.
17. (16) Lanting C.I. Heerdink-Obenhuijsen H.L.L. Sehuit–van Ramsdonk E.M.M. JOZ-Richtlijn Voeding en Eetgedrag. Noderiands Centrum jeugdgezondheid. Utrecht, 2013.
18. (38) Lozoff B., Castillo M., Clark K.M., Smith J.B. Ironfortifiee vs iow-iron infant formula: developmtntal outcome at years. Arch. Pediatr. Adolesc. Med.2022: 166: 208-215.
19. (39) Domellof M., Braegger C., Campoy C., Colomb V., Decsi T., Fewtrell M., Hojsar I., Mihatsch W., Molgaard C., Shamir R., Turck D. ran Coudoever J. ESPGHAN Committee on Nutrition. Iron reguirements of infants and toddlers. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2014: 58: 119-129.
20. (45) Menella J.A. Ontogeny of taste preferences: basic bioljgy and implications for health. Am. Clin. Nutr. 2014: 99: 704S-S711.
21. (9) World Health. Organization (WHO). 2002. 55th Worid Healt Assemble. Infant and Young Child Nutrition. (WHA.55.25). Accessed March 11, 2016.

ПРИКОРМ: СРОКИ ВВЕДЕНИЯ И ЭФФЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОРОЖДЁННЫМ И ДЕТЯМ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Ахтамов А., Ахтамов А.А.

Резюме. *В современной научной литературе имеется много публикаций, посвященных срокам введения прикорма и их эффективности. Однако эти данные часто разнятся. Особенно различаются научные данные по отношению сроков введения прикорма. Сделан обзор современных рекомендаций, посвященный срокам и последовательности введения прикорма и обобщен научные данные по влиянию прикорма и сроков их введения на здоровье ребенка в дальнейшей жизни.*

Ключевые слова: *прикорм, продукты прикорма, сроки введения, младенцы.*

УДК: 616.1-615.2.03:616-053.2

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И ПРОЦЕДУРЫ PAIR В ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННОГО ЦИСТОБИЛИАРНЫМ СВИЩЕМ

Бабаджанов Азам Хасанович[2], Абдуллажанов Бахром Рустамжанович[1], Салиев Гайратбек Закирович[1]
1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;
2 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени акад. В.Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЦИСТОБИЛИАР ОҚМАЛАР БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ДАВОЛАШДА ЛАПАРОСКОПИК ЖАРРОҲЛИК ВА PAIR АМАЛИЁТИНИНГ ИМКОНИЯТЛАРИ

Бабаджанов Азам Хасанович[2], Абдуллажанов Бахром Рустамжанович[1], Салиев Гайратбек Закирович[1]
1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;
2 - “Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ Ўзбекистон Республикаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

POSSIBILITIES OF LAPAROSCOPIC SURGERY AND THE PAIR PROCEDURE IN THE TREATMENT OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS COMPLICATED BY A CYSTOBILIARY FISTULA

Babadjanov Azam Khasanovich[2], Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich[1], Saliev Gayratbek Zakirovich[1]
1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekista, Andijan
2 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V.Vakhidov", Republic of Uzbekista, Tashkent

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Операциядан кейинги даврда цистобилиар оқманинг шаклланиши ва ўт оқиши, жарроҳлик усулидан қатъи назар (очиқ, лапароскопик ёки PAIR), жигар эхинококкози бўлган беморларда энг кўп учрайдиган асоратлардан ҳисобланади. Лапароскопик жарроҳликда аниқланган оқмаларни бартараф этиш ҳеч қандай қийинчилик тугдирмайди, гарчи операциядан кейинги даврда кўриб бўлмайдиган оқмалар узоқ вақт ўт чиқишига ва оқмани бартараф этиш учун қўшимча аралашувлар зарурлигига олиб келади. PAIR амалиёти билан ушбу асоратни бартараф этиш деярли мумкин эмас, бу эса ушбу тоифадаги беморларни даволаш муддатини сезиларли даражада оширади. Шу муносабат билан, ушбу мақолада миниинвазив даволаш усуллари билан цистобилиар оқмаларнинг пайдо бўлиш частотаси, диагностикаси ва даволаш усуллари таҳлил қилинади.*

Калит сўзлар: *Жигар эхинококкози, цистобилиар оқма, лапароскопия, PAIR.*

Abstract. *Cystobiliary fistula formation and bile leakage in the postoperative period, regardless of the method of surgical intervention (open, laparoscopic, or PAIR), are the most frequent complications in patients with hepatic echinococcosis. Fistula elimination in case of their detection in laparoscopic surgery does not cause special difficulties, although in the postoperative period unvisualized fistulas lead to prolonged bile flow and necessity of additional interventions for the purpose of fistula revision. At PAIR procedure this complication is almost impossible to eliminate, which considerably increases the terms of treatment of this category of patients. In this connection in this article, we analyzed the frequency of occurrence, diagnostics and treatment of cystobiliary fistulas at minimally invasive methods of treatment*

Key words: *Echinococcosis of the liver, cystobiliary fistulas, laparoscopy, PAIR.*

Эхинококкоз был известен с давних времен, когда описания Цельса, Аретея и Галена вошли в сборник трудов Гиппократа. Сам Гиппократ в своих произведениях описывал эхинококковые кисты как «опухоли внутренних органов, наполненные жидкостью», которые обнаруживались у мелкого и крупного рогатого скота после убоя. Первые попытки лечения были предприняты в середине XIX века французскими хирургами, такими как Рекамье и Муассене, которые проводили пункцию кисты. В конце XIX века Лагенбух выполнил пункцию кисты и аспирацию с последующей обработкой различными веществами, такими как йодовая настойка, спирт и борная кислота. [1, 16, 18, 51].

Эхинококкоз является серьезным паразитарным заболеванием, распространенным по всему миру и попрежнему остающимся значительной проблемой для общественного здравоохранения. [60,61,62]. Это заболевание гораздо более распространено в эндемичных регионах стран, включая Азию, Ближний Восток, Австралию, страны Средиземноморья, Европу и Южную Америку, где уровень заболеваемости составляет более

50 случаев на 100 000 человек ежегодно, согласно отчету Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). [56].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эхинококкоз распространен по всему миру и встречается на всех континентах, за исключением Антарктиды. [24, 36, 56].

По оценкам, в мире насчитывается от 2 до 3 миллионов случаев этого заболевания. Однако, из-за недостатка эпидемиологических исследований во всех эндемичных районах, существует общая недооценка распространенности этого состояния. [27,30,45]. В среднеазиатском регионе эпидемиологическая ситуация по эхинококковой болезни считается неблагоприятной: количество больных с эхинококкозом печени значительно увеличилось за последнее десятилетие, при этом распространенность эхинококкоза варьируется от 2,2 до 33,1%.[11, 14]. Своевременная диагностика эхинококкоза имеет особое значение для современной хирургии. [2,3]. Печень является основным органом, поражаемым эхинококком, хотя иногда могут поражаться мозг и другие органы. [6 , 39,65].

Хирургическое вмешательство остается основным методом лечения для большинства пациентов. Оперативное лечение эхинококкоза печени делится на два типа: вмешательства, направленные на вскрытие кисты, эвакуацию ее содержимого и обработку остаточной полости, или, как их еще называют в англоязычной литературе, консервативная хирургия и радикальная хирургия (РХ), включающая тотальную или субтотальную цистоперицистэктомию и гепатэктомию. Часто остаточная полость кисты не спадается при консервативном подходе и становится очагом накопления инфекции и образования билиомы [28, 32, 61].

Несмотря на успехи в хирургии эхинококкоза печени, внедрение методов дооперационного обследования и использование лапароскопических и роботизированных технологий, основные недостатки хирургического лечения включают высокую частоту послеоперационных осложнений (57%) и формирование гнойных и желчных свищей (до 31%).[4,5,9,31]. Естественное течение эхинококкоза печени характеризуется медленным увеличением размеров кист и возникновением цистобилиарных сообщений у 2-42% пациентов[28,52]. Утечка желчи является наиболее распространенным осложнением после хирургического лечения эхинококковых кист печени, и в литературе указывается частота от 6,2 до 36,2%.[26, 34, 54, 59].

Образование цистобилиарного свища и утечка желчи в послеоперационный период, вне зависимости от метода оперативного вмешательства (открытый, лапароскопический или PAIR), являются наиболее частыми осложнениями у пациентов с эхинококкозом печени. Свищи формируются из-за постепенно увеличивающегося давления внутри кисты по мере ее роста, достигающего 80 мм водного столба, что может превысить давление в желчных путях. Удаление или дренирование эхинококковой кисты изменяет градиент давления, что приводит к образованию свищей [13,29]. Обнаружение желчного сообщения может быть сложной задачей до или во время операции, и оно может стать очевидным позже, когда желчь начинает вытекать через дренаж, установленный в остаточной полости кисты. Интраоперационные меры, такие как наложение клипс или швов, обычно могут решить эту проблему, если она была распознана во время операции. Давление внутри эхинококковой кисты, которое в среднем варьируется от 0 до 4,2 мм рт. ст., имеет тенденцию препятствовать утечке желчи, особенно при использовании минимально инвазивных методов с внутрибрюшным давлением инсуффляции 10-12 мм рт. ст. [41]

Ключевые принципы хирургического лечения эхинококкоза печени включают уничтожение паразитов, инактивацию зародышевой оболочки, предотвращение распространения содержимого кисты в брюшную полость, предотвращение анафилактических реакций, устранение цистобилиарных свищей и минимальное повреждение паренхимы печени. Применение сколицидных агентов во время операции стало важным элементом хирургической техники, используемой хирургами по всему миру. Были опробованы различные сколицидные средства, включая теплую воду, хлоргексидин, перекись водорода, этиловый спирт, цетримид и гипертонический солевой раствор в разных концентрациях. Однако их эффективность и безопасность остаются неопределенными. Одной из проблем при наличии цистобилиарного сообщения может быть попадание химических веществ, используемых для обработки остаточной полости, в желчные протоки, что может привести к стриктурам.

В одном из исследований из 100 пациентов 39 прошли лапароскопическую операцию, а 61 — открытую. Наиболее часто возникавшими осложнениями были: 16 случаев утечки желчи (16%), 14 случаев накопления жидкости в брюшной полости (14%) и у 3 пациентов развились желчные стриктуры (3%) [31]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендовала 20% гипертонический солевой раствор, который доказал свою эффективность в уничтожении сколиксов за 10 минут в лабораторных условиях (in vitro). Однако, этот раствор может вызвать повреждение слизистой оболочки желчных протоков, что приводит к склерозирующему холангиту, если существует связь с желчевыводящей системой. Также, его эффективность сильно зависит от концентрации. Воздействие гипертонического солевого раствора определяется его концентрацией, а не временем контакта, и степень его разбавления внутри кисты невозможно точно установить [57,62].

Диагноз эхинококкоза печени базируется на клинических данных, методах визуализации и серологических исследованиях. Прямая оценка содержимого кисты, аспирированного через чрескожную пункцию или полученного хирургическим путем, с помощью микроскопических, гистологических и молекулярных методов также может подтвердить диагноз [19, 42, 47]. Из-за ограниченной чувствительности и специфичности серологические тесты часто дают до 30% ложноотрицательных и 25% ложноположительных результатов. Поэтому серология в диагностике СЕ ограничена поддержкой или подтверждением диагноза, а не служит основным диагностическим методом [19, 22, 25].

Для диагностики эхинококкоза печени применяются методы визуализации, такие как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Эти методы используются для определения размеров, ме-

стоположения и количества кист, а также для выявления осложнений, связанных с ними, например, билиарного сообщения или разрыва кисты. Серологическое тестирование методом иммуноферментного анализа (ИФА) обычно проводится для выявления антител, специфичных к Echinococcus granulosus [29].

Радиологическая визуализация играет важнейшую роль в диагностике эхинококкоза. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является основным методом, так как позволяет визуализировать и детально охарактеризовать кисту. УЗИ обладает чувствительностью 88-98% и специфичностью 93-100%, а также является легко доступным методом [25]. Данные УЗИ лежат в основе классификации эхинококкоза и стандартизированной системы, предложенной Неофициальной рабочей группой ВОЗ по эхинококкозу (WHO-IWGE) в 2003 году, которая используется до сих пор [63].

PAIR (puncture, aspiration, injection and reaspiration), чрескожный метод лечения эхинококковых кист, был одобрен на Международной конференции по гидатидологии в 1997 году. Метод PAIR известен как неинвазивное лечение. При этом методе киста сначала диагностируется с помощью УЗИ. Затем под местной анестезией производится чрескожная пункция кисты. Затем жидкость из кисты аспирируется, а в полость кисты вводится сколицидные препараты (гипертонический раствор, спирт, бетадин, цетримид и т.д.). Наконец, через 20-30 минут введенный раствор снова аспирируется [33].

Чрескожное лечение эхинококковых кист было предложено Müller et al. в 1985 году в качестве альтернативы хирургическому вмешательству и медикаментозной терапии [46]. Позже Бен Амор и др. успешно выполнили чрескожную пункцию и дренирование множественных эхинококковых кист печени у 12-летней девочки. Пункция кист проводилась под ультразвуковым наведением, содержимое аспирировалось, в полость кисты вводилась гипертоническая жидкость, а через 10 минут проводилась реаспирацию жидкости. КТ и УЗИ проводились через две недели и два месяца после пункции и показали полный регресс кисты [58].

С появлением метода PAIR и его модификаций он стал использоваться во всем мире [37].

Однако предпринимались попытки модифицировать этот метод для достижения лучших терапевтических результатов или расширения показаний к применению данной методики. Так, Schipper H. G. et al. (2002) опубликовали данные о лечении пациентов с кистами Гальби 3-го типа методом PEVAC-перкутанного дренирования. Суть этого метода заключается в том, что после аспирации содержимого кисты рану катетеризируют по Сельдингеру и устанавливают толстый дренаж. Дальнейшие манипуляции проводились через установленный дренаж, а после уменьшения размеров оставшейся кистозной полости дренаж удалялся. Авторы пришли к выводу, что данный метод является безопасным и эффективным для лечения эхинококковых кист печени [53].

Burhan Özdil et al. предложили другой метод PAI (пункция, аспирация и инъекция). Этот метод включает в себя пункцию кисты, аспирацию содержимого, введение дезинфицирующего средства в просвет кисты, оставление его в просвете и отказ от аспирации. В качестве дезинфицирующего средства использовался гипертонический раствор или 95% спирт; через три месяца ультразвуковое исследование показало признаки гибели и организации кисты [49].

Метод Эрмечи используется в Медицинском центре Университета Анкары, где аспирируется менее 2 % объема кисты. Затем вводится равный объем 95% спирта и 1% раствора полидоканола в соотношении 2:1. По мнению авторов, эта методика имеет значительные преимущества перед методикой PAIR, которая характеризуется меньшей частотой возникновения везикобилиарного свища благодаря поддержанию высокого давления в полости кисты, устойчивым действием дезинфицирующего средства благодаря сохранению спирта в полости, меньшим риском кровотечения, более коротким пребыванием в стационаре и меньшим количеством рецидивов [48].

В литературе также есть данные о применении метода MoCaT (модифицированная техника катетеризации). При этом методе в кисту под контролем УЗИ вводится толстый дренаж (14F-16F), который после всех манипуляций заменяется тонким (8F-10F) и остается в полости кисты до снижения объема выделений до 10 мл в сутки [21, 37].

Несмотря на быстрое развитие малоинвазивной хирургии при эхинококкозе печени и успех чрескожных вмешательств, некоторые авторы скептически относятся к использованию этих методов [8].

Следует избегать введения в кисту сколицидных препаратов, поскольку это может привести к катастрофическому риску развития химического склерозирующего холангита и последующей стриктуры желчного протока [39, 44], а рекомендации по лечению цистобилиарных сообщений, выявленных во время PAIR, ограничены. Поэтому Khuroo рекомендует прекратить ПАИР, если при аспирации жидкости обнаруживается «желтая кистозная жидкость» или «положительные билирубиновые полосы [40].

Одной из основных проблем чрескожной эхинококковой резекции является образование внутреннего билиарного свища, что приводит к увеличению сроков лечения и снижает привлекательность процедуры. Однако следует отметить, что свищи возникают с такой же частотой и после традиционных вмешательств, хотя большинство хирургов считают, что открытые вмешательства потенциально способны ушить свищи [17].

Исследования, в том числе мета-анализ, основанный на ретроспективном анализе лечения эхинококкоза печени методом PAIR (чрескожная аспирация-инъекция-реаспирация) в сочетании с альбендазолом, показали, что этот малоинвазивный метод обладает высоким противопаразитарным эффектом и низким уровнем рецидивов, осложнений и смертности. Однако наблюдались такие осложнения, как анафилактический шок, билиарный свищ и склерозирующий холангит [38,55].

Анализ хирургического лечения 282 пациентов с эхинококкозом печени показал, что у 210 (74,5%) пациентов проведено частичное иссечение фиброзной капсулы, идельная эхинококкэктомия у 33 (11,7%) пациентов, процедура PAIR выполнена у 39 (13,8%) пациентов, и, несмотря на предоперационные и интраоперационные мероприятия по предотвращению желчного свища, у 46 (16%) пациентов наблюдалось это осложнение. Желчные свищи возникли у 3 пациен-

тов (9%) после идеальной эхинококкэктомии, у 6 пациентов (15%) после процедуры PAIR и у 37 пациентов (17,6%) после частичного иссечения фиброзной капсулы (P = 0,44).

Только у 12 пациентов (26 %) свищ закрылся спонтанно и не потребовал дальнейшего вмешательства, в то время как у 34 пациентов (74 %) со свищом послеоперационное течение было осложненным, часто требовались эндоскопические или другие вмешательства [64].

Систематический обзор и мета-анализ лечения эхинококкоза печени: Утечки желчи/свищи (1,2-4,82%) наблюдались после лапароскопии по сравнению с пациентами в группе PAIR (4,4-18%) [56].

Цисто-билиарные свищи чаще встречаются при центрально расположенных кистах вблизи ворот печени. При лечении таких кист методом PAIR дренаж оставляют и не удаляют до тех пор, пока суточная утечка желчи не уменьшится до менее чем 10 см3. Склеротерапия должна проводиться после того, как наличие цистобилиарного свища будет оценено с помощью цистографии. Если утечка желчи не уменьшается или увеличивается, следует применить ЭРХПГ и стентирование [20,50].

По опыту применения малоинвазивных вмешательств в лечении пациентов с эхинококкозом печени в центре «РНПМЦХ им. В.П. Вахидова», их эффективность сомнительна из-за возможности диссеминации процессов, связанных с формированием эхинококковой болезни , и необходимости проведения более трех последовательных вмешательств на фоне рецидива [15]

Противопоказаниями к чрескожному вмешательству на печени, особенно PAIR, являются инфицированные кисты, поверхностные кисты, сообщающиеся с желчными протоками, кисты в компрометированных или труднодоступных участках печени. После этой процедуры могут возникнуть такие осложнения, как билиарные свищи, склерозирующий холангит, анафилактические реакции и вторичный эхинококкоз [13].

Другим малоинвазивным методом вмешательства при эхинококкозе печени является лапароскопическая эхинококкэктомия

Был проведен мета-анализ 6 проспективных и 51 ретроспективного исследования для сравнения методики PAIR с лапароскопической операцией при лечении эхинококковых кист печени. Результаты показали, что после лапароскопических вмешательств происходила утечка желчи/свищи (1,2-4,82%) по сравнению с пациентами в группе PAIR (4,4-18%), а частота инфекций была выше у пациентов, перенесших лапароскопию, по сравнению с пациентами, перенесшими PAIR (4,06% против 2,12%) [56].

Проанализированы результаты сравнительной оценки исходов видеолапароскопической и традиционной эхинококковой резекции печени у 206 пациентов в возрасте 15-64 лет. Основную группу составили 96 пациентов, оперированных по видеолапароскопической методике, в то время как 110 пациентов контрольной группы были оперированы по традиционной методике. Показанием к применению миниинвазивной методики было наличие неосложненных эхинококковых кист печени, которые были хорошо видны, не распространялись вглубь паренхимы, были до 10 см в диаметре, не имели признаков нагноения и инвазии в желчевыводящие пути. Анализ последнего послеоперационного осложнения показал наличие билиарного свища у 5,2% пациентов в основной группе операций по сравнению с 2,7% в контрольной группе. По другим показателям послеоперационных осложнений (нагноение остаточной полости, нагноение раны и пневмония) превосходство лапароскопической техники неоспоримо [10], однако неясно, является ли лапароскопическая техника более эффективной в лечении билиарных свищей.

Из 47 пациентов с эхинококкозом печени, которым была выполнена лапароскопическая эхинококкэктомия, у 13 (28%) были обнаружены цистобилиарные свищи. Объем субтотальной прецистэктомии означал, что было резецировано не менее 90 % фиброзной капсулы. Закрытие цистобилиарного свища осуществлялось путем выделения, клипирования и пересечения свищевой ветви ножки Глиссона при резекции фиброзной капсулы. В трех случаях (6,4%) была выполнена конверсия, так как отделение ножки Глиссона, ведущей к цистобилиарному свищу, было невозможно из-за массивного воспаления вокруг кисты [12].

Сравнительный анализ был проведен в 37 лапароскопических и 23 открытых случаях. Дооперационный цистобилиарный свищ был выявлен у 9 пациентов, 7 (18,9%) в лапароскопической группе и 2 (8,7%) в открытой группе. ЭРХГ была выполнена всем пациентам. После операции в двух случаях (8,6%) в группе традиционного вмешательства наблюдалось попадание желчи из полости кисты, в одном случае свищ закрылся спонтанно, а во втором пришлось прибегнуть к технике ЭРПХГ и стентированию свища [23].

В ретроспективном обзоре 57 пациентов, оперированных по поводу эхинококкоза печени, 14 (24,6%) пациентам было выполнено стентирование: 14 (24,6%) пациентам была выполнена традиционная операция 6 частичных перицистэктомий, 4 полных перицистэктомии и 4 резекции печени), 37 (64,9%) перенесли лапароскопическую операцию (31 частичная перицистэктомия, 4 полных перицистэктомии и 2 резекции печени), а 6 (10,5%) перенесли роботизированную операцию (6 частичных перицистэктомий).. Утечка желчи произошла у восьми пациентов (14%), но у пяти она разрешилась спонтанно. Существенной разницы в частоте осложнений между двумя группами не было (P = 0,314). Однако пребывание в стационаре было значительно дольше при традиционной операции (P = 0,034). Таким образом, малоинвазивные подходы к лечению эхинококковых кист печени имеют такие преимущества, как более короткое пребывание в стационаре и более быстрое восстановление [29].

Одной из проблем лапароскопического подхода к лечению эхинококкоза печени является то, что пневмоперитонеум может повышать внутрибрюшное давление и препятствовать вытеканию желчи в кисту [35].

Mihetiu A et al. Авторы провели сравнительный анализ хирургического лечения 41 пациента с эхинококкозом печени с использованием стандартной лапароскопии (41,46% (n=17)) и усовершенствованной лапароскопической техники, разработанной и рекомендованной специально для эхинококковых кист печени (58,54% (n=24)). Наиболее частым послеоперационным

осложнением было желчеистечение (19,51%), за ним следовали подкожная эмфизема и гематома (по 2,44%). Образование желчных свищей составило 12,2% в группе пациентов, перенесших обычную лапароскопию, и 7,32% в группе пациентов с использованием усовершенствованного инструментария. Однако при анализе этих параметров статистической разницы выявлено не было [43].

Однако, несмотря на очевидные преимущества лапароскопической техники, она также имеет ряд недостатков и не может полностью заменить конкурирующие традиционные методы при эхинококкэктомии печени. В настоящее время не существует единого мнения по поводу хирургического вмешательства при эхинококкозе печени [7].

Заключение: Несмотря на быстрое развитие малоинвазивной хирургии при эхинококкозе печени и успех чрескожных вмешательств, данные литературы показывают настороженное отношение к этому методу. Одной из основных проблем чрескожного лечения эхинококка является образование внутреннего билиарного свища, что приводит к увеличению сроков лечения и снижает привлекательность процедуры Так как введение в кисту сколицидных препаратов, может привести к риску развития химического склерозирующего холангита и последующей стриктуры желчного протока, и рекомендации по лечению цистобилиарных сообщений, выявленных во время PAIR, ограничены.

Однако следует отметить, что свищи возникают с такой же частотой и после традиционных вмешательств, хотя большинство хирургов считают, что открытые вмешательства потенциально способны ушить свищи

При лапаросокпическом методе есть возможность визуально осмотреть остаточную полость на предмет цистобилиарных свищей и при их обнаружении клипировать или ушить. Однако одной из проблем лапароскопического подхода к лечению эхинококкоза печени является то, что пневмоперитонеум может повышать внутрибрюшное давление и препятствовать вытеканию желчи в кисту. В связи с чем интраоперационного не удается визуализировать свищ и ликвидировать его.

Таким образом, малоинвазивные подходы к лечению эхинококковых кист печени имеют такие преимущества, как более короткое пребывание в стационаре и более быстрое восстановление

Несмотря на очевидные преимущества малоинвазивных методов, они не могут полностью заменить конкурирующие традиционные методы при осложненном эхинококкозе печени.

Литература:

1. Адоева Е. Я. и соавт. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): учебное пособие для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей / // Санкт - Петербург: Фолиант. – 2016 – С. 640
2. Азиззода, З. А. Вопросы профилактики, диагностики и лечения эхинококкоза в Таджикистане / З. А. Азиззода, К. М. Курбонов // Здравоохранение Таджикистана. - 2018. - №3. - С. 68-72.
3. Алиев, М. Ж. Способ клинико-лабораторно-морфологического обоснования антипаразитарной обработки при эхинококкозе печени / М. Ж. Алиев. Текст: непосредственный // Вестник КГМА им И. К. Ахунбаева. - 2015. - №2 (1). - С. 123-125.
4. Амонов Ш. Ш. Оптимизация методики открытой эхинококкэктомии у больных эхинококкозом печени // Автореф. дис. док. мед. наук; 14. 01. 17 — Хирургия; Екатаринбург 2017; 47 с.
5. Амонов ШШ, Рахмонов ДА, Файзиев ЗШ, Бокиев ФБ, Туракулов ФА, Сангов ДС. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени. Вестник Авиценны. 2019;21(3):480-8. Available from: https://doi. org/10. 25005/2074-0581-2019-21-3-480-488.
6. Аракельян Р. С. Клинико-эпидемиологические аспекты эхинококкоза у детей в Астраханской области / [и др.]. // Детские инфекции. -2017. - Т. 16, № 3. - С. 63-66.
7. Байсариев Ш. У. , Муртазаев З. И. Возможности видеолапараскопии при эхинококкоза печени // ReFocus. 2024. №5. URL: https://cyberleninka. ru/article/n/vozmozhnosti-videolaparaskopii-pri-ehinokokkoza-pecheni (дата обращения: 17. 07. 2024).
8. Вишневский, В. А. Эхинококкоз печени. хирургическое лечение / В. А. Вишневский [и др.]. // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – №2. – С. 18-25
9. Гульмурадов Т. Г. Минимально-инвазивная хирургия эхинококкоза печени / Т. Г. Гульмурадов, Ш. Ш. Амонов, М. И. Прудков, Д. С. Сангов // Вестник по следипломного образования в сфере здравоохранения. - 2015. -No2. -С. 29-33
10. Гульмурадов Т. Г. , Сангов Д. С. , Назаров Ф. Н. Эндовидеохирургическое лечение эхинококкоза печени // Вестник по следипломного образования в сфере здравоохранения. - 2013. –No3. -С. 29-33
11. Джаборов А. И. Хирургическая тактика остаточной полости после эхинококкэктомии печени // Автореф. дис. канд. мед. наук; 3. 1. 9 – хирургия; Душанбе-2022; 20 с
12. Ефанов М. Г. и др. Лапароскопические и открытые операции в лечении эхинококкоза печени. Анализ ближайших и отдаленных результатов. Анналы хирургической гепатологии. 2021; 26 (4): 69–76
13. Каниев Ш. А. Современные подходы к лечению эхинококкоза печени (обзор литературы) / [и др.]. // Анналы хирургической гепатологии. -2018. - Т. 23, № 3. - С. 47-56.].
14. Мусаев Г. Х. Возможности хирургического лечения рецидивного эхинококкоза / [и др.]. // Хирургия. - 2015. - №6. - С. 77-80.
15. Назыров Ф. Г. , Бабаджанов А. Х. , Якубов Ф. Р. Клинико-патогенетические аспекты развития осложнений после хирургического лечения эхинококкоза печени. Анналы хирургической гепатологии. 2021; 26 (4): 51–60.
16. Степанова Ю. А. Ультразвуковая диагностика на этапах лечения эхинококкоза печени / Ю. А. Степанова, А. Б. Гончаров, А. В. Чжао // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2022. – Т. 15, № 3 № 56 – С. 244-253
17. Шевченко Ю. Л. , Назыров Ф. Г. Хирургия эхинококкоза / Шевченко Ю. Л. , Назыров Ф. Г. – М. : Издательство «Династия», 2016. – 288 с. : ил

18. A JD, Chai JP, Jia SL, A XR. Historical changes in surgical strategy and complication management for hepatic cystic echinococcosis. World J Gastrointest Surg. 2023 Aug 27;15(8):1591-1599
19. Agudelo Higuita NI, Brunetti E, McCloskey C. Cystic Echinococcosis. J Clin Microbiol. 2016;54(3):518–523.
20. Akhan O, Salik AE, Ciftci T, Akinci D, Islim F, Akpinar B. Comparison of long-term results of percutaneous treatment techniques for hepatic cystic Echinococcosis Types 2 and 3b. Am J Roentgenol. 2017;208(4):878–884
21. Anand, S. Management of liver hydatid cysts – Current perspectives / S. Anand et al. // Med J Armed Forces India. – 2012. – Vol. 68, №3. – P. 304-309.
22. Arkari B, Rezaei Z. Immunodiagnosis of human hydatid disease: Where do we stand. World J Methodol. 2015;5(4):185–185
23. Bayrak M, Altıntas Y. Current approaches in the surgical treatment of liver hydatid disease: single center experience. BMC Surg. 2019 Jul 17;19(1):95.
24. Bhutani N, Kajal P. Hepatic echinococcosis: a review. Ann Med Surg 2018; 36: 99–105.
25. Brunetti E, Tamarozzi F, Macpherson C, Filice C, Piontek MS, Kabaalioglu A, et al. Ultrasound and Cystic Echinococcosis. Ultrasound Int Open 2018; 04(03): E70-E78
26. Chopra N, Gupta V, Rahul KS, Joshi P, Gupta V, Chandra A. Liver hydatid cyst with cystobiliary communication: laparoscopic surgery remains an effective option. J Minim Access Surg. 2018;14:230–23
27. Dehkordi AB, Sanei B, Yousefi M, et al. Albendazole and treatment of hydatid cyst: review of the literature. Infect Disord Drug Targets 2019; 19: 101–104
28. Deo KB, Kumar R, Tiwari G, Kumar H, Verma GR, Singh H. Surgical management of hepatic hydatid cysts - conservative versus radical surgery. HPB (Oxford). 2020 Oct;22(10):1457-1462.
29. Elmoghazy W, Alqahtani J, Kim SW, Sulieman I, Elaffandi A, Khalaf H. Comparative analysis of surgical management approaches for hydatid liver cysts: conventional vs. minimally invasive techniques. Langenbecks Arch Surg. 2023 Aug 18;408(1):320.
30. Fadel SA, Asmar K, Faraj W, et al. Clinical review of liver hydatid disease and its unusual presentations in developing countries. Abdom Radiol 2019; 44: 1331–1339.
31. Faraj W, Abi Faraj C, Kanso M, Nassar H, Hoteit L, Farsakoury R, Zaghal A, Yaghi M, Jaafar RF, Khalife M. Hydatid disease of the liver in the Middle East: a single center experience. Surg Infect (Larchmt) 2021;23:29–34
32. Farhat W, Ammar H, Rguez A, Harrabi F, Said MA, Ghabry L, Gupta R, Ben Cheikh A, Ghali H, Ben Rajeb M, Ben Mabrouk M, Ben Ali A. Radical versus conservative surgical treatment of liver hydatid cysts: A paired comparison analysis. Am J Surg. 2022 Jul;224(1 Pt A):190-195
33. Golemanov B, Grigorov N, Mitova R, et al. Efficacy and safety of PAIR for cystic echinococcosis: experience on a large series of patients from Bulgaria. Am J Trop Med Hyg. 2011;84:48–51.
34. Greco S, Cannella R, Giambelluca D, Pecoraro G, Battaglia E, Midiri M, Brancatelli G, Vernuccio F. Complications of hepatic echinococcosis: multimodality imaging approach. Insights Imaging. 2019 Dec 2;10(1):113.
35. Habeeb TAAM, Podda M, Tadic B, Shelat VG, Tokat Y, Abo Alsaad MI, Kalmoush AE, Nassar MS, Mustafa FM, Morsi Badawy MH, Sobhy Shaaban M, Mohamed TZ, El Sayed Henish MI, Elbelkasi H, Abdou Yassin M, Mostafa A, Ibrahim A, A-Abdelhady W, Elshahidy TM, Mansour MI, Moursi AM, Abdallah Zaitoun M, Abd-Allah ES, Abdelmonem Elsayed A, S Elsayed R, M Yehia A, Abdelghani A, Negm M, Abo-Alella HA, Elaidy MM. Biliary fistula and late recurrence of liver hydatid cyst: Role of cysto-biliary communication: A prospective multicenter study. World J Methodol. 2023 Sep 20;13(4):272-286
36. https://www. who. int/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis
37. Kahriman G, Ozcan N, Dogan S, Karaborklu O. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts in 190 patients: a retrospective study. Acta Radiologica. 2017;58(6):676-684
38. Kaniyev S, Baimakhanov Z, Doskhanov M, Kausova G, Baimakhanov B. Recent treatment results of liver echinococcosis by pair method (puncture, aspiration, injection, reaspiration). Georgian Med News. 2020; 308: 11-14.
39. Keong B, Wilkie B, Sutherland T, Fox A. Hepatic cystic echinococcosis in Australia: an update on diagnosis and management. ANZ J Surg. 2018;88:26–31
40. Khuroo MS. Percutaneous drainage in hepatic hydatidosis-the PAIR technique: concept, technique, and results. J Clin Exp Hepatol 2021; 11: 592–602
41. Koea J. Laparoscopic treatment of hepatic hydatid disease. ANZ J Surg. 2012;82:499–504
42. McManus DP, Gray DJ, Zhang W, Yang Y. Diagnosis, treatment, and management of Echinococcosis. e3866-e3866BMJ. 2012;344(1)
43. Mihetiu A, Bratu DG, Sandu A, Sabau A, Sabau D. Specialized Laparoscopic Devices in the Treatment of Hydatic Hepatic Cysts: A Retrospective Analysis and Review of the Literature. Cureus. 2024 Mar 11;16(3):e55968.
44. Mihmanli M, Tanal M, Bozkurt E, et al. The surgical management of hydatid cyst of the liver: what is new? In: Derbel F, Braiki M. (eds) Overview on echinococcosis. 2020
45. Mönnink GLE, Stijnis C, van Delden OM, et al. Percutaneous versus surgical interventions for hepatic cystic echinococcosis: a systematic review and meta-analysis. Cardiovasc Intervent Radiol 2021; 44: 1689–1696
46. Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci JT Jr, et al. Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1985; 155: 627–628
47. Nunnari G. Hepatic Echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects. World J Gastroenterol. 2012;18(13):1448–1448
48. Örmeci, N. PAIR vs Örmeci technique for the treatment of hydatid cyst / N. Örmeci // Turk J Gastroenterol. – 2014. – №25. – P. 358-364
49. Özdil, B. , Keçe, C. , Ünalp, ÖV. An Alternative Method for Percutaneous Treatment Of Hydatid Cysts: PAI Technique // Turkiye Parazitol Derg. – 2016. Vol. 40, №2. – P. 77-81
50. Öztürk G, Uzun MA, Özkan ÖF, Kayaalp C, Tatlı F, Eren S, Aksungur N, Çoker A, Bostancı EB, Öter V, Kaya E, Taşar P. Turkish HPB Surgery Association consensus report on hepatic cystic Echinococcosis (HCE). Turk J Surg. 2022 Jun 29;38(2):101-120
51. Papavramidou N, Christopoulou-Aletra H, Papavramidis T. Hydatid cysts in classical and late antiquity. Gastroenterol Hepatol. 2018;41:532–534

52. Ramia J. , Figueras J. , De la Plaza R. , García-Parreño J. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. Langenbecks Arch Surg. 2012; 397: 881-887
53. Schipper, H. G. Percutaneous evacuation (PEVAC) of multivesicular echinococcal cysts with or without cystobiliary fistulas which contain non-drainable material: first results of a modified PAIR method / H. G. Schipper et al. // Gut. – 2002. – №50 – P. 718-723
54. Shaikh O, Gaur NK, Vijayakumar C, Kumbhar U, Kalayarasan R. Hepatic Hydatid Cyst With Cystobiliary Communication and Cystoduodenal Fistula. Cureus. 2021 Aug 26;13(8):e17473
55. Smego RA Jr, Bhatti S, Khaliq AA, Beg MA. Percutaneous aspiration-injection-reaspiration drainage plus albendazole or mebendazole for hepatic cystic echinococcosis: a meta-analysis. Clin Infect Dis. 2003; 37(8): 1073-1083. doi: 10. 1086/378275 40.
56. Sokouti M, Sadeghi R, Pashazadeh S, et al. A systematic review and meta-analysis on the treatment of liver hydatid cyst using meta-MUMS tool: comparing PAIR and laparoscopic procedures. Archives of Medical Science. 2019;15(2):284-308. doi:10. 5114/aoms. 2018. 73344
57. Tappeh KH, Einshaei A, Mahmudloo R, Mohammadzadeh H, Tahermaram M, Mousavi SJ. Effect of different concentrations of hypertonic saline at different times on protoscoleces of hydatid cyst isolated from liver and lung. Turkiye Parazitol Derg. 2011;35(3):148–150.
58. Taratuto A. L. Echinococcosis / A. L. Taratuto, S. M. Venturiello // Brain Pathol. – 1997. – Vol. 7, №1. – P. 73-679
59. Trigui A, Fendri S, Akrout A, Trabelsi J, Daoud R, Saumtally MS, Ketata S, Baklouti S, Boujelbene W, Mzali R, Dziri C, Rejab H, Boujelbene S. Predictive factors of occult cystobiliary fistulas during conservative treatment of hepatic hydatid cyst: a prospective study. J Gastrointest Surg. 2024 Feb;28(2):108-114.
60. Wan L, Wang T, Cheng L, Yu Q. Laparoscopic Treatment Strategies for Liver Echinococcosis. Infect Dis Ther. 2022 Aug;11(4):1415-1426.
61. Wen H, Dong JH, Zhang JH, et al. Ex vivo liver resection and autotransplantation for end-stage alveolar echinococcosis: a case series. Am J Transplant. 2016;16(2):615–624. doi: 10. 1111/ajt. 13465
62. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP. Echinococcosis: advances in the 21st century. Clin Microbiol Rev. 2019;32(2):e00075–e00018.
63. Working Group WI International classification of ultrasound images in cystic Echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. Acta Tropica. 2003;85(2):253–261
64. Zeybek N, Dede H, Balci D, Coskun AK, Ozerhan IH, Peker S, Peker Y. Biliary fistula after treatment for hydatid disease of the liver: when to intervene. World J Gastroenterol. 2013 Jan 21;19(3):355-61.
65. Zhang RQ, Chen XH, Wen H. Improved experimental model of hepatic cystic hydatid disease resembling natural infection route with stable growing dynamics and immune reaction. World J Gastroenterol. 2017;23:7989–7999

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И ПРОЦЕДУРЫ PAIR В ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННОГО ЦИСТОБИЛИАРНЫМ СВИЩЕМ

Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р., Салиев Г.З.

Резюме. *Образование цистобилиарного свища и утечка желчи в послеоперационный период, вне зависимости от метода оперативного вмешательства (открытый, лапароскопический или PAIR), являются наиболее частыми осложнениями у пациентов с эхинококкозом печени. Ликвидация свищей при их обнаружении в лапароскопической хирургии не вызывает особых трудностей, хотя в послеоперационном периоде не визуализированные свищи приводят к длительному желчеистечению и необходимости дополнительных вмешательств с целью ливидации свища. При процедуре PAIR данное осложнение почти не возможно устранить, что существенно увеличивает сроки лечения данной категории пациентов. В связи с этим в данной статье проведен анализ частоты встречаемости, диагностики и лечения цистобилиарных свищей при миниинвазивных методах лечения.*

Ключевые слова: *Эхинококкоз печени, цистобилиарные свищи, лапароскопия, PAIR.*

УДК: 616.33/.34-036.12-053.2:(612.44+616.441)

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚОН КЕТИШЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИ

Даминов Феруз Асадуллаевич, Бобокулов Азамат Уктамович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Даминов Феруз Асадуллаевич, Бобокулов Азамат Уктамович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PATHOGENETIC FACTORS OF GASTRODUODENAL BLEEDING

Daminov Feruz Asadullaevich, Bobokulov Azamat Uktamovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: feruzdaminov1986@gmail.com

Резюме. *Мақола замонавий тиббиёт ва жарроҳликнинг асосий муаммоларидан бири бўлган гастродуоденал қон кетишларнинг патогенезига бағишланган. Мақолада меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг келиб чиқиш сабаблари, уларнинг ривожланиши, консерватив даволашдаги этиоатогенетик ёндашувлар ҳақида умумий маълумот берилган.*

Калит сўзлар: *меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси, патогентик ёндашувлар, қон кетиш.*

Abstract. *The article is devoted to the pathogenesis of gastroduodenal bleeding, which is one of the main problems of modern medicine and surgery. The article provides general information about the causes of gastric and duodenal ulcers, their development, etioatogenetic approaches to conservative treatment.*

Key words: *gastric and duodenal ulcer, pathogenetic approaches, bleeding.*

Гастродуоденал яралардан қон кетиш ҳар доим шошилинч хирургиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Кўпгина муаллифларнинг фикрларига кўра, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллигининг хавфли асоратларидан бўлган қон кетишдан кейинги ўлим кўрсатгичи 13-16% ни ташкил қилади [2, 15].

Ҳозирги даврда меъда ва ўн икки бармоқ ичакда яра ҳосил бўлишининг (ульцерогенез) бир нечта турдаги механизмлари мавжуд [1, 5, 7, 16, 18, 20, 23]:

1. Қон-томирли теория. Бунга асосан ўткир яраларининг пайдо бўлиши асосида ўчоқли ишемия ётади. Бу теориянинг асосчиси бўлган Р.Вирхов фикрига кўра, ишемик ўзгаришлар аъзони қон билан таъминловчи қон томирларнинг тромбоз ёки эмболияси натижасида келиб чиқади. Аммо, охирги маълумотларга қараганда, периульцероген зонанинг микроциркуляцияси ўрганилганда, майда қон томирланинг (артериола, венула ва капиллярлар) жойлашуви патологик ва соғлом тўқималарда деярли фарқ қилмайди.

Ю.И.Бондаренко ва ҳаммуаллифларнинг фикрларига кўра [8, 13], ўткир яраларнинг ривожланишига шиллиқ қаватни қон билан таъминловчи артериолаларнинг спазми катта роль ўйнайди. Натижада шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларда стаз ва қон қуйилишига кузатилиб, тўқималарда микроциркуляциянинг бузилиши ва озиқланиш жараёнининг пасайишига олиб келади. Бу ўзгаришлар ўз навбатида шиллиқ қаватда стрессли зарарланишларнинг патологик асоси бўлган тўқима оксидантлари захирасининг камайишига ва ёғлар оксидланиш маҳсулотларининг хужайраларда тўпланишига олиб келади.

Кўпгина муаллифларнинг фикрларига кўра [4, 9, 11, 22], меъда деворининг ишемия ва гипоксияга энг сезгир қатлами шиллиқ қават бўлиб, хазм трактининг шиллиқ қавати ишемияси натижасида анаэроб метаболизм фаоллашади, кислород тақчиллиги ошиб бориб, ацидоз жараёни шиллиқ ости қаватига ҳам ўтиб кетади. Бу ўз навбатида ўткир яраларнинг ҳосил бўлиши ва қон кетиш асоратларининг кўпайишига олиб келади. Меъда деворида қон айланишининг бузилиши натижасида шиллиқ қаватнинг ҳимоя "тўсиғи" пасайишига олиб келади ва тўқиманинг резистентлиги ҳам камаяди.

И.А.Литовский [5, 24] томонидан ўтказилган клиник-тажрибавий тадқиқотлар натижасида шиллиқ қаватдаги яраларнинг пайдо бўлиш механизми асосида капилляр тўрларнинг туғма етишмовчилиги бўлиб, шу соҳаларда ишемия ўчоқлари ривожланиши мумкин. Меъда яраларининг энг кўп учрайдиган жойи - бу препилорик соҳа хисобланади. Турли "стрессли" таъсуротлар натижасида доимий мотор-эвакуатор вазифани бажарувчи ва деярли доимий спазм ҳолатидаги ушбу соҳадаги микроциркулятор ўзгаришлар меъданинг бошқа қисмларига нисбатан жадалроқ кечади ва яра ҳосил бўлишига олиб келади.

2. Гормонал теория тарафдорларининг фикрларига кўра [3, 10, 19], "стресс" гормонларининг кўп ишлаб чиқишига олиб келувчи омиллар (доимий оғриқ синдроми, турли жароҳатлар, операциялар, руҳий сиқилиш ва б.) меъда шиллиқ қаватидаги "ҳимоявий тўсиқнинг" эндокрин регуляциясининг

бузилиши олиб келиши натижасида эрозия ва яралар келиб чиқади. Чунки, меъда шиллиқ қаватида хлорид кислотани ишлаб чиқарадиган қопловчи хужайралар нейроэндокрин омиллар (гастрин, ацетилхолин) таъсирида фаоллашади ёки сусаяди. Меъда шиллиқ қаватининг механик ёки кимёвий таъсирланиши натижасида гастрин ишлаб чиқарилиши кучаяди, шунингдек, хазм жараёнининг ичакли фазасидаги махсулотлар ҳам кислота ҳосил бўлишининг фаоллаштирувчилари ҳисобланади. Стресс ҳолатларда ацетилхолин ва норадреналин медиаторларининг ортиқча ишлаб чиқарилиши хлорид кислотанинг кўпайишига олиб келади. Бундан ташқари, адренокортикотроп гормон, катехоламинлар, гистаминларнинг кўп ажралиши хазм трактининг юқори қисмида шиллиқ қаватининг ҳимоявий баръерининг бузилиши ва емирилиш жараёнини тезлаштиради.

Охирги йилларда олиб борилган кўпгина тадқиқотларга кўра [1. 7, 14], меъда шиллиқ қаватида яраларнинг ҳосил бўлишида хлорид кислотанинг аҳамиятли унчалик катта эмас. Буларга бир нечта мисоллар келтирамиз: а) ўткир яралар кислота-пептик омилларга учрамайдиган аъзоларда (қизилўнгач, ингичка ва йўғон ичак, ўт пуфаги) ҳам кузатилиши мумкин; б) ўткир яралар гипо- ва ахлоргидрия даражасида ва ваготомиядан кейин ҳам ривожланиши мумкин; в) ярали ўчоқлар хлорид кислотанинг ўзгамаган муҳитида ҳам битиб, тузалиши; г) меъда секрецияси пасайиши кузатилган ёши катта беморларда ҳам қон кетиш асоратлари учрашининг кўпайиши.

Қорин бўшлиғи аъзоларидан гипоксияга энг сезгири - меъда бўлиб, гипоксик ўзгаришлар натижасида хлорид кислотанинг ишлаб чиқарилиши пасайиши ва хаттоки тўхтаганлиги ҳам аниқланган. Шундай қилиб, меъдада яранинг пайдо бўлишига олиб келувчи асосий омил хлорид кислота ишлаб чақарилишининг ошиши эмас, балки, шиллиқ қаватнинг кислотага сезгирлигининг пасайиши ҳисобланади.

3. Нейроген теория. Бу теория тарафдорларининг фикрларига кўра [6, 21], хазм трактида ўткир яраларнинг ҳосил бўлиши асосида шиллиқ қаватнинг нейроген (стрессли) таъсиротга учраши ётади. Доимий стреесли вазиятлар натижасида аъзо ва тўқималарда адаптацион механизмлар бузилиб, уларда патологик ҳолатлар келиб чиқади.

Юрак ишемик касаллиги билан оғриган ва даволаниб келаётган кекса ёшдаги беморларнинг 37-74%ларида хазм тракти эрозия ва яраланиш ҳолалари кузатилса, уларнинг 41,6% ҳолатларида қон кетиш асорати учраши мумкин [4, 9, 17, 20].

НЯҚВ натижасида келиб чиққан яраларнинг патогенезини бир неча омиллар ташкил қилади:

а) НЯҚВ гуруҳидаги препаратларнинг меъда ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ қаватига бевосита некрозловчи таъсирининг мавжудлиги;

б) НЯҚВларнинг меъда шиллиқ қавати ҳимоявий-баръер функцияси учун зарур бўлган простогландинлар синтезининг пасайишига олиб келиши.

F.L.Lanza ва ҳаммуаллифларнинг маълумотларига кўра [14], юрак-қон томир касалликлари билан касалланган беморлар аспиринни кам дозаларда қабул қилишса ҳам, уларда гастродуоденал қон кетишлар НЯҚВ ичмайдиган беморларга нисбатан кўп учрайди. Унинг хулосасига кўра, НЯҚВ-индуцирланган яралардан ҳар 10 нафаридан бирида қон кетиши кузатилади.

Турли олиб борилган илмий изланишлар натижасида НЯҚВ натижасидаги яралардан қон кетишининг асосий омиллари сифатида қуйидагилар белгиланган [1, 8, 13, 22, 23]:

- катта дозаларда НЯҚВ қабул қилиниши;
- НЯҚВни антикоагулянт терапия билан бирга олиб борилиши;
- НЯҚВларни қисқа вақт ва тартибсиз қабул қилиниши;
- НЯҚВ натижасидаги яраларнинг “одатдаги” клиник белгиларсиз ривожланиши;
- беморда қўшимча юрак-қон томир касалликларининг мавжудлиги;
- одатда узоқ вақт НЯҚВ қабул қилувчи беморларнинг асосий касалликлари (оғриқ) сабабли стрессга мойиллиги;

Ўткир яралар - бу бир неча соатлардан бир неча кун ичида юзага келиб, меъда шиллиқ қаватининг баръер функциясини йўқолиб, шиллиқ ва шиллиқ ости қаватлари жадал тарзда емирилиши натижасида ривожланади. Ўткир яралар катта жароҳатларда, кучли стрессли зўриқишлар травмаларда кузатилади. Уларнинг патогенези ҳам бошқа яралардагидек бўлиб, уларга клиник ташхис қўйиш катта қийинчиликлар келтириши мумкин. Чунки, уларда деярли клиник белги кузатилмайди ва асосан, асоратлар кузатилганда намоён бўлади. Ўткир яраларда асосан (80-89% ҳолатларда) қон кетиш ва перфорация асоратлари кузатилади [7, 19].

Б.Р.Гельфанд маълумотларига кўра [16], ўткир яраларда 2 хил усулда меъда шиллиқ қаватининг стресс-зарарланиши кузатилади:

а) қон кетиш хавфи паст бўлган юзаки ўткир яралар;

б) юқори қон кетиш хавфига эга чуқур жойлашган ўткир яралар. Бундай беморларда ўлим кўрсатгичи 14% га етади.

Шундай қилиб, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги ва унинг асоратлари муаммоси ҳозирги даврга ча ўзининг долзарблигини йўқотмаган ва нафақат замонавий хирургия, балки тиббиётнинг ечилиши лозим бўлган муаммоларидан бири бўлиб турибди. Гастродуоденал қон кетишларда хирургик ва консерватив ёндашувларни амалга оширишда патогенетик ёндашув - бундай категориядаги беморлар ҳаётини сақлаб қолишда катта роль ўйнайди.

Адабиётлар:

1. Аллахвердян А.С. Резекция проксимального отдела желудка и грудного отдела пищевода при кардиоэзофагеальном раке комбинированным лапароторакоскопическим доступом. Некоторые особенности и ближайшие результаты: научное издание / А.С. Аллахвердян // Эндоскопическая хирургия. - 2016. - Том 22, N3. - С. 3-5.

2. Ачилов М.Т., Ахмедов Г.К., Алимов Ж.И. Гастрэктомия при желудочных кровотечениях. // «Наука и мир». № 7 (83), 2020, Стр 62-65.

3. Зацепина Е. А. и др. Опыт успешного выполнения лапароскопической рукавной резекции желудка для лечения морбидного ожирения. // Проблемы эндокринологии: двухмесячный научно-практический журнал. - 2023. - Том 69, N 3. - С. 83-89.
4. Иванов Ю. В., Станкевич В. Р., Епифанцев Е. А. [и др.]. Желудочно-плевральной свищ, осложненный левосторонней эмпиемой плевры после лапароскопической операции гастрошунтирования // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2023. - Том 29, N 6. - С. 98-102.
5. Назиров Ф. Г. Прогноз осложнений/пользы лапароскопической рукавной резекции желудка у пациентов с морбидным ожирением по универсальному бариатрическому калькулятору BSRBC: / Ф. Г. Назиров, Ш. Х. Хашимов, У. М. Махмудов // Хирургия Узбекистана: научно-практический журнал. - 2021. - N 1. - С. 60.
6. Оспанов О. Б. Сравнение результатов по снижению массы тела и вероятности после осложнений после бесстеплерного и степлерного лапароскопического гастрошунтирования при морбидном ожирении: научное издание / О. Б. Оспанов, Г. А. Елеуов // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2019. - Том 25, N 5. - С. 26-30.
7. Сажин А. В. и др. Хирургическое лечение перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных распространенным перитонитом: прогнозирование результатов // Эндоскопическая хирургия: научно-практический журнал. - 2019. - Том 25, N 4. - С. 46-54.
8. Сатторова С.Ж., Худайназаров У.Р., Ахмедов Г.К. Тактика лечения при кровотечениях язв желудка и двенадцатиперстной кишки. // Материалы XV конференции «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки» 24.04.2020 г. г.Душанбе. стр. 217-218.
9. Стилиди И. С. и др. Дистальная дуоденальная резекция: новый способ хирургического лечения при опухолевом поражении двенадцатиперстной кишки. // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова: научно-практический рецензируемый журнал. - 2019. - N 9. - С. 5-12.
10. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Шеркулов К.У. Применение малоинвазивных операций при малигнизированных язвах желудка. // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. 2024. С. 44-47.
11. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Тоиров А.С. Меъдада бажариладиган бариатрик операциялар асоратлари. // Биология ва тиббиёт муаммолари. №3. 2024. С. 441-444.
12. Тураева М., Худайназаров У.Р., Ахмедов Г.К. Эффективность коррекции тканевой гипоксии при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. // « Актуальные проблемы современной медицины » материалы 72 – й конференции. Самарканд-2018. Стр. 56.
13. Фишман М. Б. Продольная резекция желудка. Роль и место в бариатрической хирургии: научное издание / М. Б. Фишман, В. М. Седов, Ян Ван // Вестник хирургии им. И.И.Грекова. - 2016. - Том 175, N4. - С. 19-23.
14. Butti F, Vanoni-Colombo A, Djafarrian R, Allemann P, Calmes JM, Fournier P. Roux-en-Y Gastric Bypass with Manual Intracorporeal Anastomoses in 3D Laparoscopy: Operative Technique. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2020 Aug; 30(8):879-882. doi: 10.1089/lap.2020.0098. Epub 2020 May 14. PMID: 32407156.
15. Fujimoto D, Taniguchi K, Kobayashi H. Double-Tract Reconstruction Designed to Allow More Food Flow to the Remnant Stomach After Laparoscopic Proximal Gastrectomy. World J Surg. 2020 Aug;44(8):2728-2735.
16. 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.
17. 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.
18. Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia // European journal of molecular medicine. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
19. 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.
20. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
21. Rizaev J. A., Jumaev S., Rakhimova D. Influence of various treatment regimens on functional-oxidation dysfunction and hipoxy celle cutanea in patients with chronic obstructive pulmonary diseases and parodontitis //International Journal of Pharmaceutical Research. India. – 2020. – Т. 12. – С. 1276-1279.
22. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health //Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
23. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., &Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. International Journal of Health Sciences, 6(S2), 6029–6034.
24. Toshkenboyev F.R., Gulamov O.M., Ahmedov G.K. Types and Complications of Gastric Resection Operas // International Journal of Alternative and Contemporary Therapy. IJACT, Volume 2, Issue 6, 2024, 149-153.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Даминов Ф. А., Бобокулов А.У.

Резюме. *Статья посвящена патогенезу гастродуоденальных кровотечений, которые являются одной из основных проблем современной медицины и хирургии. В статье приведены общие сведения о причинах язв желудка и двенадцатиперстной кишки, их развитии, этиопатогенетических подходах к консервативному лечению.*

Ключевые слова: *язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, патогенетические подходы, кровотечение.*

УДК: 616.24-002.5-053.9

ТУБЕРКУЛЕЗ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ ОРГАНИЗМА

Ким Антонина Амуровна, Тоштемирова Мохира Махмуд кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУБЕРКУЛЁЗ ВА УНИНГ ИНСОН ОРГАНИЗМИ ФИЗИОЛОГИК ҚАРИШИГА ТАЪСИРИ

Ким Антонина Амуровна, Тоштемирова Мохира Махмуд қизи
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

TUBERCULOSIS AND ITS INFLUENCE ON PHYSIOLOGICAL AGING OF THE BODY

Kim Antonina Amurovna, Toshtemirova Mohira Makhmud kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: antonina_amurovna@mail.ru

Резюме: *Сил касаллиги сурункали юқумли касаллик булиб, организмнинг физиологик қаришига, айниқса кекса беморларда сезиларли таьсир курсатиши мумкин. Мақолада турли мамлакатлар ва сунги йиллар тадқиқотчиларининг организмидаги шикастланишларнинг куп қирралилиги, упка туберкулёзи билан касалланган 60 ёшдан ошган беморларнинг эпидемиологик хавфи, муаммога фанлараро ёндашув масалаларини ўрганиш зарурлиги тўғрисида,беморларнинг умумий ҳолати ва ҳаёт сифатига сезиларли таьсир курсатиши мумкин булган касалликларни даволаш ва олдини олишга комплекс ёндашувни яратиш кўзда тутилмоқда*

Калит сўзлар: *сил касаллиги, кекса ва қари ёш, ташхислаш, даволаш.*

Abstract: *Tuberculosis is a chronic infectious disease that can significantly impact physiological aging of human body, particularly in elderly patients. This article presents data and demonstrates performed analysis of scientific reports by researchers from various countries in recent years, highlighting the multifaceted nature of the disease's effects on organism, epidemiological risks posed by patients over 60 years old with pulmonary tuberculosis, and the necessity of studying interdisciplinary approaches to this problem. The article emphasizes the importance of developing a comprehensive approach to the treatment and prevention of diseases that can significantly affect the overall health and quality of life of patients.*

Key words: *tuberculosis, elderly and senile age, diagnostics, treatment.*

Туберкулез (tuberculosis, от лат. tuberculum — бугорок). В настоящее время имеется достаточно утверждений о возникновении туберкулеза с глубокой древности, как хронического инфекционного заболевания, продолжающего представлять актуальную проблему в мировом сообществе [8,12,21].

По данным ВОЗ туберкулез по показателю смертности занимает второе место в структуре инфекционных болезней, который в 2022 г. унес жизни 1,3 миллиона человек. В отношении заболеваемости в мире в том же году зарегистрировано 10,6 миллиона человек, из них с большим перевесом лиц мужского пола - 5,8 млн.] [26,34].

За период с 2000 г. глобальные усилия по борьбе с туберкулезом позволили спасти порядка 66 миллионов жизней. «В области борьбы с туберкулезом за период с 2015 г. 33 страны достигли цели, предусматривающей сокращение смертности от туберкулеза на 35%, а 86 стран добились снижения заболеваемости на 20%» - Доклад Генерального директора государствам-членам на 75-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения от 23 мая 2022 г. Глобальная цель ВОЗ по отношению к туберкулезу – это ликвидировать его к 2030г [7,17].

В нашей стране борьба против туберкулеза носит государственный характер. Успешно осуществляется целенаправленная работа по исполнению Закона Республики Узбекистан, от 11.05.2001 г. № 215-II «О защите населения от туберкулеза», Постановление Президента Республики Узбекистан, от 20.01.2023 г. № ПП-12 «О мерах по дальнейшему развитию службы фтизиатрии и пульмонологии в 2023 — 2026 годах». По сравнению с 2019г. показатель заболеваемости туберкулезом снизился на 9,3 процента, показатель смертности на 16,6. Однако несмотря на заметные достижения, проблема туберкулеза на сегодняшний день остается достаточно значимой.

Роберт Кох в 1982г., в своем докладе об открытии возбудителя туберкулеза сказал: «Статистика учит нас тому, что одна седьмая часть всех людей умирает от туберкулеза, если же принимать в расчет только трудоспособный возраст, то туберкулез уносит одну треть жизней или даже

больше». И на сегодняшний день характерный рост эпидемиологических показателей среди лиц молодого и среднего возраста отвлекает внимание от проблем заболеваемости туберкулезом среди лиц пожилого и старческого возраста, который на этом фоне имеет относительный характер, тем самым занимая третье место по частоте встречаемости легочной патологии у последних [3,4,9,13,16,19,20,22,35,37,38,41].

Эпидемиологический процесс при туберкулезе зависит от иммунологического статуса организма, микробиологических свойств микобактерий туберкулеза и ее специфического механизма передачи [2,23,33].

Основной причиной туберкулеза является Mycobacterium tuberculosis, бактерия, обладающая характерными для рода Mycobacterium свойствами, такими как толстая липидная оболочка, которая делает её устойчивой к большинству антисептиков и антибиотиков.

Патогенез туберкулеза — это процесс, в котором бактерия Mycobacterium tuberculosis проникает в организм, вызывает инфекцию и приводит к развитию заболевания. Патогенез туберкулеза можно разделить на несколько ключевых этапов:

1. Проникновение и начальная инфекция. Туберкулезная инфекция проникает в организм различными путями, но наиболее опасен в эпидемиологическом отношении – аэрогенный. Вдыхание микобактерий вызывает оседание инфекции в легких. После проникновения бактерий в альвеолы, начинается их размножение.

2. Иммунный ответ. Первоначально организм реагирует врожденным иммунным ответом на инфекцию, бактерии поглощаются макрофагами [фагоцитоз], но Mycobacterium tuberculosis обладает свойством избегать разрушения внутри макрофагов.

3. Гранулематозное образование. В ответ на продолжающееся присутствие бактерий, организм отвечает защитным механизмом - специфическим иммунным ответом, приводя к образованию специфических гранулем [туберкулезных узелков] в легких, направленных на изоляцию и ограничение распространения инфекции. В центре которого определяется характерный признак туберкулеза - казеозный некроз, представляющий собой белесоватую, сырую массу, напоминающую расплавленный сыр.

4. Эволюция инфекции. В ответ на инфекцию организм может успешно ограничить и контролировать размножение бактерий, что приводит к латентной [или скрытой] форме туберкулеза, когда инфекция не вызывает симптомов и не передается другим людям. Однако, если иммунный ответ ослаблен или инфекция не контролируется, может развиться активная форма туберкулеза, при которой бактерии начинают активно размножаться и разрушать ткань легких.

5. Распространение инфекции. Гематогенное, лимфогенное, лимфогематогенное, бронхогенное, лимфобронхогенное распространение, затрагивая другие органы, такие как почки, кости, и центральную нервную систему. Это приводит к экстрапульмональному туберкулезу, который может проявляться различными симптомами в зависимости от пораженного органа.

Таким образом, туберкулез является сложным заболеванием с многоступенчатым патогенезом, при этом одной из важной особенностью выступает непрерывная связь с медико-социальными факторами, которые увеличивают восприимчивость к заболеванию, такие как пожилой и старческий возраст, асоциальный образ жизни, наличие заболеваний, способствующих развитию недуга и ряд других причин [33,35,39,40].

Патогенез туберкулеза легких у лиц пожилого и старческого возраста имеет свои особенности, связанные с возрастными изменениями в иммунной системе и физиологическими изменениями в организме [11]. Ослабление же общего иммунного ответа и увеличения распространения инфекции через кровеносные и лимфатические сосуды приводит к риску развития экстрапульмонального туберкулеза. Еще в 1910г Staehelin вводит понятие “Alters tuberkulose” - туберкулезе, впервые возникшем у лиц в 50 лет и старше, четко отграничивая его от “alte Tuberkulose” – хронически протекающей болезни.

1. Изменения в иммунной системе. У данной прослойки населения происходит возрастное ослабление иммунной системы, что снижает её способность эффективно бороться с инфекциями, включая Mycobacterium tuberculosis. Это может проявляться в снижении числа и функции Т-лимфоцитов, макрофагов и других клеток, участвующих в иммунной защите. Пожилые люди часто страдают от хронических заболеваний и воспалений, что дополнительно ослабляет иммунный ответ и может способствовать активации латентной инфекции туберкулеза.

2. Физиологические изменения. Возрастные инволютивные процессы органов дыхания, при которых наблюдаются структурно-функциональные изменения бронхолегочной системы человека обозначаются термином «сенильное легкое», которое включает в себя: - нарушение мукоцилиарного клиренса; снижение количества эластических волокон, сурфактанта, альвеолярных макрофагов.

Итак, патогенетически у лиц пожилого и старческого возраста наблюдается аденогенный бронхолегочный туберкулез [аутоинфекционный] вследствие реактивации старых очагов, реже экзогенный путь.

Клиническая картина туберкулеза легких у лиц пожилого и старческого возраста характеризуется менее выраженностью классических симптомов [кашель, кровохарканье, лихорадка, обильный ночной пот и потеря веса], несмотря на то что наиболее часто диагностика выявляет инфильтративные и диссеминированные формы туберкулеза [50,7%:16,2%]. Проявление возможно следующей триадой симптомов: влажный кашель, тяжелое дыхание, нарушение кровообращения. Также характерны менее специфичные рентгенологические признаки. Одним из важным аспектом неблагоприятно влияющим на эпидемиологическую ситуацию и на несвоевременное выявление у данного контингента, является проявление сопутствующих заболеваний,

маскирующих туберкулезный процесс [1,6,10,11,18, 22,24,27,28,29, 30,42].

Стартовым методом в первичной оценки состояния легких является рентгенологический. Лица старше 60 лет ежегодно должны проходить профилактическое обследование во избежание запущенного выявления деструктивного процесса, при котором эпидемиологическая опасность возрастает по причине бактериовыделения. Неправильная или запоздалая диагностика может привести к несвоевременному началу лечения и соответственно, к осложненному течению состояния пациента, и неблагоприятному исходу [13,15,19].

Эффективность лечения больных туберкулезом легких лиц пожилого и старческого возраста во многом зависит от того, насколько точно и своевременно был установлен диагноз. Применение стандартного режима с многокомпонентным сочетанием противотуберкулезных препаратов, комплаенс пациента является критическим для успешного лечения. Однако неопределенности благоприятному прогнозу заболевания составляют: большой удельный вес сопутствующих заболеваний, функциональные расстройства, плохая переносимость препаратов химиотерапии [1,16,20,24].

Выводы: Приведенные данные и анализ научных сообщений от исследователей разных стран свидетельствует о многогранности поражения организма, эпидемиологической опасности больных старше 60 лет с туберкулезом легких. Однако на сегодняшний день остаются недостаточно изученными вопросы междисциплинарного подхода к проблеме, учитывая взаимосвязь между стоматологическим здоровьем и общим состоянием пациентов, особенно у лиц с туберкулезом пожилого и старческого возраста, необходимо создание комплексного подхода к лечению и профилактике заболеваний, которые могут значительно повлиять на общее состояние и качество жизни пациентов.

Литература:

1. Атаджанова О.Н., Хасанова М.Ф., Юсупов Ш.Р., Аскарова Р.И. Атаджанова О.Н., Хасанова М.Ф., Юсупов Ш.Р., Аскарова Р.И. Туберкулез у пациентов преклонного возраста на этапе стационарного ведения больных // Вестник науки и образования. - 2024. - №4 [147]. - С. 65-68
2. Баласанянц Г.С. Развитие эпидемиологического процесса при туберкулезе: Влияние внешних и внутренних факторов // Инфекция и иммунитет. - 2014.- С.13-18
3. Барсуков В.Н. К вопросу о причинах и последствиях демографического старения населения // Альманах современной науки и образования. – 2014. - №85 [7]. – С. 31–34
4. Басаева В.В. Эпидемиология и клиника туберкулеза легких у больных пожилого и старческого возраста в условиях неблагоприятной эпидемической ситуации. – Дисс.канд.мед.наук.-Москва 2008.- С.165
5. Богданов В.К., Юрганова И.Н. Особенности выявления туберкулеза у больных пожилого и старческого возраста // Молодежный инновационный вестник. - 2018.-№7. - С. 139-140
6. Великая О.В., Бойко Е.В. Эпидемиология туберкулеза в пожилом возрасте [по данным литературы] // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. - 2024. - №2 - С.19-33
7. Галоян А.С., Загдын З.М. Оказание стоматологической помощи пациентам с туберкулезом //Туберкулез и социально-значимые заболевания. - 2023.-Т.11-№1 [41]. - С. 44-48
8. Добин В.Л. Представления об эволюции туберкулезных микобактерий // Туберкулез и болезни легких. – 2018. – Т.98.- № 8. – С.59-65
9. Козлова О. Ф., Исаева Б. Д., Мукашева А. С. Туберкулез как социально-значимая патология у лиц пожилого возраста // Тюменский медицинский журнал. - 2014. -№2.- С.19-20
10. Лушникова А.В. Туберкулезный плеврит у лиц пожилого и старческого возраста в современных условиях. – Дисс.канд.мед.наук. - Москва 2010. - 144с.
11. Махмудова А.А., Аталипова И.Н., Ягафарова Р.К. Основные причины смерти больных туберкулезом легких пожилого и старческого возраста за 2009-2014 гг. // Туберкулез и болезни легких. – 2015. - №7. – С.88-89.
12. Морозова Т.И., Салина Т.Ю., Семенов С.В. Успешное лечение туберкулеза легких в старческом возрасте [клинический случай] // Саратовский научно-медицинский журнал 2020.- Т.16. - №1.-С. 176–180.
13. Равильоне М.К., Коробицын А.А. Ликвидация туберкулеза – новая стратегия ВОЗ в эру целей устойчивого развития, вклад Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. – 2016. – Т. 94. – № 11. – С. 7-15.
14. Савоненкова Л.Н., Рузов В.И., Асанов Р.Б., Мидленко О.В., Асанов Б.М., Анисимова С.В. Особенности течения туберкулеза у лиц пожилого и старческого возраста // Туберкулез и болезни легких. – 2019. – Т.97. - №12. - С. 22-27
15. Чуркин С.А. Особенности течения туберкулеза легких у лиц пожилого и старческого возраста. - Дисс.канд.мед.наук.- Москва 2007.- 179 с.
16. Шаманова Л.В., Маслаускене Т.П. Влияние различных факторов риска на заболеваемость туберкулезом // Сибирский медицинский журнал. - 2011. - №6. - С.28-30.
17. Шиповалова М.А., Свистунова В.П., Малкова М.В. Туберкулез легких у лиц пожилого и старческого возраста на этапе стационарного ведения больных // Дальневосточный медицинский журнал. -2013. -№2.-С. 19-22
18. Шпрыков А.С., Сутягина Д.А., Долгова М.А. Туберкулез органов дыхания у лиц старше 70 лет: особенности течения и трудности диагностики // Туберкулез и болезни легких. – 2021. – Т.99. - №6. - С. 39-42.
19. Эпиднадзор и мониторинг туберкулеза в Европе, 2024 г.: данные за 2022 г.// Европейское региональное бюро ВОЗ. Копенгаген. 2024 г. – 182 стр. https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/373828/9789240083851-eng.pdf
20. Alvin Kuo Jing Teo, Fukushi Morishita, Tauhid Islam, Kerri Viney, Catherine W.M. Ong, Seiya Kato, HeeJin Kim, Yuhong Liu, Kyung Hyun Oh, Takashi Yoshiyama, Akihiro Ohkado, Kalpeshsinh Rahevar, Lisa Kawatsu, Manami Yanagawa, Kiesha Prem, Siyan Yi, Huong Thi Giang Tran, Ben J. Marais. Tuberculosis in older adults:

challenges and best practices in the Western Pacific Region//The Lancet Regional Health - Western Pacific.- 2023.- Volume 36.-P.100770
21. Aula Abbara, Simon M. Collin, Onn M. Kon, Kevin Buell, Adam Sullivan, Jessica Barrett, Tumena Corrah, Alastair McGregor, Trevor Hansel, Laurence John, Robert N. Davidson// ERJ Open Research. – 2019. - №5. – P. 00228-2018
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // Russian Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 225-231.
26. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.

ТУБЕРКУЛЕЗ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ ОРГАНИЗМА

Ким А.А., Тоштемирова М.М.

Резюме. *Туберкулез представляет собой хроническое инфекционное заболевание, которое может иметь значительное воздействие на физиологическое старение организма, особенно у пожилых пациентов. В статье приведены данные и анализ научных сообщений от исследователей разных стран и последних лет о многогранности поражения организма, эпидемиологической опасности больных старше 60 лет с туберкулезом легких, о необходимости изучения вопросов междисциплинарного подхода к проблеме, создании комплексного подхода к лечению и профилактике заболеваний, которые могут значительно повлиять на общее состояние и качество жизни пациентов.*

Ключевые слова: *туберкулез, пожилой и старческий возраст, диагностика, лечение.*

УДК: 611.018.4:577.112.37

THE ROLE OF COLLAGEN PROTEINS IN THE FORMATION AND RESORPTION OF BONE TISSUE

Kim Oksana Vladislavovna, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

КОЛЛАГЕН ОҚСИЛЛАРИНИНГ СУЯК ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ШАКЛЛАНИШИ ВА РЕЗОРБЦИЯСИДАГИ РОЛИ

Ким Оксана Владиславовна, Юсупов Шухрат Абдурасулович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ КОЛЛАГЕНОВЫХ БЕЛКОВ В ОБРАЗОВАНИИ И РЕЗОРБЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Ким Оксана Владиславовна, Юсупов Шухрат Абдурасулович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ушбу мақолада коллаген оқсилларини таркибий ташкил этиш, коллагеннинг ҳар хил турлари ва уларнинг роли, коллаген оқсилларини синтез қилишнинг кўп босқичли жараёни, шунингдек суяк метаболизмининг ўзига хос белгилари, суяк тўқимасини моделлаштириш ва қайта қуриш жараёнларини акс эттириш ва улардан фойдаланиш мақсадга мувофиқлиги масалалари ҳамда суяк тўқималарининг шаклланиши ва резорбцияси интенсивлигини баҳолаш кўриб чиқилган.*

Калит сўзлар: *коллаген, фибриллар оқсиллар, коллаген синтези, суяк маркерлари, моделлаштириш, қайта қуриш.*

Abstract. *This article presents the issues of the structural organization of collagen proteins, various types of collagen and their role, the multi-stage process of synthesis of collagen proteins, as well as specific markers of bone metabolism reflecting the processes of modeling and remodeling of bone tissue, and the possibility of using them to assess the intensity of formation and resorption of bone tissue.*

Key words: *Collagen, fibrillar proteins, collagen synthesis, bone markers, modeling, remodeling.*

The basis of connective tissue is the intercellular substance. It provides transport of various nutrients, as well as mechanical support to cells. The intercellular substance consists of glycoproteins, proteoglycans and hyaluronic acid. Collagen content prevails among glycoproteins. Collagen is a fibrillar structural protein of the extracellular substance of connective tissue, containing several domains and consisting of 3 polypeptide chains arranged in a triple helix. The primary structure of the polypeptide chains of collagen can be represented in the form of a formula (Gli-X-Y), where X and Y can be any amino acids, but most often the amino acid proline is in place of X, and hydroxyproline or hydroxylysine is in place of Y. In the formation of a specific spatial configuration of the collagen molecule, the presence of these amino acids plays a key role. Collagen is a polymorphic protein. There are more than 28 types of collagens and more than 40 genes encoding collagen [27]. They differ from each other in the primary structure of the polypeptide chain, in function and in location. A special formula is used to designate each type of collagen, which uses Roman numerals indicating the type of collagen and Arabic numerals indicating the collagen chain. For example, type 1 collagen is written with the formula [α1(I)2 α2(I)]. The index in parentheses indicates the number of identical chains in the collagen molecule. Due to the polymorphism of the collagen molecule, there are different classifications of collagen proteins. According to the most common classification, there are 5 groups of collagen proteins:1. Fibrillating collagens. This includes collagen types I II III V XI XXIV XXVII; 2. Collagens associated with fibrils: IX XII XIV XVI XIX XXI XXII;3. Collagens forming reticular structures: IV VI VIII X XXVIII; 4. Transmembrane collagens: XIII XVII XXIII XXV; 5. Collagens with multiple interrupting domains of the triple helix: XV XVIII.

90-95% of the organic matrix of bone tissue is type I collagen, which provides bone strength. Each type I collagen molecule consists of 2 α1 chains and 1 α2 chains. Each of these chains consists of a helical domain, with C- (carboxytherminal) and N- (aminotherminal) terminal propeptides at the end necessary for the formation of a triple helix of a tropocollagen molecule. In the process of collagen biosynthesis, during the formation of the tropocollagen molecule, the N-terminal (amino terminal) and C-terminal (carboxytherminal) propeptide are cleaved off with the help of specific proteases. These propeptides are necessary for the formation of the triple helix of the collagen molecule and for the further formation of collagen

fibrils. When the terminal propeptides are cleaved from the procollagen molecule, they are released into the blood. The detection of these terminal propeptides (C- and N-terminal propeptides) are of important clinical and diagnostic importance, since they reflect the exchange of collagen molecules, i.e. functional activity of osteoblasts. PINP (aminotherminal propeptide of procollagen type I) and PICP (carboxytherminal propeptide of procollagen type I) serve as biochemical markers of bone formation.

These markers have proven themselves well in monitoring the effectiveness of anti-osteoporotic treatment. In addition, they are of great value in the diagnosis of diseases such as osteoporosis, Paget's disease, renal osteodystrophy, as well as in some oncological and rheumatic diseases.

Type II collagen is an important component for the normal development of bones and teeth. It is most present in cartilage, intervertebral discs, as well as in the vitreous body. Its molecule consists of three identical α chains, each of which consists of 1060 amino acid residues with an extended continuous domain and short non-spiral fragments.Collagen fibrils are relatively thinner than type I collagen fibrils.

Type III collagen is a homotrimer (α1(III). Each of the α chains contains up to 1029 amino acid residues. It is the predominant protein in the skin and interstitial blood vessels. It is present in bone tissue only in trace amounts.

Collagen IV is a key structural component of the basement membranes. Its molecules form hexameric structures formed by the "butt-to-butt" connection of the N-ends of collagen trimers. These hexamers are additionally stabilized by transverse covalent crosslinking between lysine and meteonin residues. The spirals of type IV collagen, connecting with each other, form a "web" characteristic of this type of collagen, which plays an important role in regulating the permeability of the basement membranes.

Type V collagen is present in the skin, in fetal bone tissue, in the mature cornea and interstitial kidneys. It is considered as a factor in the initiation of the assembly of type I collagen molecules.

The main component of descemet membranes of the corneal endothelium is type VIII collagen. It is also present in large quantities in the subendothelial layer of blood vessels. Type VIII collagen chains (α1 and α2) are structurally similar to type X collagen chains.

Type X collagen is secreted by hypertrophied chondrocytes during endochondrial ossification. It is represented by a homotrimer, in which each of the α chains contains short spiralized sections of 154 amino acid residues, limited by non-collagen domains from the N- and C-terminus, with a length of 37 and 161 amino acid residues, respectively.Unlike fibrillar collagens, terminal fragments are not cleaved off during posttranslational modification. And the presence of non-collagen domains provides a characteristic structure for collagens of types IV, VIII and X.

There are transmembrane collagens, which belong to the class of transmembrane proteins. These collagens have a short cytoplasmic terminal fragment (N-terminus) and, connected to a hydrophobic membrane site, an extracellular long interrupted spiralized domain. The presence of extracellular domains in the molecules of transmembrane collagens ensures their cellular adhesion.

Type VIII collagen is found mainly in focal contacts, type XVII collagen in hemidesmosomes, type XXV collagen in neurons, type XXIII collagen is expressed by prostate carcinoma cells.

Collagens XV and XVIII are classified as chondroitin sulfate and heparan sulfate proteinoglycans, respectively. They are mainly localized in the area of the basement membranes. Type XV collagen is most common in skeletal muscles, the heart and the placenta. They are expressed by the adrenal glands, kidneys and pancreas.

Type XVIII collagen pre-mRNA in humans undergoes 2 types of splicing. During translation, 2 isoforms of this protein are formed: short and long. The short chain is expressed in various organs and tissues, but the synthesis of the long isoform is characteristic only of the liver. The biological role of these types of collagen has not been fully studied. But it is assumed that they are involved in the regulation of the functions of specialized basement membranes.

Collagen synthesis is a complex multi-stage process that includes both intracellular and extracellular stages. Polypeptide chains of the molecule of the heterotrimer [a1(I)]2a2(I) collagen predominant in bone tissue are encoded by the COL1A1 and COL1A2 genes [15] and synthesized on polyribosomes of the granular endoplasmic reticulum (EPR) in the form of precursors of prepro-α chains. Prepro-α-chains contain a "signaling" peptide at the N-terminus, which is necessary for the orientation of chain synthesis into the cavity of the endoplasmic reticulum, and cleaves off after performing its function. These pro-α chains then undergo hydroxylation and glycosylation processes, which plays a key role in the spatial stabilization of the triple helix of the collagen macromolecule [25]. This process is adjacent to the course of translation and continues until the separation of the polypeptide chain from the ribosomes [3]. Hydroxylation of proline is necessary for the formation of its stable three-spiral structure at subsequent stages of collagen biosynthesis. Hydroxylated lysine residues (along with non-hydroxylated ones) are necessary for the formation of covalent bonds between collagen molecules during the assembly of collagen fibrils. In Scurvy disease, a pathology caused by a lack of vitamin C, collagen synthesis is disrupted at the stage of hydroxylation of proline and lysine residues. As a result due to impaired hydroxylation of peptide chains, less stable and durable collagen fibers are formed. This is associated with the fragility of blood vessels in scurvy and the occurrence of multiple spot hemorrhages. This process is adjacent to the course of translation and continues until the separation of the polypeptide chain from the ribosomes. About 100 amino acid residues of proline at the Y position, a small number of proline residues at the X position and 10 lysine residues at the Y position in repeats of [Gli-X-Y]n are hydroxylated by the corresponding enzymes: prolyl-4-hydroxylase, prolyl-3-hydroxylase and lysylhydroxylase [3].

After hydroxylation, glycosylation occurs, as a result of which galactose or 2O-3-glucopyranosyl-O-3-β-galactopyranose is attached to the oxygroups by an O-glycoside bond. The reaction is catalyzed by the enzymes UDP-galactosacollagengalactosyltransferase and UDP-glucose-collagenglucosyltransferase, respectively. Both hydroxylation and glucosylation occur in the structures of the agranular endoplasmic reticulum, and their product is the procollagen molecule. The synthesized procollagen molecule contains additional sites – N- and C-terminal

propeptides containing 100 and 250 amino acid residues, respectively, representing globular non-spiralized domains. The composition of C-terminal propeptides contains 7-8 cysteine residues. The inter-chain disulfide bonds formed between cysteine residues are important in the formation of the three-stranded helix of the procollagen molecule [3]. The stabilization of the procollagen triple helix is also carried out by interacting with a specific protein called chaperone located in the endoplasmic reticulum. Next, the procollagen molecule passes into the Golgi complex and is secreted into the extracellular space. Thus, this is the end of the intracellular stages of collagen biosynthesis. This is followed by the intracellular stage of collagen formation and maturation. It begins with the enzymatic cleavage of N- and C-terminal propeptides [3,5]. Cleavage of the N-terminal propeptide is carried out by a group of enzymes: disintegrin-like matrix metalloproteinases (ADAMTS – a disintegrin and metalloproteinase with thrombospodin motifs) encoded by ADAMTS genes-2, -3, -14 [1,15]. The C-terminal propeptide is cleaved off using bone morphogenetic protein-1 (BMP-1, bone morphogenetic protein-1, KMB-1), which has proteinase activity. The above enzymes have a Zn2+-binding catalytic domain in their composition. At the ends of the molecule, non-spiralized areas with a short length (9-35 amino acid residues in fibrillar collagens), the so-called telopeptides, are preserved.

These propeptides, PINK (aminotherminal propeptide of procollagen type I) and P1CP (carboxytherminal propeptide of procollagen type I), serve as biochemical markers of bone tissue formation [7,16]. Thus, it follows from this that the quantitative determination of the level of free propeptides in biological fluids is of great clinical importance, as it helps to determine the functional activity of osteoblasts.

The loss of terminal globular protein domains by the procollagen molecule is a key factor leading to the spontaneous ability of tropocollagen to fibrillogenesis. Tropocollagen molecules self-assemble into microfibrils and fibrils. These formations are not mature and do not have sufficient strength. As fibrils form, they are strengthened by additional intra- and inter-chain covalent cross-linking. This is done using the extracellular copper-containing enzyme lysyl oxidase. To date, 5 varieties of this enzyme are known, the function of which is the oxidative deamination of the ε-amino groups of lysine in the region of N- and C-terminal telopeptides [11,13] with the formation of allysine and hydroxyallysine, which are reactive aldehydes by chemical nature [3,5]. These reactive aldehydes take part in the construction of covalent bonds between themselves and with other residues of allysine (aldimine condensation) or hydroxyallysine (ketoimine condensation) of neighboring tropocollagen molecules located at an accessible distance, forming so-called "cross-links" (cross-links). The presence of these covalent "cross-links" provides the collagen fibrillation with significant mechanical strength and spatial stability.

In the process of bone tissue remodeling, in order to maintain its integrity and strength, a balance between the processes of collagen synthesis and breakdown is very important. The nature and intensity of the collagen degradation process is influenced by many factors: the activity of matrix metalloproteinases (MMPs), the activity of growth factors, the presence of proteins binding growth factors and modulating their action, the number and functional state of cellular receptors mediating the action of growth factors, the presence of adhesive molecules responsible for intercellular interactions. Currently, there are 4 known pathways of collagen catabolism in mammals: 1) phagocytosis with the participation of integrin α2β1, in which insoluble collagen is transported to lysosomes, where it is degraded by cathepsins; 2) collagenolysis with the participation of cathepsin K during osteoclastic bone resorption; 3) extracellular hydrolysis of fibrils, denaturation of the triple helix and proteolysis of α-chains using collagenases and gelatinases; 4) extracellular degradation of collagen fibrils using collagenase, endocytosis, and further hydrolysis by lysosomal cathepsins. The destruction of collagen fibers can also occur when exposed to reactive oxygen species. MMP collagen remodeling is crucial for homeostasis and tissue regeneration. Matrix metalloproteinases belong to the family of Zn2+- and Ca2+-dependent endopeptidases involved in the remodeling of connective tissue through the destruction of its organic components at physiological pH values. MMPs got their name for their ability to specifically hydrolyze the main proteins of the intercellular matrix. The structure of all MMP is represented by a signaling peptide necessary for successful secretion from the cell; a propeptide site, upon cleavage of which MMP is activated; a catalytic domain having coordination bonds with the zinc cation of the catalytic center, and a hinge region. The catalytic domain includes two Zn2+ ions and three Ca2+ ions. All enzymes, except MMP-7, have a terminal hemopexin-like domain that serves as a substrate binding center.

As a result of the action of catabolic factors, mainly osteoclastic resorption, amino- and carboxytherminal fragments called N- (NTX-I) and C-terminal telopeptides (CTX-I), connected by transverse "crosslinking", respectively, are cleaved from the type 1 collagen molecule during its decomposition. The cysteine protease cathepsin K, indicated in in vitro experiments, plays a crucial role in this. CTX-I is represented by two forms: α-CTX and β-CTX and is a peptide fragment of the α1 chain of type 1 collagen, consisting of 87 amino acid residues, containing a specific amino acid sequence Glu-Ala-Gis-Asp-Gli-Gli-Arg. β-CTX in the amino acid sequence presented above contains β-isomerized aspartic acid (syn.: β-CrossLaps –β-isomerized carboxy-terminal cross-linking region of collagen type I: β-isomerized carboxytherminal section of type I collagen with cross-links) and is a specific marker of bone resorption [2,13,14], reflecting the intensity of the breakdown of type I collagen in relatively old bone tissue. The determination of the level of β-CTX in various biological fluids can be performed by solid–phase enzyme immunoassay (ELISA, ELISA - enzyme-linked immunosorbent assay) using specific monoclonal antibodies to epitopes of two α1 chains of Glutylase-Ala-Gis-βAsp-Gli-Gli-Arg bound by covalent bonds between lysine residues. The α-CTX level allows us to estimate the rate of degradation of newly formed bone.

Thus, it follows from this that the quantitative determination of the level of free propeptides in biological fluids formed as a result of collagen degradation is of important clinical importance, since it helps to determine the functional activity of osteoblasts, and can be used in patients with osteoporosis to assess the intensity of bone formation and resorption.

Literature:

1. Ансари, Н.А. Неферментативное гликирование белков: от диабета до рака / Н.А. Ансари, З. Рашид // Биомедицинская химия. – 2010. – Т.56. – №2. – С.168-178.
2. Биохимия: учебник / под ред. Е.С. Северина. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2003. – 784с.
3. Бойчук, Н. В. Гистология, эмбриология, цитология:учебник /подред. Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Челышева. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 928с.
4. Венедиктова, А.А. Активность катепсина К и матриксных металлопротеаз в костной ткани крыс OXYS при развитии остеопороза / А.А. Венедиктова, О.В. Фаламеева, Н.Г. Колосова [и др.] // Биомедицинская химия. – 2010. – Т.56. – № 2. – С.274-282.
5. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб.: Элби-СПб, 2009. – 704с.
6. Омельяненко, Н. П. Костная ткань. Структурно-функциональная характеристика ее основных компонентов // Актуальные проблемы теоретической и клинической остеоартрологии. – Москва, 2005. – С. 37-81.
7. Пикалюк, В.С. Современные представления о биологии и функции костной ткани / В.С. Пикалюк, С.О. Мостовой // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т.9. – №3. – С.186-189.
8. Северин, Е.С. Биологическая химия / Е.С. Северин, Т.Л. Алейникова, Е.В. Осипов, С.А. Силаева. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 364с.
9. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш. « Строение и функции костной ткани в норме и при патологии» Сообщение I Нефрология. 2014. Том 18. №6. Стр. 9-10
10. Торопцова, Н.В. Прогноз эффективности терапии с помощью биохимических маркёров костного метаболизма / Н.В. Торопцова, О.А. Никитинская // Украинский ревматологический журнал. – 2011. – Т. 3. – №45. – С.35-38.
11. Уровни организации минерального матрикса костной ткани и механизмы, определяющие параметры их формирования / А. С. Аврунин [и др.] // Морфология. – 2005. – Т. 127, № 2. – С. 78-82.
12. Юсупов Ш. А. Острый гематогенный остеомиелит у детей. //Educational Research in Universal Sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 2. – С. 330-335.
13. Atkinson, M.A. The Pathogenesis and Natural History of Type 1 Diabetes / M.A. Atkinson // Cold Spring Harb Perspect Med. – 2012. – Vol.2. – №11.
14. Boudko, S.P. Autosomal Recessive Osteogenesis Imperfecta: A Puzzle for Bone Formation, Structure and Function / S.P. Boudko, E.N. Pokidysheva, H.P. Bächinger // Curr Genet Med Rep. – 2013. – Vol.1. – P.239-246.
15. Butolin E. G. et al. Role of biomarkers of organic matrix of bone tissue in chronic hematogenous osteomyelitis in children. //European journal of molecular medicine. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
16. Chung, H.J. Collagen Fibril Formation / H.J. Chung, A. Steplewski, K.Y. Chung [et al.] // J. Biol. Chem. – 2008. – Vol.283. – №38. – P.25879-25886.
17. Chung, H.J. Collagen Fibril Formation / H.J. Chung, A. Steplewski, K.Y. Chung [et al.] // J. Biol. Chem. – 2008. – Vol.283. – №38. – P.25879-25886.
18. Crockett, J.C. Bone remodelling at a glance / J.C. Crockett, M.J. Rogers, F.P. Coxon [et al.] // J. Cell. Sci. – 2011. – Vol.124. – №7. – P.991-998.
19. Howes, J. The Recognition of Collagen and Triple-helical Toolkit Peptides by MMP-13 / J. Howes, D. Bihan, D.A. Slatter [et al.] // J. Biol. Chem. – 2014. – Vol.289. – №35. – P.24091-24101.
20. Kozielski, M. Determination of composition and structure of spongy bone tissue in human head of femur by Raman spectral mapping / M. Kozielski, T. Buchwald, M. Szybowicz [et al.] // J Mater Sci Mater Med. – 2011. – Vol.22. – P.1653-1661.
21. Nakanishi, K. Combination of HLA-A24, -DQA1*03, and -DR9 Contributes to Acute-Onset and Early Complete β-Cell Destruction in Type 1 Diabetes: Longitudinal Study of Residual β-Cell Function / K. Nakanishi, H. Inoko // Diabetes. – 2006. – Vol.55. – №6. – P.1862-1868.
22. Panwar, P. Effects of Cysteine Proteases on the Structural and Mechanical Properties of Collagen Fibers / P. Panwar, X. Du, V. Sharma [et al.] // J. Biol. Chem. – 2013. – Vol.288. – №8. – P.5940-5950.
23. Parisuthiman, D. Biglycan Modulates Osteoblast Differentiation and Matrix Mineralization / D. Parisuthiman, Y. Mochida, W. R. Duarte [et al.] // J. Bone Miner. Res. – 2005. – Vol.20. – №10. – P.1878-1886.
24. Sarkar, S.K. Single-molecule Tracking of Collagenase on Native Type I Collagen Fibrils Reveals Degradation Mechanism / S.K. Sarkar, B. Marmer, G. Goldberg [et al.] // Curr Biol. – 2012. – Vol.22. – №12. – P.1047-1056.
25. Schett, G. Cells of the synovium in rheumatoid arthritis. Osteoclasts / G. Schett // Arthritis Res. Ther. – 2007. – Vol.9.
26. Wu, D. Collagen I induction by high glucose levels is mediated by epidermal growth factor receptor and phosphoinositide 3-kinase/Akt signalling in mesangial cells / D. Wu, F. Peng, B. Zhang [et al.] // Diabetologia. – 2007. – Vol.50. – №9. – P.2008-2018.
27. Walters B. D., Stegemann J. P. Strategies for directing the structure and function of three-dimensional collagen biomaterials across length scales. Acta Biomater. 2014;10(4):1488-1501.

РОЛЬ КОЛЛАГЕНОВЫХ БЕЛКОВ В ОБРАЗОВАНИИ И РЕЗОРБЦИИ КОСТНОЙ ТКАНИ

Ким О.В., Юсупов Ш.А.

Резюме. *В данной статье представлены вопросы структурной организации коллагеновых белков, разнообразные типы коллагена и их роль, многоступенчатый процесс синтеза коллагеновых белков, а также специфические маркеры костного метаболизма, отражающие процессы моделирования и ремоделирования костной ткани, и возможности применения их для оценки интенсивности образования и резорбции костной ткани.*

Ключевые слова: *Коллаген, фибриллярные белки, синтез коллагена, маркеры костной ткани, моделирование, ремоделирование.*

УДК: 616.366-002.1-053-036.1

ТУРЛИ ЁШГА МАНСУБ АХОЛИ ПОПУЛЯЦИЯСИДА ХОЛЕЦИСТИТНИНГ СКРИНИНГ КЛИНИК – ДОНОЗОЛОГИК ТАШХИСИЙ МАСАЛАЛАРИ: МУВАФФАҚИЯТЛАР, МУАММОЛАР ВА ЕЧИМЛАРИНИ ИСТИҚБОЛЛИ КЎРИНИШЛАРИ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Мадазимов Мадамин Мўминович, Ботиров Жахонгир Акрамжон ўғли, Мамасолиев Зохиджон Нематович
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ПРЕВЕНТИВНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ, АКТУАЛЬНЫЕ ТЕМЫ И ОСНОВНЫЕ ПРИОРИТЕТНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ХОЛИЦИСТИТА У ПОПУЛЯЦИИ НАСЕЛЕНИЯ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Мадазимов Мадамин Муминович, Ботиров Жахонгир Акрамжон угли, Мамасолиев Зохиджон Нематович
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ISSUES OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC DIAGNOSIS OF CHOLECYSTITIS IN THE POPULATION OF DIFFERENT AGES: PROSPECTIVE VIEWS OF SUCCESSES, PROBLEMS AND SOLUTIONS

Mamasoliev Nematjon Solievich, Madazimov Madamin Muminovich, Botirov Jahongir Akramjon ugli, Mamasoliev Zokhidjon Nematovich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. *Муаллифлар ушбу адабиетлар шарҳини турли ёшга мансуб ахоли популяциясида холециститнинг скрининг клиник – донозологик ташхиси масалалари: муваффақиятлар, муаммолар ва ечимларини истиқболли кўринишлари тахлил килиб чикиб, мавзунинг долзарблиги ва зарурлиятлигини курсатиб беришган. Манбалар тахлили ва тадқиқотларнинг мавжуд натижалари турли ёшга мансуб ахоли популяциясида холециститнинг анча муаммоларини сақланиб қолаётганлигини кўрсатади ва тасдиқлайди. Маълум бўладики, холециститни эпидемиологияси ва профилактикасига бағишланиб ўтказилган махсус тадқиқотлар ёш, ўрта ёш ва геронт-супергеронт популяцияда жуда оз ва Ўзбекистон шароитида – йўқ, махаллий фан ва тадқиқотчиларнинг эътиборидан четда қолган. Айниқса геронт-супергеронт ахолида бундай текширувлар жуда долзарблашган. Холецистит – терапевтик ва хирургик йўналишлари барча ёшдаги ахолида хануз қизғин мухокама чақирмоқда. Масалани бундай ўткир қўйилиши – ушбу мавзуга бағишланган тадқиқотларнинг етарлича эмаслиги билан, энг аввало, изоҳланади деб хулоса қилишга адабиётлар шархи тўлиқ асослар беради.*

Калит сўзлар: *ультратовушли текширув усулларини (УТТ), лапароскопик холецистэктомия – ЛХЭ.*

Abstract. *The authors of this review of the literature have analyzed the problems of clinical and diagnostic diagnosis of cholecystitis in the population of different ages: success, problems and solutions, and showed the relevance and necessity of the topic. Analysis of sources and available results of studies show and confirm that cholecystitis remains a significant problem in population of different ages. It is known that special studies devoted to the epidemiology and prevention of cholecystitis in the young, middle-aged and geront-supergeront population are very few, and in the conditions of Uzbekistan - no, they have been ignored by local scientists and researchers. Especially in the geront-supergeront population, such examinations are very relevant. Cholecystitis - therapeutic and surgical directions are still hotly debated in the population of all ages. The review of the literature gives full grounds for concluding that such a sharp focus of the issue is primarily explained by the lack of research devoted to this topic.*

Key words: *ultrasound methods (USE), laparoscopic cholecystectomy – LCE.*

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Гепатобилиар тизимни ўрганишда, ташхислашда ва баҳолашда клиник ёндошувларни устуворлиги хамда скрининг – донозологик ташхисот масалаларини эса қиёслаганда кам ўрганилганлиги, мавжуд манбалардан маълум бўлади. Бунинг натижасида, хусусан, холецистит мисолида хам шу йўналишда муваффақиятлар камроқ бўлган ва, аксинча, муаммолар кўплаб сақланиб қолган ёки холециститнинг профилактикасига оид ечимларини истиқболли кўринишлари тадқиқотларда етарлича асосланмаган.

Холециститни хирургик ечимларини устунлиги эса яққол кўзга ташланади ва/ёки хар қалай, айниқса операциялар частотаси ўт пуфаги ва ўт йўллари касалликларида мутассил ортиб бормоқда. Кўпчилик тадқиқотчилар шундай хулосалар чиқаришган [24,34,37,42,43,50].

Рибачков В.В., Дубровина Д.Е. (2016) ўзларининг шарҳли тадқиқотларида зикр этилган тенденцияларни ривожланишини амалиётга

ультратовушли текширув усулларини (УТТ) тобора кенг кўламда киритилиши билан изоҳлашади. Шу билан бирга ўт пуфагини олиб ташлаш доимо ҳам кучли ижобий самара бермаслигини тасдиқлаб кўрсатишади. Хусусан, холецистэктомияни ўтказган беморларнинг 10-30%-тида постхолецистэктемик синдром келиб чиқади.

Муаллифларнинг 348 та беморларни холецистэктомиядан кейин 10 йил давомида кузатувида яна қуйидагилар тасдиқлаб берилган: 1) қон плазмасида ўт кислотасини концентрацияси кучли бузилади, ушбу бузилиш 10 йилдан кейингина тикланади, 2) сурункали холецистит бўйича бажарилган холецистэктомиядан кейин бундай ўзгаришлар камроқ, ўткир холециститдан кейинги холецистэктомияда эса нисбатан кескинроқ ифодаланиб аниқланади, 3) ўт кислотасини бундай хусусиятли ўзгариши ва ошқозон-ичак трактининг юқори бўлимларида босимни ортиқча ортиши холецистэктомиядан кейин келиб чиқадиган сурункали холециститни етакчи хатар омили бўлиб хисобланади. Бундай шароит операциядан кейинги биринчи уч йил давомида келиб чиқади [24].

Бироқ, бизнинг фикримизча, бу тақдим этилганлар жарроҳлик муаммосининг амалиётини бироз бўлса хам пасайтирмайди. Шубҳасиз, жарроҳни холецистит билан беморларни даволаш тактикасининг ноаниқлиги ҳақида яна бир бор ўйлашга мажбур қилади. Муаммони профилактика томон буриб хал қилиш масаласини долзарблаштиради ва илмий ишларни айнан шу оқимга солиб давом этдириш лозимлигига ишонч туғдиради.

Курбанов Ф.С. ва б.қ. (2019) ўткир холециститни жарроҳлик йўли билан даволашни ва бир суткагача муддатда касалхонадан чиқариш масаласини 283 та беморда ўрганишган.

Уларнинг натижаларига кўра, ўткир холецистит билан беморлар операциядан кейинги қисқа муддат ичида асоратлар келиб чиқиши бўйича кўпроқ хавф остида бўлишади.

Шунинг учун, муаллифларнинг тавсияларига кўра, касалхонадан эрта чиқариш масаласини ечишда хирург қуйидаги қоидага амал қилиши керак: 1) операциядан кейин келиб чиқиш мумкин бўлган хар қандай асоратларга гумон туғилганда беморни қўшимча текширувга жалб қилиш керак ва ташхисга аниқлик киритиш учун унинг устидан кузатувни давом этдириш лозим, 2) агардаки, эрта чиқаришга бемор розилик бермаса хам кузатув ва шифохонада даволаш давом эттирилади [17].

Қардош касалликлар холециститни патогенезида, кечишида ва даволаш дастурларини мувофиқлаштиришда муҳим ўрин эгаллашади. Ушбу соҳада охирги йилларда аҳамиятли маълумотлар тўпланган.

Галашев В.И., Зотиков С.Д. ва Глянцев С.П. (2001), Каримов Ш.И. ва б.қ. (2010), Andren-Sandberg A. et al. (2001), Akyurek N. et al. (2005) ва Thornton D. et al. (2004) каби тадқиқотчиларни тақдим этган илмий натижалари бу борада диққатни жалб қилади. Охирги йилларда юқори даражали анестезиологик ва жарроҳий хавф гуруҳига кирувчи жарроҳий беморлар сонини ошиб бориш тенденцияси аниқ сезилмоқда. Унинг сабаблари турлича бўлиб, кўпчилигини тизимли бузилишлар ва касалликлар, касалликни (масалан, холециститни) оғирлиги даражаси ва кексалик ёши ташкил қилади. Чунончи, мисол қилиб кўрсатиш мумкинки, катта ёшдаги ахолида кескин фарқланиб юқори частотада холециститнинг деструктивли шакллари қайд қилинади ва асосан декомпенсацияланган қардош касалликлар фонида кечади. Ёш гуруҳига мансуб аҳолига солиштирганда ушбу контингентда ўлим частотаси 10-20 баробарга етиб кўп бўлади. Операциядан сўнгги ўлим частотаси ўткир холециститда 1,5%-12%, операция хавфи юқори бўлган аҳоли гуруҳида эса – бу кўрсаткич то 15-25% гача етиб ортиш частотаси билан қайд қилинади [5, 14, 31, 33, 54].

Совцов С.А., Прилепина Е.В. ва Ионин М.А. (2014) 1998-2010 йилларда 75 ёшдан ошган ўткир холецистит билан 487 беморда ўтказилган тадқиқотларнинг натижаларини эълон қилишган.

75-79 ёшли мижозлар гуруҳида қардош касалликлар 87% тарқалиш частотаси билан аниқланган. 80 ёшдан ошган ўткир холецистит билан беморлрда эса ушбу кўрсаткич 98,5%га чиқиб тасдиқланган. Қардош (коморбид) касалликлар орасида энг кўп юрак ишемик касаллиги, гипертония касаллиги, юрак пороклари, постинфарктли кардиосклероз, юрак аневризмаси, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, қандли диабет, бош мияда қон айланиши бузилиши каби юрак қон-томир тизими касалликлари қайд этилган. Чарлсон индекси (коморбидликни ўртача кўрсаткичи) 6-9 ни ташкил этган ва ушбу мижозлар дарҳол ўлим келиб чиқиш хавфини юқори ва ўрта юқори гуруҳига киритилган [25].

Эпидемиологик вазиятни холецистит билан беморларда, коморбидлик фонида, кескинлашуви яна шу билан белгиланадики деструктивли жараёнлар билан ўтадиган холециститда беморлар организмида “ўзаро оғирлаштирувчи юк” пайдо бўлади. Бу фон касалликларни декомпенсациясига олиб келади ва натижада номақбул “охирги нуқталарни” келиб чиқиши, даволаш давомида ортади. Ёшга боғлиқ холда операциядан кейинги ўлим кўрсаткичлари арифметик тарзда ортади. Шундай натижалар тадқиқотларда – Коморницкий В.М. [12] Amaud J.P. et al. [32], Bentrem D.J. et al. [35], Litwin M.S. et al. [48] ва Massarwen N.N. et al [49] томонларидан тасдиқланган.

Коморбид фонни, сўзсиз, эътиборга олиб касалликни баҳолаш ва даволаш дастурларини айниқса прогнозлаш ва профилактика қилиш чораларини мукаммалтириш муҳим салоҳият касб этади.

О.Е.Бобров ва б.қ. (2008) тақдим қилган текширув натижалари бўйича 60 ёшгача ёш гуруҳидаги ахолида ўткир холециститдан бўладиган операциядан кейинги ўлим – 0,2 – 0,3%ни, 61-75 ёшда – 2 – 3% ни ташкил этади. Ўткир холецистит билан 80 ёшдан ошган беморларда операциянинг номақбул оқибатини келиб чиқиш хавфи 198,6 баробарга ошиб 5,56%га етади [2].

Холециститни ташхисотида катта ижобий ютуқларга эришаётганлигига қарамасдан – ўн йиллар давомида касалликнинг оғир асоратларини аниқланиши частотаси бирдай ўзгармай қолинаётганлигини тадқиқотчилар кўрсатишади.

Масалан, Харитонов С.В. ва б.қ. (2018), Gurvits G.E., Lan G. (2014), Beuran M. et al. (2010) ва Dai Xin – Zheng et al. (2013) маълумотларига кўра тошли холецистит асорати бўлиб келиб чиқадиган тошли ичак тути-

лиши 1% дан то 4% гача етиб тарқалиш частотаси билан аниқланади, ўлимни юқори частотада кузатилиши унинг учун хос бўлади. Ўлимни асосий – сабаблари бўлиб ташхисотини қийинчилик туғдириши, қарилик, оғир қардош касалликларни бўлиши ва бундан ташқари касаллик рецидивлари частотасини юқорилиги кабилар хисобланади [29, 36, 3845,].

Ушбу баён қилинган шарҳлардан яна кўриладики, ўт пуфаги касалликларида / холециститда лапароскопик холецистэктомия (ЛХЭ) энг кўп қўлланиладиган операция бўлиб хисобланади ва ханузгача шундай қолмоқда.

Лекин бу жарроҳлик амалиёти техник жиҳатдан яхши ишлаб чиқилган бўлсада, Алиев Ю.Г. (2013), Гордеев С.А. ва б.қ. (2008) ва Попов О.А. (2006) тақдим этишган тахлилий маълумотлардан кўринадики, маълум бир беморларда техник қийинчиликларга дуч келинади ва даҳшатли асоратлар ЛХЭга боғлиқ холда келиб чиқади [1, 7, 20].

Бундан ташқари кўпчилик вазиятларда ЛХЭ ўт йўлини шикастланишига олиб келади. Гальперин Э.Ч. ва б.қ. [6], Sanford D.E. et al [53] тадқиқотларида ЛХЭ бу каби асоратини аниқланиш частотаси – 0,22% дан то 0,7% гача етади.

Капшитарь А.В. (2019) узоқ умр кўрувчиларда холециститни ташхисоти ва даволаш натижаларини 20-йиллик кузатув даврида баҳолашган. Жами 3167 та беморлар таҳлил қилинган.

Ўткир холецистит 9,5% тарқалиш частотаси билан тасдиқланган (илк бирламчи текширув бўйича). УТТдан кейин эса тошли холецистит 50% аниқланиш частотасида тасдиқланган. Аниқланган холецистит кузатув давомида аксарият асоратли кечиш билан ифодаланган: 1) 50% беморларда ўт пуфаги перфорацияси кузатилган, 2) 50% беморда тарқоқ йирингли – фибринозли перитонит келиб чиққан, 3) 50 % бемор абдоминал сепсисдан вафот этган, 4) 50% геронт-бемор тузалган (ушбу беморларнинг хаммасида тошли холецистит билан жарроҳлик амалиётлари бажарилган Лэбман бўйича лапаротомия, холецистэктомия, қорин бўшлиғини ўткир гангренозли холецистит бўйича дренажлаш). Касалликнинг ташхисоти 47,6% беморларда қийин кечган ва қўшимча текширувлардан минилапароскопия энг маълумотлиси деб тавсия этилган [13].

Турли ёшдаги ахолида абдоминал хирургик шошилинч холатлар, жумладан уларнинг сафида узоқ умр кўрувчилардаги холецистит хам ўзига хос кузатув тактикасини талаб қилади. Барвақт касалхонага ётказиш, тизимли (коморбид фонни эътиборга олиб) консерватив даволаш – тез ёрдамдан бошлаб то шифохонагача бўлган босқичларда ижобий самарадорликни беморларда оширади [11,18].

Даволаш дастурларида анестезияни тўғри танлаш, мини – киришга интилиш, коррекция учун минимал жарроҳлик усул ва эҳтимолий асоратларни барвақт профилактикаси, кўпчилик тадқиқотларда тасдиқланишича, холециститни даволаш натижаларини яхшилайди ва унумлаштиради [3,23, 27, 52].

А.А.Сопуев, С.А.бакиров ва б.қ. (2020) кекса ёшдаги ахолида ўткир холециститнинг айрим замонавий хусусиятларини ўрганишган ва шарҳлашган. Қуйидаги муҳим эпидемиологик, клиник ва профилактик жиҳатларини ишончли тасдиқлашиб беришган: 1) шошилинч хирургияга тушадиган барча беморларнинг 40%ни 65 ёшдан ўтган шахслар ташкил этади, 2) ўткир холецистит билан беморда ўта хос симптом бўлиб юқори ўнг квадрантда жойлашиб ифодаланган оғриқ хисобланади, оғриқ иситмалаш ва кўнгил айниш хамда қайд қилиш билан давом этади, 3) кекса ёшдагиларда касалликни клиник ифодаланиши кескин фарқ қилади, кўпчилик мижозларда қардош касаллик бўлгани учун анъанавий симптомлар бўлмайди, 4) трансабдоминалли ультрасонография ўткир холециститга ўта аниқ ташхис бера олади, 5) ёшларга қараганда кексаларда кўпроқ юқори даражада ифодаланган лейкоцитоз ўткир холецистит учун хос бўлади [26].

Нотўлиқ ёки ноаниқ касаллик анамнези бундан ташқари кексаларда ноанъанавий ва баҳсли физикал текширувларнинг натижаларини бўлиши холециститда ташхисий жараённи қийинлаштиради [46].

XXI асрни хос жиҳатларидан бири, бу – узоқ умр кўрувчилар сонини охирги 15 йилда 4 баробарга кўпайиб 108 000 га етгани хисобланади [10, 21,40, 41,55].

В.С.Савельев (2005) ва De bernardini I. (2002) маълумотлари бўйича гериатрик хизматни ташкил қилиш ва такомиллаштириб боришга зарурият туғилган. Айниқса нафақат клиник хирургияга ва шу билан бирга профилактик геронтохирургияга эҳтиёж ортган, унга “қарияларни” хаётини узайтиришгина эмас, уларга фаол узоқ умр кўришни таъминлаб бериш мақсади хам қўйилган.

Ўткир холециститни ташхисоти ва даволаш усулларини такомиллаштиришда қарияларда ва геронт популяцияда, ютуқларга эришишган. Чунончи улардан бўладиган ўлим то 2,5%га етиб камайган [20, 39].

Адабиёт маълумотларига кўра [8,9,22, 47] энг кенг тарқалган патология бўлиб кекса ёшдагиларда холецистит хисобланади ва тарқалиш частотаси бўйича хирургик касалликлар орасида иккинчи ўринда туради. Кекса ва қария ёшдаги популяцияда 50% тарқалиш частотасида аниқланади [15]. Эркакларга қиёсан аёллар 5 баробарга кўп касалланишади ва ўлим даражаси бошқа хирургик касалликлардан (аппендицит, жароҳатланган чурра, перфоратив гастродуоденал яралар) ўзиб кетади.

Пацырев Ю.М. ва б.қ. [19], Коновалов О.Е. [16] тақдим этишган маълумотларга кўра операциядан кейинги ўлим бу ёшдаги ахолида тобора ошиб бормоқда ва 2% да 12%гача частоталарда кузатилади. Узоқ хорижий мамлакатларда, Popken F. et al [51] томонидан кекса ва қария ёшли ахолида олинган натижалар бўйича, ўткир холециститдан операция пайтида ўлим 20%ни ташкил қилади ёки 80 ёшдан ўтганларда бу кўрсаткич – 40-50%га етади.

Умуман, турли минтақаларда ўтказилган тадқиқотларни шарҳидан бизга маълум бўлдики, ўткир холецистит ёки жами ўт пуфаги касалликлари кекса, қария ва геронт ахолини касаллиги бўлиб қолган. Бу ёшларда холецистит учун мойиллик кескин ортади: ўт пуфагидаги морфологик ўзгаришларни келиб чиқиши, умумий ва маҳаллий қон айланишини бузилишлари, димланиш, инфекция ва панкреас – пуфакчали рефлюксларни келиб чиқишлари шулар жумласидандир [4, 28, 30, 44].

Хулоса. Манбалар тахлили ва тадқиқотларнинг мавжуд натижалари турли ёшга мансуб ахоли

популяциясида холециститнинг анча муаммоларини сақланиб қолаётганлигини кўрсатади ва тасдиқлайди. Маълум бўладики, холециститни эпидемиологияси ва профилактикасига бағишланиб ўтказилган махсус тадқиқотлар ёш, ўрта ёш ва геронт-супергеронт популяцияда жуда оз ва Ўзбекистон шароитида – йўқ, махаллий фан ва тадқиқотчиларнинг эътиборидан четда қолган. Айниқса геронт-супергеронт ахолида бундай текширувлар жуда долзарблашган. Холецистит – терапевтик ва хирургик йўналишлари барча ёшдаги ахолида хануз қизғин мухокама чақирмоқда. Масалани бундай ўткир қўйилиши – ушбу мавзуга бағишланган тадқиқотларнинг етарлича эмаслиги билан, энг аввало, изоҳланади деб хулоса қилишга адабиётлар шархи тўлиқ асослар беради.

Адабиётлар:

1. Акилов Х.Х., Атаджанов Ш.К., Акбаров М.М. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите //Анналы хир гепатол. – 2002. - №1. – С. 81-83.
2. Бобров О.Е., Хмельницкий С.И., Мендель Н.А. Очерки хирургии острого холецистита. Кировоград: ПОЛИУМ. -2008. – С. 214-215.
3. Брискин Б.С., Пузина С.Н., Костюченко Л.Н. Хирургические болезни в гериатрии. – М.: БИНОМ. – 2006. – С. 333-335.
4. Винокуров М.М. Острый холецистит: пути улучшения результатов хирургического лечения. Новосибирск: Наука. – 2002. – С. 164-166.
5. Галашев В.И., Зотиков С.Д., Глянцев С.П. Холецистэктомия из минидоступа у лиц пожилого и старческого возраста //Хирургия. –2001, 3:15-17.
6. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. “Свежие” повреждения мелчных протоков //Хирургия. – 2010, 10:4:4-10.
7. Гордеев С.А., Луцевич О.Э., Прохоров Ю.А. и др. Особенности хирургической анатомии треугольника Кало при лапаросколической холецистэктомии //Эндоскопическая хирургия. – 2008, 14(5): 3-12.
8. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста //Хирургия. – 2001. - №9. – С. 30-32.
9. Евсеев М.А. Язвенные гастродуоденальные кровотечения у больных пожилого и старческого возраста //Эндоскопическая хирургия. – 2002. - №2. – С. 33-35.
10. Егоров В.В. Гериатрическая служба Росии. Основные тенденции развития //Хирургия. – 2008. - №3. – С. 67-69.
11. Иванцюк В.М., Бондарев Р.В., Сопко А.И. и др. Оценка результатов лечения острого деструктивного холецистита у больных разных возрастных групп и пути их улучшения у лиц старше 60 лет с сердечной недостаточностью ишемического генеза //Харьковская хирургическая школа. –2015. -№2. –С. 49-50.
12. Камаринский В.М. Пункционные методы под УЗИ-контролем в лечении острого холецистита у больных с высоким операционно- анестезиологическим риском: автореф. дис……канд. мед. наук. СПб., 2008. –С. 20-29.
13. Капшитарь А.В. Неотложная хирургическая патология у долгожителей //Харьковская хирургическая школа. – 2019. - №2. – С. 182.
14. Каримов Ш.И. ва б.қ. Чрескожная чреспеченочная холецистостомия в лечении острого холецистита у больных с высоким операционным риском //Анналы хирургической гипатологии. – 2010. 15(1): 53-55.
15. Комарова Л.Н. Оптимизация хирургического лечения и диспансеризации людей старческого возраста и долгожителей //Дисс. ... канд. мед. наук. – Тюмень – 2009. – С. 15-16.
16. Коновалов О.Е. К вопросу оценки городскими жителями своего здоровья и получаемой медицинской помощи //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 1999, №1. – С. 17-19.
17. Курбанов Ф.С., Чиников М.А., Алиев Ю.Г., Азимов Р.Х. и др. Хирургическое лечение острого холецистита с досуточной выпиской больных //Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова – 2019. - №2. – С. 32-38.
18. Мишалов В.Г., и др. Лапороскопическая холецист-эктомия как паралель традиционной холецистэктомии в лечении острого деструктивного холецистита у лиц пожилого и старческого возраста с сердечной недостаточносью ишемического череза //Хирургия Украины. – 2014. - №2. – С. 35-38.
19. Панцырев Ю.М., Сидоренко В.И., Федоров Е.Д. Роль оперативной эндоскопии в диагностике и лечении острых язвенных желудочно – кишечных кровотечений //Медицинская помощь. – 1995. - №4. – С. 14-16.
20. Попов О.А. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с отключенным желчным пузырем //Дис. .....канд.мед.наук. – М. – 2006.
21. Пушкова Э.С., Иванова Л.В. Долгожители: состояние здоровья и способность к самообслуживанию //Клиническая геронтология. – 1995. -№1. – С. 64-66.
22. Рагачёв Г.И. Организация стационарной и амбулаторно-поликлинической помощи больным острым холециститом Метод. рекомендации. – М. – 1980. – С. 15-17.
23. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости //Под ред. В.С. Совельва. – М.: МИА, 2014. – С. 535-540.
24. Рыбачков В.В., Дубровина Д.Е. Последствия холецистэктомии //Хирургия. – 2016. - №8. – С. 55-59.
25. Совцов С.А., Прилепина Е.В. Холецистит у больных высокого риска //Хирургия. – 2013. - № 12. – С. 18-21.
26. Сопуев А.А., Бакиров С.А., Бигишиев М.К., Турдалиев С.А. ва б.қ. Некоторые особенности диагностики острого холецистита у лиц пожилого возраста //Научное обозрение. Медицинские науки. – 2020. - №6. – С. 22-26.
27. Стяжкина С.Н., Ермакова Л.А., Ивашина Т.В., Целишева Л.И. Течение хирургических заболеваний у пациентов пожилого и старческого возраста с учётом сопутствующей патологии //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. - №7. – 3. – С. 431-433.
28. Фенчин К.М. Острый аппендицит у пожилых и старых людей. – Минск. – 1984. – С. 120-122.
29. Харитонов С.В., Раннев И.Б., Харитонов С.С. Диагностика и лечение желчнокаменной тонкокишечной непроходимости (с комментариями) //Хирургия. – 2018. - №5. – С. 28-21.

30. Шабалин А.В. Достижения, проблемы и перспективы геронтологии Западно – Сибирского региона //Сб.тр. I съезда геронтологов и гериатров Сибири и Дальнего Востока. – Новосибирск. – 2000. – С. 207-208.
31. Akyurek N. et al. Management of acute calculous cholecystitis in high – risk patients: percutaneous cholecystostomy followed by carly laparoscopic cholecystectomy //Surgical Laparoscopy, Endoscopy, Percutaneous Technigues. – 2005, 15(6): 315-318.
32. Amayg J.P., Pessaux P. Percutaneous cholecystostomy for highrisk acute cholecystitis patients //South. Med. J. – 2008, 101(6):577-578.
33. Andren – Sandberg A., Haugwedt T., Larsen T.B., Sondenaa K. Complications and late outcome following percutaneous drainage of the gallbladder in acute calculous cholecystitis //Dig. Surg. – 2001, 18(5): 393-397.
34. Behar J., Corazziari E., Guelrud M., Hogan W., et al. Functional gallbladder and sphincter of oddi disorden //Gastroenterology. – 2006, 130(5): 1498-1504.
35. Bentrem D.J., Cohen M.E.A., Hynes D.M., Ko C.V. et al. Identification of specific quality improvement opportunities for the elderly undergoing gastrointestinal surgery //Arch. Surg. – 2009, 144(1): 1013-1018.
36. Beuran M., Ivanov I., Venter M.D. Gallstone ileus – Clinical and therapeutic aspects //Journal of Medicine and Life. – 2010: 3(4): 365-370.
37. Cheon Y.K. How to interpret a functional or mortality test – sphincter of oddi manometry //J Neurogastroenterol Motil. – 2012, 18(2): 211-215.
38. Dai Xin-Zheng Li Guo-Qiang, et al. Gallstone ileus Case report and literature review //Worid J Gastroenterol. – 2013, 19(33): 5586-5587.
39. Demarchi M.S. regusci L., Fasolini F. Electrocardiographic changes and false – positive troponin. I in a patient with acute cholecystitis //Case Rep Gastroenterol. – 2012. – 6(2): 410-412.
40. Ditibrenner H. Demographic vear-book. – New York, 1997. – P. 11-12.
41. Dittbrenner H. Home Care Busines Opportunities in Europe //Caring. – 1998. – Vol. 17-P/ 50-53.
42. Elmi F., Silverman W.B. Biliary sphincter of Oddi dysfunction type 1 versus occult biliary microlithiasis in post – cholecystectomy patients: are they both part of the same clinical entity? //Dig Dis Sci. – 2010, 55(3): 842-844.
43. Elmi F., Silverman W.B. Biliary sphincter of Oddi dysfunction type 1 versus occult biliary microlithiasis in post – cholecystectomy patients //Dig Dis Sci. – 2011, 4: 710-711.
44. Fitzgibbons R., Tseng A., Wang H. Et al. Acute cholezystitis. Does the clinical diagnosis correlate with the pathological diagnosis? //Surg Endosc. 1996. – Vol. 10. – P. 1180-1182.
45. Gurvits G.E., Lan G. Enterolitiasis //Worid J. Gastroenterol. – 2014, 20(47): 178-17829.
46. Halldestam I., Enel E.I., Kullman E., Borch K. Development of symptoms and complications in individuals with asymptomatic gallstones //British Journal of Surgery 2004, 91(6): 734-736.
47. Hoffmann A., Horbach B., Hohenberger W. Dic acute cholezystitis in der chirurgischen Intensivtherapie //Chir. Praxis. – 1998. – Vol. 53. – P. 411-417.
48. Litwin M.S., Greenfield S., Elkin E.P., Lubeek D.P. et al. Assesment of prognosis with the total illness burden index for prostate cancer: aiding clinical in treatment choice //cancer. – 2007, 109(9): 1777-1781.
49. Massarweh N.N., Legner V.J., Symons R.G. et al. Impact of advancing age on abdominal surgical outcomes //Arch. Surg. – 2009, 144(12): 1108-1112.
50. Niemeter D.W. Acute free perforation of the gall bladder //Ann Surg. – 1934, 99, 922-927.
51. Popken F., Kuchle R., Heintz A. Die Cholecystektomie beim Hochriscopatienten //Chirurg. – 1998. – P. 61-63.
52. Racz J., Dubois L., Katckky A. et al. Elective and emergency abdominal surgery in patients 90 years of age or older //Can. J. Sucrg. – 2012 Oct: 55(5):322-325.
53. Sanford D.E., Strasberg S.M. A simple effective method for generation of a permament record of the Critical View of safety during laparoscopic cholecystectomy by intraoperative “doublet” photography //Journal of the American College of surgeons. – 2014, 218:170-175.
54. Thornton D., Robertson A., Alexander D.J. Patients awaiting laparoscopic cholecystectomy – can preoperative complications be predicte? //Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2004, 86(2): 87-89.
55. URL: https: //science – medicine. ru/ru/article/view? id=1149 (дата обращения: 24.04.2023).

ПРЕВЕНТИВНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ, АКТУАЛЬНЫЕ ТЕМЫ И ОСНОВНЫЕ ПРИОРИТЕТНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ХОЛИЦИСТИТА У ПОПУЛЯЦИИ НАСЕЛЕНИЯ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Мамасолиев Н.С., Мадазимов М.М., Ботиров Ж.А., Мамасолиев З.Н.

Резюме. *Авторы обзора литературы проанализировали превентивно-профилактические вопросы, актуальные темы и основные приоритетные направления холецистита у популяции населения разного возраста и показали актуальность и необходимость темы. Таким образом, при диагностике и оценке перфоративного холецистита нужно учитывать, что он во-первых, может развиться при различных формах воспаления желчного пузыря и во-вторых, характеризуется совершенно различными симптомами. Основным методом лечения является экстренное оперативное вмешательство. Однако возможности видеоэндохирургических методов лечения сравнительно других видов холецистита, при нетрадиционных вариантах перфоративного холецистита, бывают достаточно ограниченными. Разработка технологий, совершенствующих увеличение возможности прогнозирования и ранней диагностики перфоративного холецистита, считается очень важным. Это создаёт условие для ранней диагностики болезни и безопасного проведения операции до 55%.*

Ключевые слова: *лапароскопическая холецистэктомия – ЛХЭ, метод ускорения оздоровления - МУО, антимикробный пептид – АМП.*

УДК: 616.833.115-002+616.831-053.1-007.41-007.47

ОПТИКО-ХИАЗМАЛ АРАХНОИДИТЛАРНИНГ АДАБИЁТЛАР ШАРХИ

Набиев Акмал Адхамжонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР ОПТИКО-ХИАЗМАЛЬНЫХ АРАХНОИДИТОВ

Набиев Акмал Адхамжонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

LITERATURE REFERENCES OF OPTICO-CHIASMAL ARACHNOIDITIS

Nabiyev Akmal Adkhamjanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nabievakmal53@gmail.com

Резюме. *Ушбу мақола оптико-хиазмал арахноидитларнинг адабиётлар шарҳига бағишланган.*
Калит сўзлар: *оптико-хиазмал арахноидитлар, кранио-церебрал травмалар.*

Abstract. *The article is devoted to the review of the literature on optic-chiasmatic arachnoiditis.*
Keywords: *optic-chiasmatic arachnoiditis, craniocerebral trauma.*

Оптико-хиазмал арахноидитлар (ОХА) аскарият холларда ёшларда кўпроқ эркак жинсига мансуб шахсларда кўрлик ёки оғир ногиронликка олиб келувчи оғир касалликка киради. Ушбу касаллик кўп томонлама клиник намоён бўлиши, оғир даражали кўриш фаолиятини бузулиши, касалликни келтириб чақирувчи омилларни ҳилма-хиллиги ва ўзига хос патогенези билан характерланади [1, 2, 5].

Оптико-хиазмал арахноидитлар бош мия ва унинг пардаларини кўпроқ хиазма ва кўрув нервларини сурункали продуктив ялиғланиши билан намоён бўладиган клиник сидром [2, 5].

Биринчи бўлиб усбу касалликни гипофиз ўсмасига гумон қилинганларни операция вақтида хиазмал соҳада сурункали продуктив ялиғланишни аниқлаган арентиналик врачлар Balada ва Satanowsky 1929 йилда ёзишган. Balada ва Satanowsky «оптико-хиазмал арахноидит» терминини таклиф қилишган.

1972 йилда невропатолог ва психиаторлар жамияти бутуниттифоқ пленумида «арахноидит» атамасини “лептоменингит»га алмаштириш тўғрисида қарор қабул қилинган.

Оптико-хиазмал арахноидитларни адабиёт маълумотларга кўра тарқалганлигини аниқлаш қийинчилик туғдиради, чунки айрим муаллифлар бош мия ўсмаларига нисбатан процент хисобига хисобласа, айрим ` муаллифлар бош мия ва унинг пардаларининг яллиғланиш касалликларининг оқибатларига нисбатан хисобласа бошқа муаллифлар фақат ўтказилган бош мия жароҳатларига нисбатан хисоблайдилар. W.Тоннис (1949) маълумотларига асосан оптико-хиазмал арахноидит ҳамма бош мия ўсмалари билан касалланган беморларнинг 0,5%да ёки хиазмо-селляр локализатсияга эга беморларнинг 2,5%да учраган. Акад. Н.Н Бурденко номидаги ТФАсининг нейрохирургия институтининг маълумотларига асосан оптико-хиазмал арахноидит барча нейрохирургик беморларнинг 1,3%да кузатилган (Маляревский А.Д 1967). Х.Г Ходос (1962) маълумотларига кўра бош миянинг сурункали яллиғланиш касаликларнинг 20%да, В.С Лобзин (1983) маълумотларига кўра 27% да церебрал арахноидит кузатилган, шу церебрал арахноидит билан касалланганларнинг 42,5%да оптико-хиазмал арахноидит аниқланган.Л.А Корейша маълумотларига кўра Н.Н Бурденко номидаги нейрохирургия институтида бош мия ва унинг пардалари яллиғланиш касалликларининг оқибати туфайли операция қилинган 1025 беморлардан 214 тасида оптико-хиазмал арахноидит верификация қилинган бу эса 20,8% ташкил қилади (Соколова О.Н хаммуалифлар билан, 1990).

Оптико-хиазмал арахноидитларнинг этиологик омиллари ва патогенетик механизмлари. Оптико-хиазмал арахноидитларни кўпгина муаллифларни хақли равишда эътирофларига кўра полиэтиологик касалликлар қаторига киритилган.Адабиётлар ўрганилганда, бу касалликни келтириб чиқаришда қуйидагиларини асосий сабаб бўлиши мумкин:умумий инфекция, бурун ковакларини касалликлари, бош мия жароҳатлари. О.Н Соколова ва Х.М Камилов маълумотларига кўра (1972) 247 бемордан 48,8%да оптико-хиазмал арахноидит келиб чиқишига умумий юқумли касалликлар, 24,19%да риносинуситлар, 10,68% холларда бош мия жароҳатлари сабаб бўлган бўлса,16,95% холларда оптико-хиазмал арахноидитни келтириб чиқарувчи сабаб аниқланмаган.

А.А Маляревский (1968), Х.М Камилов (1978) маълумотларига кўра оптико-хиазмал арахноидитлар ривожланишига кўп холларда 58-78%да инфекцион-аллергик касалликлар сабаб бўлган. Г.А Акимов (1982) ва Б.А Осетров (1978), Е.Л Мачерет хаммуаллифлар билан (1985), Н,Д Парфенова (1987) ҳамда О.Н Соколова (1990) кузатувларига кўра 34,5% холларда оптико-хиазмал арахноидитларни ривожланишига грипп ва гриппга ўхшаган касалликлар туфайли ривожланган. Грипп билан касалланган учдан бир беморларда яққол умуммия симптомлари (кучли бош оғриши, кўнгил айниши, қусиш ва юқори тана ҳарорати) намоён бўлиши билан нейроинфекция типида кечган .

Оптико-хиазмал арахноидитлар келиб чиқишида бошқа кенг тарқалган сабабларидан бири бурун атрофи ковакларини яллиғланиш касалликлари хисобланади. Н.С Благовешенская (1986) оптико-хиазмал арахноидит билан касалланган 60% беморларда йўлдош бурун атрофи ковакларининг сурункали касалликлари топилган. А.С Киселев хаммуаллифлар билан (1994) оптико-хиазмал арахноидит билан касалланган 75,6% беморларда ЛОР аъзолари патологияси кузатилган.

Оптико-хиазмал арахноидитлар ривожланишига ҳар-ҳил муаллифлар (А.А Маляревский.,1968; ЧугуновГ.М.,1969;КрасноваМ.Л., Осипова И.Л., 1973; Можаев С,В 1977; Мачерет э.А,Самосюк И.З 1985;) маълумотларига кўра 5%дан то 20%гача кўпинча қайталанувчи, очиқ ёки ёпиқ кранио-церебрал травмалар сабаб бўлган

А.А Маляревский.,(1968), Х.М Камилов (1979), Н.Д Парфенова (1987) маълумотларига кўра 11-20% холларда, H, Busse (1979) маълумотларига кўра 5-60% холларда беморларда анамнез ва клиник текширишлар асосида касалликнинг келиб чиқиш сабабини ишончли равишда аниқлаш умконияти бўлмаган.

Е.Ж Трон фикрича касалликнинг патогенезида 4 омил: босилиш (даставвал яллиғланиш шиши билан кейинчалик битишма ва кисталар билан), яллиғланиш жароёни, қон айланишни бузулиши ва токсинларнинг таъсири аҳамиятга эга.

Оптико-хиазмал арахноидитларда патологик жароённинг характери тўғрисида тушунчалар усбу касалликни ўрганиш жароёнида ўзгариб борган. M.Ballado, H.Cushing (1929) оптико-хиазмал арахноидитларни арахноидитларнинг чегараланган шакли деб баҳолашган. J.Bollack (1937) монографиясида жароёнга бош мия пардаларини диффуз жалб қилинганганлиги тўғрисида биринчи бўлиб тахмин олга сурилган. Н.Н Бурденко, Б.Г Егоров (1940), А,В Скородумова (1948), M. Oliver(1968), H. Jansen(1973) худди шундай фикрда бўлишган.

А.Д Маляревский ва хаммуаллифлар билан маълумотига асосан (1968) оптико-хиазмал арахноидитларда кўриш бузилишининг патогенези икки фазали жароёндан иборат. Жароён кўрув нервлари қобиғига ўтишига тўғри келадиган касаликни ўткир фазаси фарқланади. Касалликнинг сурункали фазасида хиазмал цистернада церебро спинал суюқликни циркуляциясини бузилишига олиб келувчи, кўрув нерви ва хиазманинг атрофида битишма ҳамда кистасимон хосилалар ҳосил бўлади. Бу эса кўрув нервларини қон билан таъминланишини янада бузулишини кучайтириб кўрув нерви толаларида атрофик жароёнлатнинг ривожланишига олиб келади.

Кўпгина муаллифлар фикрича яллиғланиш жароёнидан кейин шиш туфайли босилган ва бўшаб қолган томирлар облитерацияга учрайди шиш қайтгандан кейин қон оқиши тикланмайди.Адабиётлардаги маълумотларига асосан оптико-хиазмал арахноидитларнинг ривожланишидаги асосий патогенетик механизм микроциркуляциянинг бузулиши хисобланади.

Ёпиқ кранио-церебрал травмаларда оптико-хиазмал арахноидитларнинг ривожланишига сабаб бўлиб субарахноидал бўшлиққа қон қуйилиши, травматик некрозлар, субарахноидал бўшлиққа тўқима парчаланиш маҳсулотларни тушуши хисобланади. Тўқима парчаланиш махсулотлари юқори даражада токсикликка эга бўлиб бу эса бош мя томирларини узоқ муддатли спазми, мия гемодинамикасини ва церебро спинал суюқликни циркуляциясини бузулишиларига олиб келади (Зозуля Ю.А,Пельц Б.А.,1978). Бош мия жароҳатларини эрта даврида ушбу холатлар сероз асептик менингитни ривожланишига, у эса кечки даврда сурункали продуктив яллиғланишга ўтади(Смирнов.Л.И, 1949, Педанченко Е.Г 1981). Ундан ташқари кранио-церебрал травмани ўзи орзанизм реактивлигини ўзгартириб ва аутоаллергик жароёнларнинг ривожлабишини чақириб касалликкка қарши курашиш кучларини пасайишига олиб келади. Кранио-церебрал травмаларнинг кечки ва резидуал даврларда оптико-хиазмал арахноидитлар ривожланишига сабаб латент инфекциянинг қўзғалиши,яширин ликворея, бош мия ва унинг пардаларида чандиғли-бужмайювчи жароёнлар кранио-церебрал травманинг ўткир даврда жароҳатларга ишлов бериш жароёнида қолиб кетган ёд жисмлар хисобланади (Коновалов А.Н, Потапов А.А 1994). Қайталанувчи кранио-церебрал травмалардан кейин ривожланадиган оптико-хиазмал арахноидитларга мухум эътибор қаратмоқ керак, чунки ўтказилган кранио-церебрал травма оқибатлари фонида организмнинг сенсибилизация юзага келади (Пулатов А.М., 1978).

Кранио-церебрал травмаларнинг эрта давридаги оптико-хиазмал арахноидитларда кўриш бузулишининг патогенезида кўпинча травмага қўшилиб келадиган кўрув нерви ва хиазма пардаларига қон қуйилиши, кўрув канали ичида бир ёки икки томонлама кўрув нервларини шикастланиши, кўрув нерви ва хиазманинг толаларини узулиши, хиазмал соҳаларда гематома, кўрув йўли базал бўлимида гемодинамиканинг бузулиши муҳум роль ўйнайди (Осипова И.Л.,1968; Sachenweger R, 1975).

Шундай қилиб, травматик оптико-хиазмал арахноидитлар асосида асептиk продуктив яллиғланишидан ташқари кўп холларда латент кўзатилувчи бош мия ва пардаларида инфекцион-аллергик жараёнлар чақирувчи инфекциянинг бевосита мия ва унинг пардаларига кириши катта рол ўйнайди.

Кўпгина олимлар (Смирнов Л,И.,1941; Линченко К,М., 1961;Маджидов Н.М., 1972; Dutton J.J., 1982) фикрича бош мия ва унинг пардаларининг сурункали яллиғланиш патогенезида яллиғланиш жараёнини суст прогрессив кечувчи ва пролиферативх характерга асосланган нерв тўқимасининг аллергик холати катта рол ўйнайди. Н.М Маджидов (1978) маълумотига асосан кранио-церебрал травма олган беморларда инфекция ривожланишига жавоб сифатида бош мия ва пардалари

тўқима парчаланиш маҳсулотларига нисбатан организмда аутосенсебилизация ривожланади. Шундан келиб чиқиб Н.М Маджидов оптико-хиа змал арахноидитларни кўп йиллар давомида касалликни даврий қўзғалиш ва прогрессияланиши билан характерланадиган коллагенозлар билан таққослайди.

А.П Бурлатский хаммуаллифлар билан (1972), Б.А.Осетров(1978), Н.Д Парфенова (1982), В.С Лобзин (1983) ўз текширишларида ўтказилган инфекциядан кейин нерв тизимини зарарланиши ҳар-хил даврда бўлишини кўрсатишди. Бу инфекцион омилга нисбатан организмни сенсибилизацияси касаллик авж олган даврда, шунингдек грипп вируси орқа мия суюқлигида узоқ муддат сақланиши билан тушинтирилади. В.С.Лобзин (1983) фикрича гриппнинг худди шу шакллари сурункали фиброзловчи арахноидитлар шаклланишига олиб келиши мумкин. Муаллиф гриппоз менингоэнцефалитни юзага келиши ўткир респиратор касаллик белгиларисиз мумкинлигини кўрсатиб берган.

Адабиётлар:

1.О.Н.Соколова, Н.Д.Парфенова, И.Л.Осипова. Монография “Оптохиазмальные арахноидиты” Москва “Медицина” 1990 г,192с

2. Т.А Сидорова. Оценка результатов лечения различных форм оптико-хиазмального лептоменингита методом длительной интракаротидной инфузии лекарственных препаратов: автореф.кандидата мед.наук. тематика;14.00.28/Сидорова Татьяна Александровна-с 175.

3.S Lessel and E. Grzybowski:Journal of Neyro-Ophalmology 2014;34;251-254

4.N R Miller, N J Newman ,eds, Walsh and Hoyt’s Clinical Netro-Ophalmology, 6th edition, Philadelphifia, PA: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.

5. HE Killer,GPJaggi,J Flammer,NRMiller,AR Hubber.The opticnerve: a new windou into cerebrospinal fluid composition. Brain.2006:129:1027-1030.

6.GPJaggi,KHarley,UZeigler,SDotan,NRMiller,HEKiller. Cerebrospinal fluid segregation optic neyropathy: an experimental model and a hypothesis.Br J ophalmology 2010;94:1088-1093.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР ОПТИКО-ХИАЗМАЛЬНЫХ АРАХНОИДИТОВ

Набиев А.А.

Резюме. *Статья посвящена обзору литературы оптико – хиазмальных арахноидитов.*

Ключевые слова: *оптико – хиазмальные арахноидиты, кранио – церебральные травмы.*

УДК: 617.72

СУНЪИЙ (ИККИЛАМЧИ) ҚУРУҚ КЎЗ СИНДРОМИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА КОНТАКТ ЛИНЗАЛАРНИНГ РОЛИ ВА ШОХ ПАРДАДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Одилова Гулжамол Рустамовна, Муродуллаева Наргиза Ориповна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РОЛЬ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ РОГОВИЦЫ В РАЗВИТИИ ИСКУССТВЕННОГО (ВТОРИЧНОГО) СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

Одилова Гулжамол Рустамовна, Муродуллаева Наргиза Ориповна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE ROLE OF CONTACT LENSES AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE CORNEA IN THE DEVELOPMENT OF ARTIFICIAL (SECONDARY) DRY EYE SYNDROME

Odilova Guljamol Rustamovna, Murodullayeva Nargiza Oripovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Адабиётлар таҳлили kontakt линзалардан фойдаланиш, шох пардадаги морфофункционал ўзгаришлар ва иккиламчи қуруқ кўз синдромининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни таъкидлайди.Профилактик чоралар ва контакт линзаларини танлашга индивидуал ёндашув контакт линзалари фойдаланувчиларида иккиламчи қуруқ кўз синдроми хавфини камайтиришга ёрдам беради. Топилмалар контакт линзалари ёрдамида беморларда қуруқ кўзни яхшироқ бошқариш учун клиник амалиётда қўлланилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *Шох парда, ўтказувчанлик, механик таъсир.*

Abstract. *The analysis of the literature highlights the relationship between the use of contact lenses, morphofunctional changes in the cornea, and the development of secondary dry eye syndrome. Preventive measures and an individualized approach to the selection of contact lenses help reduce the risk of secondary dry eye syndrome in contact lens users. The findings can be applied in clinical practice to better manage dry eye in patients using contact lenses.*

Keywords: *Cornea, permeability, mechanical impact.*

Сўнгги йигирма йиллик кўришни яхшилаш мақсадида контакт линзалардан фойдаланиш шиддатли ўсиши билан тавсифланади. Агар 1970 йилда дунёда 1-2 миллион киши контакт линзалардан фойдаланган бўлса, 1986 йилда уларнинг сони 25 миллионга этди. Сўнгги йилларда бундай беморлар сони 80 миллионга этди [9, 13].

Бироқ, контакт линзалар кўзнинг морфологияси, физиологияси ва иммунитетига таъсир қилади ва шунинг учун офталмологларнинг диққат билан эътиборини талаб қилади [8, 3, 11, 10]. Маълумки, контакт линзалар шох пардага механик таъсир кўрсатади ва линзаларнинг кислород ўтказувчанлигига [Дк/т], материалининг хусусиятларига ва тақиш режимига қараб, юмшоқ контакт линзаларни узоқ вақт ишлатадиган беморларда эпителиал микрокисталар, стромал шиш, полимегатизм ва эндотелийнинг полиморфизми кузатилади.[5, 11,14].

Контакт линзалари таққан беморда шох парда метаболизмидаги асосий ўзгаришлар шох парданинг кислород билан таъминланишининг бузилиши натижасидир. ЮКЛ таққанда биринчи навбатда шох парданинг бироз текисланиши, сўнгра унинг эгрилигининг аста-секин ўсиши содир бўлади [14]. Ушбу бузилишнинг сабаби шох парда шаклининг орқа юзасининг механик ўзгариши ва юмшоқ контактли линзалар томонидан қўзғатилган эпителий шишидир. Бу бизга гипоксия контакт линзаларни тақиш натижасида юзага келадиган шох парданинг топографияси ва пахиметриясидаги ҳар қандай ўзгаришларда, демак, шох парда морфологиясида катта рол ўйнашига ишониш ҳуқуқини беради [14, 10, 12]. Эпителийда ва кўзнинг хусусий қисмларида ўзгаришлар бўлиши мумкин [12].

Контакт линзаларидан келиб чиққан эндотелиал полимегатизм ҳақидаги биринчи ҳисоботлар 1980-йилларнинг бошларида чоп этилган [11]. Бир қатор муаллифлар [12] ЮКЛдан фойдаланиш эндотелиал ҳужайраларнинг йўқолишига олиб келишини таъкидладилар. Шох пардадаги ўзгаришлар юмшоқ контактли линзаларни таққанда, шох пардага кислород киришининг пасайиши билан боғлиқ, бу эса сурункали гипоксия, ацидозга олиб келади ва ўз навбатида тизимли шикастланишга, ҳамда ҳужайра ўлимига сабаб бўлиши мумкин [11].

ЮКЛдан фойдаланиш натижасида пайдо бўлган, узоқ муддатли гипоксия ва механик стресс туфайли

шох парданинг шакли ва тузилишининг бузилиши, шох парданинг биомеханик хусусиятларига таъсир қилиши кузатилади. Бироқ, бу муаммо тўлиқ ўрганилмаган.

Юмшоқ контактли линзаларни беморга тақишни бекор қилингандан сўнг шоҳ парданинг in vivo морфологиясини ҳужайра даражасида, шунингдек унинг биомеханик хусусиятларини ўрганишга юқори информацион ноинвазив тадқиқот усулларидан фойдаланиш, кераторефрактив жарроҳликнинг (КРЖ) оптимал вақтини аниқлаш имкон беради.

Шох парданинг анатомияси. Шох парда кўзнинг оптик тизимидаги асосий рефрактив линзадир (тахминан 40 диоптр). Шох парданинг диаметри вертикал равишда ўртача 11,5 мм ва горизонтал равишда 12 мм гача, қалинлиги турлича: марказда у тахминан 500 микрон, периферияда эса 1 мм га етиши мумкин. Шох парда 5 қаватдан иборат: эпителийнинг олдинги қатлами, Боумен пардаси, строма, Дессемет пардаси ва ички эндотелий қатлами.

Олдинги эпителия қатлами - бу ҳимоя функцияси билан жиҳозланган текис қатламли кератинлашмаган эпителий. Механик стрессга чидамли ва шикастланганда тезда тикланади. Эпителийнинг тез тикланиш қобилияти туфайли унинг устида чандиқлар ҳосил бўлмайди.

Боуман мембранаси - строма сиртининг ҳужайрасиз қатлами. Унинг шикастланган юзаси чандиқланади.

Строма шоҳ парда тўқимаси бўлиб, унинг қалинлигининг тахминан 90% ни эгаллайди. У тўғри йўналтирилган коллаген толаларидан иборат бўлиб, уларда ҳужайралараро бўшлиқ кератан сулфат ва хондроитин сулфат билан тўлдирилган.

Дессемет пардаси шох парда эндотелиясининг базал мембранаси бўлиб, у юпқа коллаген толалар тармоғидир. Турли хил инфекциялар учун ишончли тўсиқ бўлиб хизмат қилади.

Шох парда эндотелийси олти бурчакли шаклга эга бўлган ҳужайраларнинг бир қатламидир. Озиқланиш ва шох парданинг функцияларини сақлаб туриш, КИБ таъсирида шишишини олдини олишда асосий роллардан бирини ўйнайди. Қайта тиклаш қобилиятига эга эмас. Ёши билан унинг ҳужайралари сони аста-секин камаяди.

Уч шохли нервнинг биринчи шохининг учлари шох парданинг иннервациясида иштирок этади. Шох парданинг озиқланиш жараёни томирлар тармоғи, шунингдек, нервлар, кўз ёши плёнкаси ва олд камеранинг суюқлиги туфайли амалга оширилади.

Шох парданинг ҳимоя функциясининг хусусиятлари унинг юқори сезувчанлиги билан белгиланади. Унинг сиртининг озгина тирнаш хусусияти, масалан, чанг зарраси билан, одамда кўз қовоқларининг ёпилиши, лакримация ва фотофобиянинг кучайиши билан ифодаланган лаҳзали шартсиз рефлексни келтириб чиқаради. Худди шундай, шох парда кўзни мумкин бўлган шикастланишдан ҳимоя қилади. Кўз қовоқларини ёпаётганда, кўз қовоқлари бир вақтнинг ўзида айлана бошлайди ва кўзнинг сиртидан кичик механик зарраларни ёки кимёвий моддаларни ювиб юборадиган кўп миқдорда кўз ёшлари секрециясини ажратади.

Шох парда патологияларининг диагностикаси: Биомикроскопия - шох пардани тирқишли лампа нурида текшириш, бу касалликларнинг деярли бутун спектрини аниқлаш имконини беради.

Пахиметрия - ультратовуш аппарати ёрдамида шох парданинг ўлчамини ўлчаш.

Кўзгу микроскопияси - бу ҳужайралар сонини ҳисоблаш ва унинг шаклини таҳлил қилиш билан шох парданинг эндотелиал қатламини фотографик сканерлаш. Одатда, ҳужайра зичлиги 1 мм^2 учун 3000 ни ташкил қилади.

Кератометрия - шох парданинг олдинги юзасининг эгрилигини ўрганиш.

Топография - бу шох парданинг бутун юзасини, унинг шакли ва синиши қобилиятини аниқ таҳлил қиладиган компьютер тадқиқотидир.

Микробиологик тадқиқотлар - сиртдан қириб ташлаш (томчиловчи анестезия остида). Агар қириш натижалари ноаниқ бўлса, шох парда биопсияси ўтказилиши мумкин.

Контакт линзаларнинг таъсири. Контакт линзаларини танлашда биз янги шох парда-линзали оптик тизимни яратиш орқали кўзнинг синиши даражасини оширамиз ёки камайтирамиз. Юмшоқ контактли линзалар шох парданинг бутун юзасини қоплаганлиги сабабли, контакт линзаларини таққанда ундаги физиологик жараёнлар (нафас олиш, метаболизм) линзаларнинг хусусиятлари (моддий хусусиятлари, линзаларнинг дизайни) ва тақиш режими билан белгиланади. Контакт линзалари шох пардага қандай таъсир қилишини ва унинг тузилишида қандай ўзгаришларга олиб келиши мумкинлигини тушуниш учун унинг анатомияси ва физиологиясини яхши тушуниш лозим.

Линзаларнинг кислород ўтказувчанлигига, материалнинг хусусиятларига ва маълум бир беморда контакт линзаларини тақиш кўрсаткичларига қараб, линзаларни тақишнинг оптимал режими ва уларни алмаштириш частотаси аниқланади.

Қуйидаги тақиш режимлари ажралиб туради:

1. Узоқ муддатли узлуксиз тақиш - 30 кунгача линзаларни узлуксиз тақишга рухсат берилади. Бу Дк/Л 100 дан юқори бўлган янги материалларнинг пайдо бўлиши туфайли мумкин бўлди.

2. Кенгайтирилган тақиш - контактли линзаларни 7 кунгача (кетма-кет 6 кеча) доимий тақишга рухсат берилади. Кўзлар учун линзасиз 1 кеча (ҳафтада бир марта) дам олиш керак. Линзалар ҳар ҳафта янгиларига алмаштирилади.

3. Мослашувчан тақиш - вақти-вақти билан линзаларда тунги уйқуга рухсат берилади (кетма-кет 3 кечадан кўп бўлмаган).

4. Кундузги тақиш - линзалар ҳар куни кечаси олиб ташланади. Тозалашдан кейин улар махсус дезинфекцияли эритма билан идишга жойлаштирилади.

Контакт линзаларини алмаштириш частотасига қараб таснифлаш мумкин.

Қуйидаги линзалар синфлари ажралиб туради: Анъанавий линзалар (фақат шишаларда мавжуд) - 6 ой ёки ундан камроқ вақтдан кейин алмаштириш.

Режали алмаштириш линзалари (шишаларда ва блистер пакетларда мавжуд) - 1-3 ойдан кейин алмаштириш.

Тез-тез режали алмаштириш линзалари (фақат блистер пакетларда мавжуд) - 1-2 ҳафтадан кейин алмаштириш.

Кундалик алмаштириш линзалари (фақат блистер пакетларда мавжуд) - ҳар куни алмаштириш. Ушбу линзалар умуман парвариш қилишни талаб қилмайди.

Контакт линзалари учун материаллар таснифи

Юмшоқ контактли линзаларни ишлаб чиқариш учун ишлатиладиган материаллар, АҚШда озиқ-овқат маҳсулотлари ва дори-дармонлар сифатига қўйиладиган талабларни белгилайдиган ФДА қўмитасининг таклифига биноан, сув таркиби ва электростатик хусусиятларига кўра бўлинади. Электр зарядини ўтказиш учун материалнинг юзаси) 4 гуруҳга: I гуруҳ Ноионик (ер юзасида паст электростатик заряд), паст сув миқдори (50% дан кам); II гуруҳ Ионсиз, сув миқдори юқори (50% дан ортиқ); III гуруҳ Ионли, сув миқдори кам (юзадаги юқори электростатик заряд); IV гуруҳ Ионли, сув миқдори юқори.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, юмшоқ контактли линзаларга оқсил қатламлари миқдори ва унинг юзасидаги электростатик заряд ўртасида боғлиқлик бор. Аниқланишича, II ва III гуруҳ материалларидан қилинган контактли линзаларни таққанда линзалардаги лизоцим миқдори худди шу эскириш даври учун I гуруҳ материалларига қараганда деярли 3 баравар кўп бўлади (мос равишда 37,7 ва 33,2). Линзалар учун сув миқдори юқори бўлган ионли материаллардан (IV гуруҳ) фойдаланиш линзаларда тўпланган лизоцим миқдори 60 мартадан (991,2) ортади.

Шундай қилиб, линзаларнинг ифлосланиш қобилиятига нафақат намлик, балки материалнинг электростатик хусусиятлари ҳам таъсир қилади. Буларнинг барчаси линзаларни алмаштириш вақтини ва уларга ғамхўрлик қилиш режимини белгилайди. Шунинг учун, IV гуруҳ линзалари учун тавсия этилган тақиш муддати, қоида тариқасида, 2 ҳафтадан ошмайди ва анъанавий линзалар асосан I гуруҳнинг чўкиндига чидамли материалларидан тайёрланади.

Миопия - бу одам узоқ масофада жойлашган нарсаларни фарқлашда қийналадиган касаллик. Миопия билан тасвир ретинанинг маълум бир жойига тушмайди, лекин унинг олдидаги текисликда жойлашган. Шунинг учун биз буни ноаниқ деб қабул қиламиз. Бу кўзнинг оптик тизимининг кучи ва унинг узунлиги ўртасидаги номутаносиблик туфайли содир бўлади. Одатда, миопияда кўз олмасининг ўлчами катталашади (ахиал Миопия), гарчи у ҳаддан ташқари синиши кучи (рефрацион Миопия) натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Қарама-қаршилик қанчалик катта бўлса, миопия шунчалик катта бўлади.

Юмшоқ контактли линзаларни (ЮКЛ) муваффақиятли танлаш ва қулай тақиш контакт линзаларнинг (КЛ) энг мос параметрларини танлашни назарда тутади, масалан, материал (намлик, кислород ўтказувчанлиги) ва дизайн (қирраси, асосининг эгрилиги, асфериклик), мос келадиган кўз сиртининг хусусиятларига, шунингдек, беморнинг ташқи омиллари ва талабларини ҳисобга олган ҳолда [1]. Амалиёт шуни кўрсатадики, бу ҳар бир беморга индивидуал ёндашув бўлиб, у оптимал КЛ мослашувини ва юқори кўриш кескинлигини таъминлайди [2].

Ушбу шартларнинг бир ёки бир нечтасини бузиш кўзнинг нормал физиологиясини (таркибий ва / ёки функционал жиҳатдан) ўзгартириши мумкин, бу ЮКЛ таққанда ноқулайликнинг клиник белгилари мавжудлиги билан бирга КЛ толерантсизлигини келтириб чиқаради [3].

Бутун дунёда 140 миллиондан ортиқ одам рефракцион ўзгаришларни тузатиш учун КЛ дан фойдаланади ва бу рақам КЛ сифатини яхшилаш учун янги технологияларнинг доимий ривожланишига қарамай, сўнгги ўн йил ичида барқарор бўлиб қолмоқда[4]. Маълумотларга кўра, беморларнинг 10% дан 50% гача контакт линзаларини ишлатиш бошланганидан кейин 3 йил ичида рад этишади. Шу билан бирга, энг кўп учрайдиган сабаб - бу КЛни тақишдаги ноқулайлик, беморларнинг тахминан 70% кун охирида буни бошдан кечиришади [6]. Белгиланган аломатлар орасида қуруқ кўз ҳисси энг кенг тарқалган [7] - тахминан 40% ҳолларда, беморларнинг 25% оғир “қуруқ кўз” синдроми (ҚКС) билан оғрийдилар [8], бу эса ЮКЛ дан фойдаланиш вақтини чеклаш ва кейинчалик улардан фойдаланишни рад этишига олиб келади[9].

Тақдим этилган статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, ЮКЛ нинг кўз юзаси ва кўз ёши плёнкаси билан ўзаро таъсири ЮКЛ тақиш натижасида келиб чиққан сунъий (иккиламчи) қуруқ кўз синдромининг ривожланишига ёрдам беради [10].

ЮКЛга нисбатан муросасизликнинг ривожланишига ёрдам берувчи омиллар ЮКЛ таққанда юзага келадиган шох парда эпителиопатияси (юзаки эпителия шикастланиши) эпителийнинг тўсиқ функциясини пасайишига олиб келади, бу юқумли касалликлар хавфини оширади. Эпителия қатламидаги нуқсонлар юқумли агентлар учун кириш нуқтаси бўлиб хизмат қилиши мумкин [1]. Бундан ташқари, КЛлардан узоқ муддатли фойдаланиш билан шох пардага токсик-аллергик таъсир кўрсатиши, КЛ моддасига реакция, парваришлаш маҳсулотлари ва линзаларда чўкмалар пайдо бўлиши мумкин [11]. Шу нуқтаи назардан, яхши КЛ ҳаракатчанлиги жуда муҳимдир. Яллиғланиш реакцияси хавфини минималлаштириш учун объектив остидаги бўшлиқда кўз ёшининг етарли даражада алмашинувини таъминлайди, бу эса чўкиндиларни, детритларни ва парчаланиш маҳсулотларини ўз вақтида ювиш имконини беради [12].

Шох парданинг эпителийси ва стромасида сезиларли ўзгаришлар, шунингдек, ЮКЛ таққанда юзага келадиган узоқ муддатли гипоксик стрессга жавобан содир бўлиши мумкин [13]. Узоқ вақт давомида ЮКЛ дан фойдаланган беморларда шох парданинг хусусиятларини ин виво гистоморфологик ўрганиш турли даражадаги бузилишлар билан тавсифланган гипоксик кератопатияни аниқлади - функционалдан дегенеративгача [1]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, гипоксия сут кислотаси ва карбонат ангидриднинг тўпланишига олиб келади, бу шох парданинг неоваскуляризациясини ва лимбал томирларининг кенгайишини рағбатлантиради. Юзаки неоваскуляризация КЛ нинг узоқ муддатли тақилиши билан юзага келадиган нисбатан кенг тарқалган асоратдир. Қоида тариқасида, у асимптоматикдир ва ЮКЛ дан фойдаланишни тўхтатганда йўқолади. Бироқ, шох парданинг чуқур неоваскуляризациясини эътиборсиз қолдирмаслик керак,

ЮКЛ шох пардани тўлиқ қоплайди ва унинг чегарасидан ташқарига чиқадиган тахминан 2 мм кўз олмасининг конъюнктивасини қоплайди. Бундай ҳолда, ҳар бир кўз очиб юмиш линзаларнинг кўз юзаси бўйлаб силжишига олиб келади. Узоқ вақт давомида ЮКЛ таққан беморларда конъюнктива эпителиясининг метаплазияси аниқланди, бунда ҳужайралар катталашиб, силлиқроқ шаклга эга бўлди, бу механик ишқаланишнинг салбий таъсирини кўрсатади [6]. Бундан ташқари, бокалсимон ҳужайраларининг зичлиги пасайганлиги ва 3-6 ойдан кейин салбий динамика қайд этилганлиги қайд этилди. ЮКЛ лардан фойдаланишни бошлагандан кейин [11, 14]. бокалсимон ҳужайралари кўз ёши плёнкасининг ички қатламини ташкил этувчи ва унинг шох парда эпителийсига етарли даражада ёпишишини таъминлайдиган муцин ишлаб чиқарганлиги сабабли, унинг ишлаб чиқарилишининг пасайиши кўз ёши плёнкаси барқарорлигини бузишга олиб келади [9].

КЛ таққанда кўпинча конъюнктива ва блефароконъюнктивитнинг сурункали яллиғланиш касалликлари пайдо бўлади, бу ҳам кўз ёши ишлаб чиқариш ҳолатига ва мейбомий безларнинг ишига таъсир қилади [11]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЮКЛнинг узоқ муддатли тақилиши мейбомий безларининг дисфункциясига олиб келади [12]. Объектив кўрганда кўз қовоқлари конъюнктивасига ЮКЛ четининг тегиши ва милтиллаш пайтида ишқаланиш туфайли мейбомий бези каналларининг қисман облитерацияси ва липидлар секрециясининг пасайиши содир бўлади, бу липид қатламининг юпқалашишига, унинг тузилишининг бузилишига олиб келади. Натижада, кўз ёшларининг тез буғланиши. Шунингдек, мейбомий безларининг дисфункциясига кўз сиртининг сурункали яллиғланиш жараёни ёрдам беради, бу эса мейбомий бези каналларининг кератинланишига олиб келади [13].

Бундан ташқари, баъзи тадқиқотчилар кўз қовоғининг қиррасининг сирпаниш юқори кўз қовоғининг чекка конъюнктивасининг бир қисми сифатида алоҳида аниқлайдилар, у кўз юзаси орқали ёки милтиллаганда КЛ юзаси бўйлаб силжийди [4]. Қовоқ қиррасининг эпителиопатияси бўёқлар билан бўялганида кўринади ва ЮКЛ таққанда ноқулайликдан шикоят қиладиган беморларнинг 85 фоизида аниқланади [5, 6]. Ҳозирги вақтда ушбу ҳолатнинг этиологияси ҳақида аниқ тушунча мавжуд бўлмаса-да, эпителиопатия шох парда ҳамда қовоқларнинг етарли даражада намланмаслиги ва натижада механик ишқаланишга олиб келади, деган гипотеза мавжуд [2].

Кўз ёши плёнкасининг барқарорлиги КЛларни муваффақиятли ва хавфсиз тақишнинг энг муҳим шартларидан биридир. Ушбу структура биринчи ҳимоя тўсиқ бўлиб, сирт намлигини ва КЛ гидрациясининг етарли даражасини таъминлайди. Контакт линзалар таққанда кўз ёши плёнкаси билан ўзаро боғлиқ ва уни олд- ва орқа линза қисмларга ажратади. Бу липид ва муцин қатламларининг юпқалашишига ва унинг сувли қатламидан намликнинг буғланишининг кучайишига олиб келади [4]. Эфрон ва бошқаларнинг фикрига кўра, КЛни қоплайдиган сувли қатламнинг қалинлиги 2-3 мкм дан ошмайди ва липид қатлами жуда нозик бўлади ёки бўлмайди [9].

ЮКЛ таққанда ноқулайлик пайдо бўлишида механик ишқаланишнинг роли линзалар шох парда гликокаликсига таъсир қилганда кучаяди [12]. Бу эпителия мембранаси билан боғлиқ бўлган биринчи турдаги трансмембран муцинлар томонидан ҳосил бўлган гидрофилик тўсиқ: MUC1, MUC4, MUC16. Уларга MUC5AC, MUC5B, MUC7 ва бошқалар эрувчан муцинларнинг узун молекулалари бириктирилган. (иккинчи турдаги), эпителий юзасида муцин гэли ҳосил қилади [10]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, шох парда гликокаликси милтиллаш пайтида ишқаланишни камайтириш ва кўз юзасида кўз ёши плёнкасини барқарорлаштиришда асосий рол ўйнайди. Фукуи ва бошқалар КЛ ушбу табиий зарбани ютиш механизмини бузганлигини исботлади, муцин қатламининг гомеостазини ўзгартиради, бу кейинчалик ЮКЛ га интолеранс ривожланишининг омилларидан бири бўлиб ҳисобланади [7].

Бундан ташқари, ЮКЛларнинг узоқ муддатли тақилиши липид қатламининг нормал ишлашининг бузилиши туфайли кўз ёши плёнкаси барқарорлигининг пасайишига олиб келади, бу кўз олмаси юза қаватини намланишини камайтиради, ишқаланишни оширади, патологик ўзгаришлар доираси кенгаяди.

Узоқ вақт давомида ЮКЛ таққан беморларда кўз ёшининг биокимёвий ва биофизик ҳолатидаги ўзгаришларга қўшимча равишда, кўз ёши плёнкасининг ёрилиш вақти (КЁПЁВ) камаяди. Инвазив бўлмаган ва флуросеин ёрдамида ўлчанган КЁПЁВ ни солиштирганда, қуруқ кўзлар туфайли КЛ ни таққанда оғир ноқулайликни ҳис қилган беморлардан фарқли ўлароқ, КЛларни муваффақиятли ишлатган беморларда статистик жиҳатдан сезиларли фарқ аниқланди [1]. Ушбу маълумотлар Гуиллон ва бошқалар томонидан олиб борилган тадқиқотлар билан тасдиқланган, улар КЛларни қулай ва ноқулай тақиш билан оғриган беморларда кўз ёши плёнкасининг объектив қисмининг кинетикасини ўрганган. Контакт линзаларини таққанда ноқулайликни қайд этган беморларда КЁПЁВ пасайган, милтиллашлар орасидаги даврда линзаларнинг кўз ёши плёнкаси билан камроқ қопланиши ва милтиллашлар орасидаги кечикиш ҳам аниқланган [2].

КЁПЁВ пасайган беморларни аниқлаш ва дастлабки босқичларда кўз ёши плёнкаси сифатини яхшилаш контакт линзаларини қўллашда қуруқ кўзлар билан боғлиқ муаммоларни тўхтатиши мумкин ва шунинг учун уларни ишлатишдан бош тортишнинг олдини олади.

Кўз ёши плёнкасидаги ўзгаришларнинг олдини олиш ва контакт линзаларини узоқ муддат тақиш пайтида кўз сиртини даволашдир.

Аввало, кўз юзасига шикастланишини ёки кўз ёши плёнкаси барқарорлигини бузилиш белгиларини эрта аниқлаш учун ЮКЛ дан фойдаланадиган беморларни диққат билан кузатиб бориш керак. Папас ва бошқалар фикрича беморнинг ташрифи давомида КЛ нинг ҳаракатчанлигини баҳолаш, кўз ёши плёнкаси ҳолатини ўрганиш, кўзнинг юзаси ва кўз қовоқларининг четларини ҳаётий бўёқлар билан бўяш, шунингдек, мейбомий безларини текшириш тавсия этилади. [3].

Бундан ташқари, хавф омилларининг мавжудлигини аниқлаш керак, масалан, линзалар материалига ёки парваришлаш маҳсулотига токсик-аллергик реакциялар [34]. Ҳозирги вақтда КЛ ишлаб чиқариш учун юқори газ ўтказувчанлиги бўлган янги материаллар қўлланилмоқда, бу эса КЛларнинг кўзга салбий таъсири даражасини камайтириш ва юзага келиши мумкин бўлган асоратлар хавфини камайтириш имконини беради. Афсуски, янги материаллар ва такомиллаштирилган КЛ дизайни улардан фойдаланиш пайтида юзага келадиган барча муаммоларни ҳал қила олмайди, бу эса кўз ёши ўрнини босувчи ва корнеотрофик воситалар ёрдамида дори воситаларини ҳимоя қилиш тизимини яратиш зарурлигини тақозо этади [5]. ЮКЛ нинг кўзнинг олд қисмидаги тузилмаларга салбий таъсирини камайтириш учун профилактик мақсадларда улардан фойдаланиш ҳам мақсадга мувофиқдир. ЮКЛ таққандаги ноқулайлик ва конюнктиванинг бўялиши каби клиник белгилар ўртасидаги боғлиқликни ҳисобга олган ҳолда, кўз қовоқлари четининг эпителиопатияси, мейбомий безларнинг дисфункцияси ва КЁПЁВ нинг пасайиши, КЛ нинг кўз юзасида ишқаланишининг салбий ролини эътибордан четда қолдирмаслик керак [6]. Шу муносабат билан, ЮКЛ нинг механик таъсирининг сезиларли даражада нейтраллаштирадиган намлантирувчи кўз томчиларининг рецепти алоҳида аҳамиятга эга.

Кўз томчилари шаклида турли хил мойлаш материалларидан фойдаланиш самарадорлиги кўплаб тадқиқотларда ўрганилган [7, 8]. Эпителийга токсик таъсир кўрсатадиган консервантларни ўз ичига олмайдиган кўз ёшларини алмаштириш терапияси маҳсулотларининг пайдо бўлиши ЮКЛларни қулай тақиш муддатини узайтириш имкониятини сезиларли даражада оширди. Бундан ташқари, биологик парчаланишга учраган консервантларни ўз ичига олган намловчи томчилар пайдо бўлди, бу бензалкониум хлорид билан солиштирганда кўз юзаси учун камроқ шикастлидир [9].

Бироқ, бир қатор ҳолларда, гиалурон кислота асосли кўз ёш ўрнини босувчи препаратлардан фойдаланиш эпителиопатиянинг намоён бўлишини тўлиқ бартараф этиш учун етарли эмас. Агар қуруқ кўз синдромининг оғир босқичлари ҳақида гапирадиган бўлсак, унда, қоида тариқасида, паст вискозители дориларни юқори вискозители гэлга асосланган препаратлар билан бирлаштириш тавсия этилади. Бироқ, ЮКЛ дан фойдаланадиган беморларда бу ёндашув чекловларга эга, чунки фойдаланилганда КЛ юзасида плёнка ҳосил бўлади, бу эса хира кўриш ва безовталикка олиб келиши мумкин. Шунинг учун, кучли қуруқ кўз синдромини даволашда сиз КЛ тақишдан бош тортишингиз керак. Бундай вазиятда корнеопротектор Корнерегел (Баусч + Ломб) - 5% декспантенол гелини буюриш тавсия этилади. Препарат шунингдек карбомерни ўз ичига олади, шунинг учун Корнерегел комбинацияланган препаратдир, регенерация стимулятори ва гель кўз ёши ўрнини босувчи хусусиятларни бирлаштирган [8]. Декспантенол пантотенол кислотанинг асоси бўлиб, у ўз навбатида коензим Анинг муҳим таркибий қисми ҳисобланади. Пантотенол кислота ҳужайра метаболизмини нормаллантиради, унинг таъсири остида тери ва шиллиқ пардаларнинг ҳужайра элементларининг шаклланиши ва тикланиши содир бўлади, коллаген мустаҳкамланади шу билан бирга толалар кўпаяди. Шох парданинг тузилиши шикастланганда, декспантенол эпителий ҳужайраларининг митозини фаоллаштиради ва уларнинг регенерациясини тезлаштиради [9]. Ҳозирги вақтда Корнерегел терапевтик таъсирнинг универсал хусусияти туфайли шох парда касалликларини комплекс даволашда мажбурий восита сифатида тавсия этилади. Бу куйиш кўз касалликларини даволашга, вирусли кератитни комплекс даволашга, операциядан кейинги тузатиш ва эндотелиал ҳужайраларнинг ҳаддан ташқари нобуд бўлиши кўринишидаги асоратларни камайтириш, эпителизация вақтини қисқартириш ва шох парданинг шаффофлигини тиклаш, шох парданинг доимий эрозиялари, яраси ва тешилиши ҳолатларини камайтириш [5]. ЮКЛ нинг кўз юзасига механик таъсири, ҳатто паст вискозители воситаларни доимий равишда томизиш билан ҳам, ҳар доим линзалар юзасига етарли даражада намликни таъминламайди, бу эса, ўз навбатида, эпителиопатия ривожланишига олиб келиши мумкин. Бундай ҳолларда репаратив регенерация стимулятори сифатида корнеотрофик воситалардан фойдаланиш зарурати туғилади. Корнерегел линзаларни қўйишдан 15 дақиқа олдин ва кечаси линзани кўздан олиб ташлангандан кейин 10-15 кун давомида кунига 2 маҳал буюрилади, кейин кечаси бир марталик инстилацияга ўтиш мумкин. Агар керак бўлса, у узоқ вақт давомида ишлатилади. Тадқиқотга кўра, Корнерегелни қўллаш билан оғир эпителиопатияли ва узоқ муддатли ЮКЛ кийган беморларда 7-14 кундан кейин эпителийнинг сирт қатламини тўлиқ эпителизация ва тиклашга эришилди [5].

Хулоса. Шундай қилиб, юмшоқ контактли линзалардан фойдаланувчиларда шох парданинг тузилиши ва биомеханик хусусиятларини ўрганиш жуда долзарб бўлиб, ушбу патологияни қўшимча ўрганиш ва таҳлил қилишни талаб қилади.

Узоқ вақт давомида ЮКЛ тақканда, беморнинг тажрибали алоқа мутахассиси назорати остида бўлиши жуда муҳимдир. Профилактик мақсадларда, контакт линзаларини тақишда ноқулайликнинг ривожланишига йўл қўймаслик учун ГК асосли консервантсиз паст вискозители кўз ёши ўрнини босувчи воситалардан фойдаланиш тавсия этилади.

Агар паст вискозители кўз ёши ўрнини босувчи моддаларнинг таъсири етарли бўлмаса, эпителия қатламининг юзаки нуқсонларини даволаш ва эпителия миграция жараёнини рағбатлантириш қобилияти туфайли эпителизацияни тезлаштириш учун 5% декспантенол гэли - Корнерегел асосидаги корнеопротекторни қўшиш тавсия этилади. Зарарланган ҳудудга ҳужайралар, шунингдек, уларнинг кўпайишини рағбатлантириш.

Адабиётлар:

1. Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. М.: ГЭОТАП-Медиа; 2016. [Brzheskii V.V., Egorova G.B., Egorov E.A. Dry eye syndrom and ocular surface diseases. M.: Geotar-Media; 2016 (in Russ.)].

2.Young G. Exploring the relationship between materials and ocular comfort and health. Contact Lens Spectrum. 2007:37–40.
3. Richdale K., Sinnott L.T., Skadahl E. et al. Frequency of and factors associated with contact lens dissatisfaction and discontinuation. Cornea. 2007;26(2):168–174.
4. Stapleton F., Keay L., Jalbert I. et al. The epidemiology of contact lens related infiltrates. Optometry vision science. 2007;84(4):257–272.
5. Pritchard N., Fonn D., Brazeau D. Discontinuation of contact lens wear: a survey. International Contact Lens KLinic. 1999;26(6):157–162.
6. Begley C.G., Chalmers R.L., Mitchell G.L. et al. Characterization of ocular surface symptoms from optometric practices in North America. Cornea. 2001;20(6):610–618.
7. Дога А.В., Майчук Н.В., Кондакова О.И. Клинико-диагностический алгоритм оценки состояния глазной поверхности у пациентов с длительным ношением контактных линз. Офтальмология. 2011;8(1):15–19.
8. Егорова Г.Б., Митичкина Т.С., Шамсудинова А.П. Корнеопротекция при применении контактных линз. Вестник офтальмологии. 2014;130(2):59–67.
9. Егоров Е.А. Особенности терапии синдрома «сухого глаза». РМЖ. Клиническая офтальмология. 2018;(3):146–149.
10.Sun J., Zhou J., Zhao P., Lian J., Zhu H., Zhou Y., Sun Y., Wang Y., Zhao L., Wei Y., Wang L., Cun B., Ge S., Fan X. High prevalence of myopia and high myopia in 5060 Chinese university students in Shanghai. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2012;53:7504-7509.https://doi.org/10.1167/iovs.11-8343.
11.Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A. Jong M., Naidoo K.S., Sankaridurg P., Wong T.Y., Naduvilath T.J., Resnikoff S. Global prevalence of myopia and high myo pia and temporal trends from 2000 through 2050. Ophthalmology. 2016;123:1036- 1042. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.01.006.
12. Балашевич Л.И., Качанов А.Б. Клиническая корнеотопография и аберрометрия. – М.: 2008. – 167 с.
13. Балашевич Л.И. Хирургическая коррекция аномалий рефракции и аккомодации. – СПб.: Человек, 2009. – 296 с
14. Guillon M., Dumbleton K.A., Theodoratos P. et al. Association between contact lens discomfort and pre-lens tear film kinetics. Optom Vis Sci. 2016;93(8):881–891.

РОЛЬ КОНТАКТНЫХ ЛИНЗ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ РОГОВИЦЫ В РАЗВИТИИ ИСКУССТВЕННОГО (ВТОРИЧНОГО) СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

Одилова Г.Р., Муродуллаева Н.О.

Резюме. *Анализ литературы подчеркивает связь между использованием контактных линз, морфофункциональными изменениями роговицы и развитием вторичного синдрома сухого глаза.Профилактические меры и индивидуальный подход к выбору контактных линз могут помочь снизить риск вторичного синдрома сухого глаза у пользователей контактных линз. Полученные выводы могут быть использованы в клинической практике для более эффективного управления сухим глазом у пациентов, использующих контактные линзы.*

Ключевые слова: *Роговица, проводимость, механическое воздействие.*

УДК: 636.4:611.4

ОРГАН ВА ТИЗИМЛАРИНИНГ ТУРЛИ ПАТОЛОГИЯЛАРИДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИДАГИ РЕАКТИВ ЎЗГАРИШЛАР

Орипов Фирдавс Суратович, Тогаева Гулнора Сиддиковна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Орипов Фирдавс Суратович, Тогаева Гулнора Сиддиковна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

REACTIVE CHANGES IN THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE PANCREAS IN VARIOUS PATHOLOGICAL CONDITIONS OF ORGANS AND SYSTEMS OF THE BODY

Oripov Firdavs Suratovich, Togayeva Gulnora Siddikovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gulnora.togaeva1981@mail.ru

Резюме. *Ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришларни ўрганишнинг долзарблиги, бир неча асосий жиҳатлар билан белгиланади. Бу турли касалликлар натижасида ошқозон ости безига таъсирини ташхислаш, даволаш ва прогноз қилиш. Ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришлар турли касалликларни аниқ ташхислаш имконини беради. Масалан, сурункали панкреатит ва ошқозон ости бези ўсмаси. Ошқозон ости бези ўсманинг морфологик, структуравий ўзгаришларига қараб, касалликнинг босқичини аниқлашга ёрдам беради, бу тегишли даволаш усулини танлаш ва прогнозни баҳолаш учун жуда муҳимдир. Панкреатит ёки диабет каби сурункали касалликларда безнинг ҳолатини доимий мониторинг қилиш асоратларни ривожланишининг олдини олишга ёрдам беради. Морфологик ўзгаришларни ўрганиш илмий тадқиқотларга, диагностика ва даволашнинг янги усулларини ишлаб чиқишга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *ошқозон ости бези, Лангерганс ороли, касаллик, қандли диабет, морфологик ўзгаришлар, структура.*

Abstract. *The relevance of studying morphological changes in the pancreas in various diseases is determined by several key aspects related to the diagnosis, treatment and prognosis of diseases affecting this organ. Here are the main reasons why these studies are relevant: Morphological changes in the pancreas allow for accurate diagnosis of various diseases. For example, the difference between chronic pancreatitis and pancreatic cancer can be established based on the characteristics of structural changes and the presence of tumor formations. The study of morphological changes helps in determining the stage of the disease, which is critical for choosing the appropriate treatment method and assessing the prognosis. This is especially important in chronic diseases such as pancreatitis or diabetes, where constant monitoring of the gland's condition helps prevent the development of complications. The study of morphological changes contributes to scientific research and the development of new diagnostic and treatment methods.*

Key words: *pancreas, islet of Langerhans, disease, diabetes, morphological changes, structure.*

Кузатувлар натижасида, турли касалликлар оқибқтида ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш тиббиёт фанида ва амалиётида муҳим йўналиш бўлиб қолмоқда. Ёшга боғлиқ 2-тип диабет ва ошқозон ости бези саратони каби турли патологик холатларда ушбу органда сезиларли морфологик ўзгаришлар кузатилади. Кекса беморларда меъда ости безининг атрофияси, ёғли дегенерацияси ва фибрози кузатилади, бу унинг функционал фаоллигига таъсир қилади. 2-тип диабет ошқозон ости бези ҳажмининг пасайиши ва бошқа таркибий ўзгаришлар билан бирга келади, бу қон томир асоратларни ривожланиши билан боғлиқ. Кекса беморларда патологик ўзгаришлар, шу жумладан ёг ъалмашинуви, атрофия ва метаплазия, ушбу органнинг касалликларини олдини олиш ва даволаш стратегиялари учун муҳим аҳамиятга эга. Муҳими 1-тип қандли диабетда бета-ҳужайралар апаптози, яллиғланиш ва фиброз каби гистопатологик ўзгаришларни тушуниш касалликнинг даволаш ва прогнозини яхшилашда муҳим рол ўйнайди. Сурункали панкреатитда батафсил патологик таҳлил ҳам фибрознинг босқичини аниқлаш ва жарроҳлик аралашувлар натижаларини яхшилаш учун зарур.

Шундай қилиб, ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришлар бўйича тадқиқотлар ушбу органнинг турли касалликларини ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг самарали усулларини ишлаб чиқишда катта амалий аҳамиятга ега [33,34].

Ўткир ва сурункали панкреатитда ошқозон ости безида аниқ ва кўринарли морфологик ўзгаришлар кузатилади. Ўткир панкреатитда аутодеструктив ёғли некрози морфологик кўриниш, енгил ва оғир даражаларни ажратиб туради. Сурункали панкреатитда некроз ва фибрознинг прогрессив кетма-кетлиги билан тавсифланади, бу фокал некроз, фиброз, ошқозон ости бези каналларининг патологияси, тошлар ва калсификациялар каби таркибий ўзгаришларга олиб келади. Сурункали панкреатитнинг оғирлигини ушбу морфологик ўзгаришлар асосида таснифлаш мумкин, кейинги босқичларда янада жиддий ўзгаришлар ва функционал бузилишлар кузатилади. Бундан ташқари, сурункали гепатит С вируси инфекцияси билан боғлиқ сурункали панкреатит гастродуоденал шиллиқ қаватида сезиларли ўзгаришлар, жумладан атрофик гастрит, метаплазия ва гландулар атрофия билан тавсифланади, бу ошқозон ости безидан ташқарида тизимли таъсир кўрсатади [35,6].

Баъзи тадқиқотлар сурункали гепатит Б билан касалланган 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган 118 еркак ва аёлда ошқозон ва ошқозон ости бези томонидан чиқарилган қон гидролазаларини таҳлил қилди. Иштирокчилар уч гуруҳга бўлинган: соғлом, пост- HBV инфекцияси ва сурункали HBV инфекцияси. Инфекциядан кейинги беморларда гидролаза даражасида сезиларли ўзгаришлар аниқланмади.

Итларда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, ошқозон ости бези фиброзининг модели склеротик ва атрофик ўзгаришлар билан тавсифланади. Тажрибадан сўнг 30-кунида бездаги турли ўлчамдаги зарарланиш ўчоқлари кузатилди. Лангерганс оролчаларида цитоплазмаси оч рангли ва ядролари катталашган йирик ҳужайралар, шунингдек капиллярлар топилган. Безнинг стромасида лимфоцитлар ва гистиоцитлар билан инфилтрация қилинган бириктирувчи тўқималарнинг кўпайиши мавжуд еди. Панкреатик каналлар кенгайган ва деформацияланган, баъзида эозинофил секрециялар мавжуд. Каналларнинг деворларида бириктирувчи тўқималарнинг ўчоқли ўсимталари мавжуд бўлиб, эпителий текисланган ва унинг баъзи жойлари йўқ еди. Каналларда капиллярлар ва аденоматоз тузилмалар ҳам топилган. Лазер таъсиридан 1 кун ўтгач, гистологик текширув некроз майдонида струп мавжудлигини кўрсатди. Яллиғланиш реакцияси енгил бўлиб, гранулоцитлар асосан струпни ташқи қисмларида жойлашган. 7-куни некроз ўчоқлари паренхимадан тор грануляция қатлами билан ажратилган [24].

Тадқиқотлар таҳлили итларда бир марталик ёки мунтазам жисмоний зўриқишдан кейин мослашувчан фаолиятга ошқозон ости безининг реакцияси кузатилди. Бу реакцияда безнинг ҳам экзокрин, ҳам эндокрин қисмларининг элементлари иштирок етади. Органга қон оқими кучаяди, бу экзокрин қисмида капилляр деворнинг қаршилигининг ўзгаришига ва оролчаларда транскапиллар алмашинувининг кучайишига олиб келди. Бундан ташқари, ошқозон ости безида жойлашган глюкагоноцитлар томонидан ишлаб чиқариладиган глюкагон секрецияси кучаяди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, ошқозон ости безидаги таркибий ўзгаришлар жисмоний фаолиятга ўткир ва узоқ муддатли мослашиш даврида босқичма-босқич содир бўлади [21].

Юқори ёғли ва юқори углеводли диетанинг микроваскуляр ва орган тўқималарига таъсирини ўрганиш учун каламушларнинг ошқозон ости бези устида тадқиқот ўтказилди. Натижалар шуни кўрсатдики, артериолалар спазмлари, лейкоцитлар ҳужайралари чеккаларида тўпланган ва эндотелиал ҳужайралар томир деворларида тарқалган. Бундан ташқари, эритроститлар капиллярларда тўпланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики капилляр эндотелиал ҳужайралар пиноцитоз, фенестрация ва базал мембраналарнинг сийраклашишини кўриш мумкин. Капиллярлар қон шаклли элементлар билан тўлдирилган, эндотелий ҳужайраларининг луминал юзасида ядролар, бурмалар ва ситоплазматик ўзгаришлар кузатилган. Бундан ташқари, тадқиқотда эндотелиал ҳужайралардаги глюкозанинг оксидланишини аниқлади, бу эса энергия таъминотининг ортишидан далолат беради. Ушбу микроциркуляция бузилишлари ошқозон ости бези тўқималарида фокал деструктив ва яллиғланиш ўзгаришлари билан бирга келган. Умуман олганда, бу кузатишлар метаболик синдромдан келиб чиққан микроангиопатиянинг дастлабки белгиларини кўрсатади [16].

Каламушлар устида ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, Мерказолил ошқозон ости безининг таркибий тузилишида ижобий ўзгаришларга олиб келади. Ушбу ўзгаришлар ошқозон ости бези краниясининг нормаллашиши, интерлобуляр бўшлиқда фиброзли бириктирувчи тўқиманинг шаклланиши ва томирлар шиши йўқолиши кузатилди. Бундан ташқари, ошқозон ости бези бўлаклари деструкстия белгилари камайди, ошқозон ости бези бўлакларининг ҳажми ва сони ортди. Буни ошқозон ости безининг бўлиниш жараёнининг кучайиши ва секреция жараёнининг фаоллашиши билан изоҳлаш мумкин. Бундан ташқари, оролчалар ҳажмининг ортиши, бу эндокрин ҳужайралар сонининг кўпайиши ва гормонлар ишлаб чиқарилишини билан намаён бўлади. Умуман олганда, ушбу маълумотлар мерказолилни қабул қилиш ошқозон ости безининг таркибий ва функционал жиҳатларига фойдали таъсир кўрсатишини кўрсатади [20].

Ошқозон ости безининг фиброзли ўзгариши касалликнинг шаклидан қатъий назар морфологик кўриниши ўзгаришсиз қолади. Беморларда фиброзли ўзгаришлар тўртта оғирлик даражасига бўлинади: енгил (I) - беморларнинг 6,6% да, ўрта оғир (II) - 20,0%, оғир (III) - 16,7% ва тўлиқ фиброз (IV) - 56 ,7% да. Фибрознинг ривожланиши билан ошқозон ости безидаги екзокрин тўқималарнинг майдони аста-секин камаяди, каналлар ва эндокрин тўқималарнинг майдони ортади. Фиброз дастлаб каналларда бошланади ва аста-секин интерлобуляр бўшлиққа ва бутун ошқозон ости безига тарқалади. Фибрознинг ривожланиши билан экзокрин тўқималарнинг ҳажми қисман апоптотик механизмларнинг фаоллашиши туфайли камаяди. Бундан ташқари, баъзи ҳолларда ацинар тўқималар ёғли дегенерация билан алмаштирилади. Ошқозон ости безидаги прогрессив фиброз, шунингдек, каналлар тизими структурасининг ўзгаришига олиб келади. Олинган маълумотлар, сурункали панкреатитда, диффуз фиб-

розни сегментар фиброздан ажратиш учун гистотопографик тадқиқотларнинг муҳимлигини кўрсатади [8].

Қандли диабет I ва II тип ташхиси билан вафот етган 50 та бемор бўйича тадқиқот ўтказилди. Беморларнинг ошқозон ости бези иммунофлуоресенция реакцияси ёрдамида текширилди ва гистологик текшириш учун ошқозон ости безининг турли қисмларидан бўлаклар олинди. Ошқозон ости бези намуналари турли усуллар билан бўялган. Беморларнинг ҳаёти давомида қўйилган қандли диабет ташхиси кўпинча сурункали панкреатит ёки ошқозон ости бези некрози натижасида келиб чиққан гипергликемик синдромга боғлиқ еканлиги аниқланди. Бундан ташқари, ҳерпес симплех вирусининг мавжудлиги диабетнинг иккала турининг пайдо бўлиши билан боғлиқ. Бу ошқозон ости безида сурункали яллиғланиш ва орган ҳужайраларида вирусли қўшимчалар мавжудлиги билан кўрсатилган. Тадқиқот шуни кўрсатадики, қандли диабет аниқ ташхиси батафсил морфологик текширувни талаб қилади ва унинг ривожланишида герпес симплекс вируси рол ўйнаши мумкин [9].

Ушбу тадқиқотда вирусли гепатит А нинг енгил шакли бўлган болаларда ошқозон ости безининг функционал фаоллиги ва унинг касалликнинг клиник ва лаборатория кўринишларига таъсири ўрганилди. 3 ёшдан 15 ёшгача бўлган 119 нафар болада ўтказилган тадқиқотда, гепатит А нинг енгил шакли, озиқ-овқатга аллергияси бор, анамнезида ҳам аллергияси бўлган болалар. Анамнезида аллергик реакциялар бўлган ва бўлмаган беморларга, шунингдек, соғлом болалар билан, нисбатан трипсин даражаси сезиларли даражада ошгани аниқланди. Бу озиқ-овқат аллергиялари ва оғир аллергик анамнезга ега бўлган болаларда жигар ва ошқозон ости безининг бирлашган патологияси, яъни гепатопанкреатит хавфини кўрсатади. Қондаги трипсин даражаси ва гепатит А нинг енгил шаклининг клиник ва лаборатория кўринишлари ўртасида ҳам тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди, бу еса ушбу болаларда тикланиш жараёнини секинлаштирди [10].

Ушбу тадқиқот болаларда, ошқозон ости бези касалликларига олиб келадиган омилларни таҳлил қилади. Мисол тариқасида нефротик синдром билан касалланган болаларда кузатилди. Адабиётлар таҳлилида ушбу тоифадаги беморларда ошқозон ости бези дисфункциясига олиб келадиган бир қанча механизмлар микроциркуляция бузилиши, гиперлипидемия, стероид терапияси ва артериал гипертензия аниқланган. Шу билан бирга, нефротик синдром билан касалланган болалар ошқозон ости безининг шикастланиши қўшимча тадқиқотларни талаб қиладиган тўлиқ ўрганилмаган муаммо бўлиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотдан мақсад клиник ва патогенетик жиҳатлари ҳақида янги билимларни олиш уни эрта ташхислаш ва даволаш. Нефротик синдромда ошқозон ости бези шикастланишининг олдини олиш бўйича далилларга асосланган даволаш усуллари ва стратегияларини ишлаб чиқиш касалликнинг умумий кечиши ва беморларнинг ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатади [3].

Мукависидоз билан касалланган болаларда ошқозон ости бези функциясини баҳолаш учун тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот 1 ёшдан 18 ёшгача бўлган 38 нафар болада меъда ости бези ферменти эластаз-1 нинг нажас тахлили орқали аниқланди. Шунингдек, қонда липаза ва амилаза фаоллиги таҳлил қилинди. Натижалар шуни кўрсатдики, болаларнинг 50%да нажас тахлилида эластаз-1 ферментини аниқлаб оғир ошқозон ости бези етишмовчилиги борлиги аниқланди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, нажасни таҳлил қилишда эластаз-1 тестидан фойдаланиш мукависидоз билан касалланган болаларда ошқозон ости бези экзокрин функциясини аниқроқ ва диагностик жиҳатдан аниқ баҳолаш имконини беради. Ушбу тест, мукависидоз билан касалланган беморлар учун ферментларни ўрин босувчи дозасини аниқлашга ёрдам беради [31].

Болалар терисидаги яллиғланиш атопик дерматит, нафақат ошқозон-ичак трактидаги балким ошқозон ости безида ҳам патологик ўзгаришларга олиб келади. Ошқозон ости безининг функционал ҳолати ва атопик дерматит ўртасидаги боғлиқлик муаммоси тўлиқ ўрганилмаган. Бу йўналишдаги тадқиқотлар долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [1].

Тадқиқотнинг мақсади тизимли қизил югурук бўлган беморларнинг органларида қон оқимини ўрганиш эди. Тадқиқотда тизимли қизил югурук билан оғриган 46 бола, сурункали гастродуоденит билан касалланган 34 бола ва назорат гуруҳи сифатида 50 соғлом бола иштирок етди. Иштирокчиларнинг ёши 6 ёшдан 16 ёшгача. Тизимли қизил югурук ва сурункали гастродуоденит диагнози клиник ва лаборатория текширувларига асосланган. Тизимли қизил югурук билан оғриган беморлар касаллигининг давомийлиги 3 йилдан 8 йилгача бўлган. Барча иштирокчилар клиник, лаборатория ва ултратовуш текширувларидан ўтди. Ошқозон ости бези ва юқори тутқич артериясидаги қон оқими допплер ултратовуш ёрдамида баҳоланади. Ушбу тадқиқот натижалари касалликни олиб бориш ва даволашда ёрдам бериши мумкин. [18].

Экспериментал описторхоз инфекцияси билан касалланган хамякларни, жигар, ошқозон ости бези ва ўн икки бармоқли ичакни ЕНР терапияси орқали таъсириланганда хамяк органларида дегенератив жараёнларни камайтиришини кўрсатди. Ушбу тадқиқот описторхозни даволашда ЕНР терапиясининг потенциал афзалликларини таъкидлайди.

Кузатувлар натижасида панкреатит касалланган беморлар қонидаги амилаза ва сийдикдаги диастаза даражасининг сезиларли даражада пасайиши, гипокалсемия, бевосита ва билвосита билирубин фракциялар концентрациясининг ошиши ва аминотрансфераза даражаси (АСТ, АЛТ) даги ўзгаришлар кенг тарқалган некроз белгиларидир. Бундан ташқари, клиник маълумотларни морфологик ўзгаришлар билан таққослаш динамик ичак тутилиши ва панкреатитнинг клиник кечишининг оғирлиги ўртасидаги боғлиқликни аниқлади [12].

Тадқиқот тизимли яллиғланишга жавоб синдроми (SIRS) билан ўткир яллиғланиш касалликларидан вафот етган беморларнинг ошқозон ости бези, жигар, талоқ ва буйраклардаги микротомирларнинг морфометрик хусусиятларини ўрганади. Тадқиқот ўткир панкреатик некроздан ва панкреатоген касалликлар билан боғлиқ бўлмаган лекин тизимли яллиғланишга бўлиб, вафот етган беморлар таққосланди. Ўлимга олиб келадиган панкреатик некрозда ошқозон ости бези ва бошқа паренхимал органларнинг ҳолати ҳам таҳлил қилинади. Олинган маълумотлар тромботик ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган морфометрик хусуси-

ятлардаги гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқларни кўрсатади. Бу ўткир панкреатик некрозга учраган турли органларда тромботик ўзгаришлар даражаси ҳар хил еканлигини кўрсатади. Умуман олганда, тадқиқот билан тизимли яллиғланишга боғлиқ ўткир яллиғланган касалликларининг патогенезини тушуниш учун микроваскуляр ва морфометрик хусусиятларни ҳисобга олиш муҳимлигини таъкидлайди [26].

Сурункали панкреатит ва ошқозон ости бези саратони билан оғриган беморларнинг қон зардобида 2 ва 9 турдаги матрицали металлопротеиназалар (ММП-2 ва ММП-9) ва 2-тоифа матрицали металлопротеиназаларнинг тўқима инҳибитори (ТИМП-2) даражасини таҳлил қилиш учун тадқиқот ўтказилди. Ушбу касалликларни ташхислаш учун уларнинг потенциал аҳамияти аниқланди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ММП-9 даражаси сурункали панкреатит билан касалланган беморларнинг прогнозини аниқлаш учун қўшимча мезон сифатида ишлатилиши мумкин ва бу кўрсаткичдаги ўзгаришлар ошқозон ости бези боши саратони билан оғриган беморларда енг муҳим ҳисобланади. Умуман олганда, ушбу кўрсаткичларни, шу жумладан матрицали металлопротеиназалар тизимини ва уларнинг ингибиторларини ўрганиш, саратон ва ошқозон ости безининг яллиғланиш касалликларида ташхис қўйиш ва натижаларини башорат қилишда фойдаланиш имконияти туфайли муҳим ва клиник аҳамиятга ега. [5].

Тадқиқот шуни кўрсатдики, ошқозон ости бези b- ва a-ҳужайраларининг ривожланиши битта умумий ҳужайрадан бошланади. Эндокрин ҳужайралар дифференциаллашганда, мембранадаги C-kit миқдори камаяди ва дифференциал эндокриноцитлар ҳосил бўлади. Ушбу топилма I-тип диабет учун муҳим патофизиологик таъсирга ега бўлиб, бу ҳолатдаги гипергликемия нафақат инсулин етишмовчилиги, балки ортиқча глюкагондан келиб чиқади. Ушбу тадқиқот углевод алмашинуви бузилишларини даволашни янги усулларини ишлаб чиқиш имконини беради [11].

Диагностика соҳасидаги сўнгги ютуқлар сурункали панкреатитнинг аутоиммун ва ирсий шакллар каби янги вариантларини аниқлади. Сурункали панкреатит билан оғриган 50 нафар болани ўрганиш шуни кўрсатдики, 18% обструктив сурункали панкреатит, 20% семизлик билан боғлиқ панкреатит ва 10% аутоиммун сурункали панкреатит. Қолган 50% да сабаб номаълум (идеопатик панкреатит). Қайд етилишича, идеопатик сурункали панкреатит билан оғриган болаларнинг 70% дан ортиғида SFTR, PRSS1 ва SPINK1 генларида генетик мутациялар мавжуд бўлиб, улар ошқозон ости безида трипсиногеннинг фаоллашиши ва инактивациясига таъсир қилади. Даволаш одатда асосий сабабдан қатъи назар, ферментларни ўрин босувчи терапиясини ўз ичига олади [14].

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, ошқозон ости бези билан боғлиқ турли касалликларида ошқозон ости безининг экзокрин ва эндокрин қисмларини клиник, лаборатория, патоморфологик тадқиқотлар ва экспериментал таъсирларни ўрганиш бўйича адабиётлардаги маълумотлар етарли эмаслигича қолмоқда. Бу ички секреция безларининг, хусусан, қалқонсимон безнинг патологик шароитида ошқозон ости бези паренхимасини патоморфологик ва морфофункционал ўрганишга сабаб бўлди.

Адабиётлар:

1. Ardatova, I. G., Tikhomirov, A. A., Korotky, N. G., Bellmer, S. V., Narinskaya, N. M., & Shkolyarenko, N. A. (2018). Comorbidity of atopic dermatitis and functional changes in the pancreas. Difficult Patient, 16(8-9), 54-57. (in Russ).
2. Babich, S. M., Zhuraeva, M. A., Aleynik, V. A., & Zulunova, I. B. (2018). Features of incretion of digestive hydrolases of the stomach and pancreas in chronic viral hepatitis b. International Journal of Applied and Fundamental Research, (8), 30-34. (in Russ).
3. Bekmurzaeva, G. B., & Poleshchuk, L. A. (2012). Damage to the pancreas in nephrotic syndrome. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics, 57(1), 54-57. (in Russ).
4. Belyaev A. N. et al. Prevention of functional and structural disorders of the pancreas in acute obstructive cholestasis // Medical almanac. – 2018. – No. 1 (52). – pp. 59-63. (in Russ).
5. Vinokurova L.V. et al. Features of changes in matrix metalloproteinases in diseases of the pancreas //Dr. RU. – 2017. – No. 2 (131). – pp. 33-37. (in Russ).
6. ГО, Х. (2023). Оцінка морфологічних змін гастродуоденальної зони пацієнтів із хронічним панкреатитом у коморбідності із хронічним вірусним гепатитом С. *Gastroenterologia (2308-2097)*, *57*(2). (in Russ).
7. Gubergrits, N. B., & Bondarenko, O. A. (2013). Indicators of ultrasound histography of the pancreas in the dynamics of treatment of patients with chronic pancreatitis against the background of obesity. Gastroenterology, 48(2), 64-67. (in Russ).
8. Gubergrits, N. B., Krylova, E. A., & Opikhailo, M. S. (2019). Features of the histostructure of the pancreas in chronic pancreatitis. Experimental and Clinical Gastroenterology, (3 (163)), 38-42. (in Russ).
9. Zubritsky, M. G., & Nedzved, M. K. (2003). Morphological signs of the inflammatory process in the pancreas in diabetes mellitus type I and II. Journal of Grodno State Medical University, (3 (3)), 78-83. (in Russ).
10. Kalagina, L. S., Pavlov, Ch. S., & Fomin, Yu. A. (2016). Functional activity of the pancreas in children with mild forms of viral hepatitis A. Pediatrics. Journal named after GN Speransky, 95(6), 40-43. (in Russ).
11. Kiyasov, A. P., Kaligin, M. S., Titova, A. A., Plyushkina, A. S., Gumerova, A. A., Andreeva, D. I., & Titova, M. A. Changes populations of c-kit-positive cells of pancreatic islets in normal and pathological conditions. (in Russ).
12. Kaliev, A. A. (2013). Clinical and morphological comparisons of changes in the pancreas in acute destructive pancreatitis. Kazan Medical Journal, 94(4), 464-468. (in Russ).
13. Kvitnitskaya-Ryzhova, T. Yu., Lugovskoy, S. P., Klimenko, P. P., Khablak, G. V., Malysheva, S. P., & Toporova, E. K. (2015). The influence of gene therapy on the morpho-functional characteristics of the pancreas in experimental diabetes mellitus. Problems of aging and longevity, (24, No. 3-4), 226-238. (in Russ).
14. Kornienko, E. A., & Yagupova, A. A. (2012). Modern ideas about the etiology of chronic pancreatitis and correc-

tion of functional pancreatic insufficiency. Issues in modern pediatrics, 11(4), 134-138. (in Russ).
15. Korobka, V. L., Shapovalov, A. M., Kostrykin, M. Yu., & Korobka, R. V. (2012). Surgical treatment of chronic pancreatitis complicated by pancreatic cysts. Medical Bulletin of the North Caucasus, 28(4), 27-30. (in Russ).
16. Кузнецова, Т. Е., Рыжковская, Е. Л., & Калиновская, Е. И. (2018). Структурные изменения в микроциркуляторном русле поджелудочной железы крыс с экспериментальным метаболическим синдромом. *Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук*, *15*(3), 347-353. (in Russ).
17. Kunitsyna, M. A., & Kashkina, E. I. (2010). Correlation of structural changes in pancreatic tissue with the risk of developing diabetes mellitus in patients with chronic pancreatitis. Medical Almanac, (3), 99-102. (in Russ).
18. Mamedova, I. A. hemodynamic state of the Pancreas in children with systemic lupus erythematosus. Dear readers!, 40. (in Russ).
19. Nacheva, L. V., Bezzabotnov, N. O., & Kozhemyakin, A. M. (2012). Pathomorphology of the liver, pancreas and duodenum of golden hamsters with experimental opisthorchiasis. Russian Journal of Parasitology, (1),78-81. (in Russ).
20. Niyozov, N., Akhmedova, S., & Nisanbaeva, A. (2023). Morphological aspects of structural changes in the pancreas in experimental hypothyroidis. (in Russ).
21. Nikonova, L. G., & Banin, V. V. (2016). Structural and functional reorganization of the pancreas during adaptation of the body to dynamic motor loads. Journal of Anatomy and Histopathology, 5(2), 33-40. (in Russ).
22. 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.
23. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
24. 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.
25. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
26. Sapozhnikov, Yu. A., Tsekatunov, D. A., Evseev, A. N., Korita, V. R., Vorobyov, M. V., & Sukhomlinov, S. V. (2011). Morphological features of pancreatic microcirculation in acute fatal pancreatitis. Far Eastern Medical Journal, (2), 18-21. (in Russ).
27. Sidorenko, A. D. Clinical and epidemiological characteristics of pancreas diseases in children and adolescents in the grodno region. problems and prospects for the development of modern medicine, 177. (in Russ).
28. Snigur, G. L., Smirnov, A. V., Spasov, A. A., & Voronkova, M. P. (2011). Drug pathomorphosis of experimental diabetes mellitus. Bulletin of New Medical Technologies, 18(2), 169-163. (in Russ).
29. Stepanov, Yu. M., Gravirovskaya, N. G., Skirda, I. Yu., & Petishko, O. P. (2014). Diseases of the pancreas as one of the leading problems of gastroenterology and abdominal surgery (modern epidemiology). Gastroenterology, 53(3), 7-14. (in Russ).
30. Strekalovsky, V. P., Grishin, N. A., Buriev, I. M., & Shishin, K. V. (2000). Thoracoscopic splanchnicsympathectomy for diseases of the pancreas. Annals of Hepatol Health, 5(1), 81. (in Russ).
31. Timoshenko, Yu. V., & Rylova, N. V. (2013). Assessment of exocrine pancreatic function in children with cystic fibrosis in the Republic of Tatarstan. Kazan Medical Journal, 94(1), 6-9. (in Russ).
32. Fayzullina, R. A. (2013). Clinical and laboratory-instrumental methods for diagnosing pancreatic diseases in children. Practical Medicine, (6 (75)), 42-48. (in Russ).
33. Iwamoto, Y., Kimura, T., Tatsumi, F., Sugisaki, T., Kubo, M., Nakao, E., ... & Kaneto, H. (2022). Association between changes in pancreatic morphology and vascular complications in subjects with type 2 diabetes mellitus: a retrospective study. *Scientific Reports*, *12*(1), 17166.
34. Li, K., Bian, J., Xiao, Y., Wang, D., Han, L., He, C., ... & Wang, M. (2023). Changes in Pancreatic Senescence Mediate Pancreatic Diseases. *International journal of molecular sciences*, *24*(4), 3513.
35. Nordaas, I. K., Tjora, E., Dimcevski, G., Haldorsen, I. S., Olesen, S. S., Drewes, A. M., ... & Scandinavian Baltic Pancreatic Club. (2022). Structural imaging findings are related to clinical complications in chronic pancreatitis. *United European Gastroenterology Journal*, *10*(4), 385-395.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

Орипов Ф.С., Тогаева Г.С.

Резюме. *Актуальность изучения морфологических изменений поджелудочной железы при различных заболеваниях определяется несколькими ключевыми аспектами, связанными с диагностикой, лечением и прогнозированием болезней, затрагивающих этот орган. Вот основные причины, почему эти исследования являются актуальными: Морфологические изменения поджелудочной железы позволяют точно диагностировать различные заболевания. Например, различие между хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы может быть установлено на основании особенностей структурных изменений и наличия опухолевых образований. Изучение морфологических изменений помогает в определении стадии заболевания, что критически важно для выбора подходящего метода лечения и оценки прогноза. Это особенно важно при хронических заболеваниях, таких как панкреатит или диабет, где постоянный контроль состояния железы помогает предотвратить развитие осложнений. Изучение морфологических изменений способствует научным исследованиям и разработке новых методов диагностики и лечения.*

Ключевые слова: *поджелудочная железа, островок Лангерганса, заболевание, сахарный диабет, морфологические изменения, строение.*

УДК: 616+615.1+378

ВИТАМИН D В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ГЕРПЕС АССОЦИИРОВАННОЙ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Имамов Отабек Суннатович[2], Абдувахитова Индира Нуруллаевна[3]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Проектный офис «Центр проектов здравоохранения» МЗ РУз, г. Ташкент;
3 - Ташкентский областной региональный филиал Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра дерматовенерологии и косметологии, г. Ташкент

ГЕРПЕС БИЛАН БОҒЛИҚ КЎП ШАКЛЛИ ЭКССУДАТИВ ЭРИТЕМА ҚАЙТАЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА D ВИТАМИНИ ЎРНИ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Имамов Отабек Суннатович[2], Абдувахитова Индира Нуруллаевна[3]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - “Соғлиқни сақлаш лойиҳалари маркази” лойиҳа офиси, ЎзРес ССВ, Тошкент ш.;
3 - Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Тошкент вилояти филиали, Тошкент ш.

VITAMIN D IN THE PREVENTION OF RECURRENCES OF HERPES ASSOCIATED ERYTHEMA MULTIFORME

Rizaev Jasur Alimjanovich[1], Imamov Otabek Sunnatovich[2], Abduvakhitova Indira Nurullaevna[3]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Project office "Center for Health Projects" of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;
3 - Tashkent regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Tashkent

e-mail: miss.doctor.1684@mail.ru

Резюме. *Ушбу мақолада D витаминининг герпес билан боғлиқ кўп шаклли экссудатив эритема қайталанишининг олдини олишдаги роли муҳокама қилинади. D витамини иммунитет тизимини қўллаб-қувватлайди ва герпес каби вирусли инфекцияларнинг кечишига таъсир қилиши мумкин. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, D витамини иммунитет реакцияларини тартибга солади, бу вирус фаоллигини назорат қилишга ёрдам беради. Беморларда D витамини даражаси ва уларнинг касалликнинг қайталаниш частотаси билан алоқаси баҳоланди. Танадаги D витаминининг етарли даражаси касаллик қайталаниш хавфини камайтириши мумкинлиги ҳақидаги фаразни тасдиқлаш учун қўшимча клиник тадқиқотлар зарурлиги таъкидланган. Тадқиқот натижалари дерматологик ва стоматологик амалиётда касалликни олдини олиш учун фойдали бўлиши мумкин.*

Калит сўзлар: *герпес билан боғлиқ кўп шаклли экссудатив эритема, D витамини, вирусга қарши иммунитет.*

Abstract. *This article reviews the role of vitamin D in preventing recurrence of herpes-associated erythema multiforme. Vitamin D supports the immune system and may influence the course of viral infections such as herpes, which leads to skin inflammation and significant discomfort. Research shows that vitamin D regulates immune responses, which may help control viral activation. Vitamin D levels in patients and their relationship with the frequency of disease recurrence are assessed. The need for additional clinical studies to confirm the hypothesis that adequate vitamin D levels in the body can reduce the risk of recurrence is emphasized. The findings may be useful for dermatological, dental practice.*

Keywords: *herpes-associated erythema multiforme, vitamin D, antiviral immunity.*

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) представляет собой остропротекающие изменения слизистых оболочек и кожи, характеризующиеся разнообразными элементами поражения - пятнами, пузырями, узелками, пузырьками, эрозиями и афтами, часто возвращающиеся весной и осенью. Появление этого состояния ученые ассоциируют с реакцией гиперчувствительности типа 4, различными инфекционными, медикаментозными и другими факторами. Многие авторы классифицируют МЭЭ как инфекционно-аллергическое заболевание, в то время как некоторые исследователи определяют его как токсико-аллергическое. Наследственная предрасположенность также не исключается. Аутоиммунные процессы в ор-

ганизме играют также важную роль в патогенезе МЭЭ. Согласно Поповой Л.В. (1975), у 72% пациентов с МЭЭ обнаружена аллергическая реакция к инфекциям, вызванным стрептококками и стафилококками, с разнообразными клиническими проявлениями и степенью поражения. В механизмах развития МЭЭ выделяется повышенная чувствительность лимфоцитов к определенному аллергену. При развитии сенсибилизации к чужеродным веществам, медиаторы клеточного иммунитета стимулируют макрофаги, которые принимают участие в разрушении антигенов (микроорганизмов или чужеродных клеток), вызывая уже сформировавшуюся аллергическую реакцию у лимфоцитов. Согласно некоторым литературным источникам, МЭЭ может быть ассоциировано с вирусами. Данные некоторых исследователей указывают, что наиболее распространенной причиной возникновения многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ) является вирус простого герпеса, что отмечено в 70-80% случаев в научных изданиях по данной проблематике.

Иммунный ответ человека на вирус герпеса подразделяется на две стадии: стадию локализации вируса на ограниченной анатомической территории и стадию позднего специфического воздействия. В первой стадии происходит приток фагоцитирующих клеток, в основном полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ), а также макрофагов, которые поглощают и уничтожают вирус простого герпеса (ВПГ). Активация комплемента способствует притяжению клеток к области воспаления. Интерфероны ИФН-α и ИФН-β усиливают активность макрофагов и NK-лимфоцитов. Одним из механизмов, препятствующих действию вирусного иммунитета, является персистенция вирусов в тканях, находящихся вне иммунного контроля. Клетки, составляющие строму этих тканей, не экспрессируют антигены I класса HLA (главного комплекса гистосовместимости человека), что делает их анатомически защищёнными от вирусной интервенции и репродукции. Главным резервуаром для латентной герпетической инфекции служат нейроны регионарных ганглиев чувствительных нервов. Согласно одной из теорий патогенеза (статической гипотезе), вирус герпеса, находясь в клетках тройничного или паравертебрального сенсорного ганглия в неактивном состоянии, под воздействием провоцирующих факторов активируется и перемещается по аксону периферического нерва к эпителиальным клеткам, где временно реплицируется. Другая, динамическая гипотеза, предполагает постоянную репликацию и выделение небольшого количества вирусов, что приводит к образованию микрофокусов инфекции в эпидермисе или слизистых оболочках и, как следствие, вызову рецидивов или бессимптомного выделения вируса со слюной, шеечным секретом или из уретры.

На сегодняшний день достигнуты определённые успехи в изучении этиопатогенеза герпеса, который рассматривается как иммуноопосредованный дерматоз. Тем не менее, результаты исследований по нарушениям механизмов иммунной регуляции при герпесе остаются противоречивыми. Неэффективность противогерпетического иммунитета связана с тем, что вирус в ганглиях сохраняется не в виде целостных частиц, а в виде субвирусных структур — ДНК-19 комплекса. Противогерпетический иммунитет обладает следующими особенностями:

— он нестерильный (вирус не очищается из организма);

— типоспецифический (действует против соответствующего типа вируса);

— частично перекрестный.

Недостаточная эффективность гуморального иммунитета иллюстрируется рецидивами герпеса при высоких титрах противогерпетических антител. Существуют различия в инфицировании эпителиальных клеток и лимфоцитов вирусом ВПГ. В эпителиоцитах вирус проходит полный цикл репликации, приводя к образованию большого количества вирионов и лизису клеток, что приводит к заражению соседних клеток. В случае инфицирования В-лимфоцитов вирус реплицируется лишь в небольшом проценте клеток, в остальных он пребывает в латентном состоянии. На ранних этапах может происходить инфицирование Т-лимфоцитов и NK-лимфоцитов, что ведёт к хронической инфекции с персистенцией вируса в лимфоцитах. Способность вируса к персистенции свидетельствует о наличии механизмов, позволяющих ему избегать иммунного ответа. У пациентов с герпетической вирусной инфекцией (ГВИ) постоянно наблюдаются различные проявления иммунодефицита, особенно при среднетяжелом и тяжелом течении болезни с высокой частотой рецидивов и атипичными формами. Это позволяет рассматривать ГВИ как заболевание, связанное с нарушениями в иммунной системе.

Вторичная (рецидивирующая) ГВИ может развиваться в любом возрасте после перенесенного первичного герпеса. Проявления хронической рецидивирующей ГВИ варьируются от бессимптомного выделения вируса и легких симптомов до весьма болезненных обширных изъязвлений. Несмотря на наличие противовирусных антител в сыворотке крови, рецидивы часто сопровождаются слабо выраженным общим инфекционным синдромом. Макрофаги играют ключевую роль в иммунной защите, участвуя как в реакциях врожденного иммунитета, так и в специфических адаптивных реакциях против ГВИ. Они быстро реагируют на вирусные инфекции, секретируя провоспалительные цитокины, которые критически важны для первичной защиты. Однако если фагоцитоз вируса проходит не полностью, это создает условия для внутриклеточной персистенции, что способствует образованию зрелых внеклеточных форм вируса и высокой контагиозности инфекции. Полиморфноядерные лейкоциты (ПЯЛ), такие как макрофаги и гранулоциты, также участвуют в иммунном ответе на ВПГ и помогают контролировать его распространение в сенсорных ганглиях. Поражение ПЯЛ герпесвирусами нарушает их функции, что в сочетании с другими факторами может приводить к снижению адаптационных реакций. Снижение активности ферментов в этих лейкоцитах усугубляет состояние иммунодефицита и способствует поддержанию патологического процесса. Ограничение метаболических запасов ПЯЛ в периферической крови во время клинической ремиссии может быть одной из причин рецидивов заболевания.

Многочисленные исследования показывают, что у пациентов с ГВИ часто наблюдается вторичная иммунная недостаточность, обусловленная снижением

количества клеток иммунной системы, их функциональной недостаточностью или дисбалансом компонентов иммунного ответа. Продукция и секреция провоспалительных цитокинов, таких как интерфероны (ИФН-α и ИФН-β), интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8) и фактор некроза опухоли (ФНО-α), являются одними из первых событий при ГВИ и влияют на последующий специфический иммунный ответ. Повреждения кожи и слизистых оболочек, вызванные ВПГ, инфильтрированы макрофагами и CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитами, которые также секретируют цитокины. Цитокины, особенно ФНО-α и, возможно, ИЛ-6, могут играть важную роль в уничтожении вируса и поддержании гомеостаза нервной системы через репарацию и защиту нейронов от повреждений. На сегодняшний день ряд исследователей считает, что у пациентов с рецидивирующими герпетическими вирусными инфекциями (ГВИ) наблюдается специфический иммунодефицит. Он обусловлен уникальной способностью активных и реплицирующихся вирусов герпеса производить белки, которые блокируют рецепторы классов I и II системы HLA (в частности, HLA-DR и другие). Это приводит к нарушениям в каскаде передачи сигналов, связанных с пролиферацией и дифференцировкой в системе специфического иммунного ответа. Есть предположение, что некоторые люди и семейные линии имеют генетическую предрасположенность к возникновению рецидивирующих ГВИ из-за наследуемых особенностей эпитопов клеточных рецепторов.

Вышеизложенное подтверждает важность иммунных реакций в развитии, клинических проявлениях и реактивации вируса простого герпеса (ВПГ). Оценка состояния иммунной системы в клинической практике имеет значительное значение для прогнозирования течения инфекции, оценки эффективности противовирусной терапии, а также для обоснования необходимости использования иммунотропных препаратов в комбинированном лечении ГВИ.

Витамин D является важным регулятором иммунитета, контролируя как врожденный, так и приобретенный иммунный ответ. Недостаточное содержание этого витамина приводит к ослаблению антибактериального и противовирусного иммунитета, способствует развитию заболеваний, связанных с хроническим воспалением, таких как атопический дерматит, ревматоидный артрит, воспалительные заболевания кишечника, аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сепсис. Исследования показывают, что дефицит витамина D значительно уменьшает способность организма бороться с такими заболеваниями, как туберкулез, хронический бронхит, вирусные инфекции (например, вирусный гепатит, острое респираторное заболевание, герпесвирусная инфекция). Витамин D активирует ряд механизмов, которые способствуют противовирусной активности. Он корректирует врожденный иммунный ответ, увеличивает уровень антимикробных пептидов, таких как LL-37 и дефенсины, а также активирует определенные противовирусные микро-РНК. Витамин D улучшает действие интерферона, что приводит к уменьшению синтеза вирусных белков в инфицированных клетках. Одной из основных функций витамина D является стимуляция выражения антимикробных пептидов, таких как кателицидин и бета-дефенсин 2, обладающих широким спектром активности против микробов, грибов и вирусов. Витамин D, взаимодействуя с определенными микроРНК, проявляет противовирусные и онкопротективные свойства. МикроРНК представляют собой короткие специфические фрагменты РНК, которые регулируют синтез белков, поддерживая точный баланс их экспрессии. Взаимодействуя с микроРНК, витамин D контролирует уровень экспрессии целевых белков, связанных с провоспалительными процессами, такими как толл-подобные рецепторы 2 и 4, фактор некроза опухоли альфа, интерлейкины 1-бета и 6, NF-kB, IKK, SOCS1. Исследования выявили, что воздействие витамина D на иммунитет происходит через регуляцию процессов в делении Т-хелперных лимфоцитов, дифференцировании В-клеток, а также через регуляцию выделения интерферона и других цитокинов, что способствует снижению избыточного воспаления.

Кателицидин играет ключевую роль в витамин-D-зависимом антимикробном иммунитете, встраиваясь в мембраны бактерий и вирусов и нарушая их целостность. При этом антимикробные пептиды также связываются с генетическим материалом бактерий и вирусов, что способствует их уничтожению. Исследования демонстрируют, что воздействие биологически активной формы витамина D на моноциты увеличивает экспрессию гена кателицидина, что может иметь значительное значение для укрепления иммунитета и борьбы с инфекциями. Кателицидины обладают антимикробной и иммуномодулирующей активностью, что позволяет проявлять бактериостатическое, бактерицидное, фунгицидное, и противовирусное действие в ранние стадии заражения организма патогенными микроорганизмами. Пептид LL-37 способен связывать липополисахариды, лишая их возможности провоцировать эндотоксический шок, что помогает предотвратить развитие тяжелого системного воспаления при локальных инфекциях кожи. Кроме того, LL-37 играет важную роль в процессе заживления ран, обладает ангиогенными свойствами как в живом организме, так и в ин витро. Он также является хемотаксическим агентом для нейтрофилов, моноцитов и Т-клеток. Дефицит естественных антибиотиков может привести к развитию хронических бактериальных, грибковых и вирусных заболеваний кожи, что наблюдается у пациентов с различными дерматозами, такими как атопический дерматит, многоформная экссудативная эритема, красный плоский лишай и псориаз. Последние исследования позволяют утверждать, что дефекты в экспрессии или функционировании антимикробных пептидов могут объяснять несколько аспектов возникновения различных заболеваний человека, как при инфекционных, так и при стрессовых или паразитарных воздействиях, а также при опухолевом росте. Противомикробные пептиды (AMPs) являются важным звеном первичной защиты от вирусов и могут также действовать как сигнальные молекулы, активизируя иммунную систему. Исследования, направленные на изучение влияния различных факторов на производство AMPs, включая гормоноподобные метаболиты витамина D и его рецептора, представляют научный интерес. Уровень витамина D недавно стал ассоциироваться с риском развития инфекционных, воспалительных, аллергических, аутоиммунных, сердечно-сосудистых и опухолевыха также часто рецидивирующих вирусных заболеваний.

Недостаток витамина D уже является эпидемией среди мирового населения, по данным популяционных исследований, охватывающих не менее миллиарда человек.

Выводы. Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) представляет собой воспалительное заболевание кожи, часто ассоциирующееся с инфекциями, включая герпетическую. Основным триггером развития этой патологии является реактивация вируса простого герпеса (ВПГ), что приводит к появлению различных кожных высыпаний и системных симптомов. В последние годы витамин D привлекает значительное внимание в контексте его потенциальной роли в профилактике и терапии вирусных инфекций и связанных с ними дерматологических заболеваний. Витамин D, как известный регулятор метаболизма кальция и иммунного ответа, выполняет множество функций в организме. Он влияет на развитие и функциональную активность различных клеток иммунной системы, таких как Т-лимфоциты и макрофаги. Активация системы витамина D может усиливать противовирусный ответ, что особенно актуально в контексте реактивации ВПГ. Исследования показали, что витамин D обладает иммуностимулирующим эффектом, который включает: Витамин D способствует выработке синтеза антимикробных пептидов дефензинов и кателицидинов, которые усиливают антивирусный иммунный ответ. Витамин D может модулировать активацию Т-клеток и способствовать их дифференцировке в эффекторные клетки, что важно для обеспечения эффективного иммунного ответа против герпетической инфекции. Оптимальные уровни витамина D могут помочь контролировать избыточные воспалительные процессы, которые играют важную роль в патогенезе МЭЭ, тем самым предотвращая дальнейшее повреждение тканей. Несколько клинических исследований продемонстрировали связь между уровнем витамина D и частотой реактивации ВПГ. Люди с дефицитом витамина D чаще подвержены рецидивам герпеса, что указывает на его значимость в поддержании оптимального иммунного ответа. Кроме того, наблюдения показали, что коррекция дефицита витамина D может снизить частоту рецидивов и улучшить клинические проявления у пациентов, страдающих герпес ассоциированной МЭЭ.

Заключение. Таким образом, витамин D может играть значимую роль в профилактике герпес ассоциированной многоформной экссудативной эритемы благодаря своей способности модулировать иммунные реакции и снижать воспалительные процессы. Поддержание адекватного уровня витамина D в организме может стать важным компонентом комплексного подхода к профилактике и лечению данной патологии. Необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания механизмов действия витамина D и его клинической значимости в контексте герпетических инфекций и дерматологических заболеваний.

Литература:

1. Азимова В.Т. Потатуркина-Нестерова Н.И. Нестеров А.С. Эндогенные антимикробные пептиды человека // Современные проблемы науки и образования Электронный научный журнал, 2015 .- № 1 (часть 1)
2. Беляева И. В., Николаев А. В., Чурилов Л. П., Яблонский П. К. Кателицидины, витамин Д и туберкулез // Вестник СПбГУ.-2013.-вып3 сер11.- 3-18
3. Ващенко В.И.,Вильянинов В.Н., П.Д. Шабанов. П.Д. Противомикробное и противовирусное действие дефенсинов человека: патогенетическое значение перспективы применения в лекарственной терапии//Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.-2016.-том14.-№2-3-37
4. Герке А.Н. Кожный барьер и его дисфункция при болезнях кожи. // Vetpharma.-2014.-6(22).-44-50
5. Захарова И.Н., Мальцев С.В., Заплатников А.Л., Климов Л.Я. и др. Влияния витамина D на иммунный ответ организма.// Pediatrics. Consilium Medicum. 2020; 2: 29–37
6. Козловская В. В. Антимикробные пептиды в патогенезе воспалительных процессов кожи. // Медицинская панорама- 2009- 1(январь)
7. Кокряков В.Н. Очерки о врожденном иммунитете.2006.-261с
8. Кузьмук -Хрусталева Д.Ю., Короткий Н.Г., Кубылинский А.А. , Уджуху В.Ю. и др. Эффективность нового вида иммуномодулирующей терапии больных многоформной экссудативной эритемой.// Вестник РГМУ, 2011, №2, с. 50–53
9. Самгин М.А., Иванов О.Л., Кужелева С.А. Роль вируса простого герпеса в развитии многоформной экссудативной эритемы // Клин. Мед. – 1990. – Т.68. – №3. – С.71–74
10. Щубелко Р.В., Зуйкова И.Н., Шульженко А.Е., Андреев И.В., Авоян Г.Э., Сурова О.С. Рецидивирующие воспалительные заболевания ротоглотки– роль факторов мукозальногоиммунитета./ Иммунология.-2019.- Том40.- №1.-35-43.

ВИТАМИН D В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВОВ ГЕРПЕС АССОЦИИРОВАННОЙ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ

Ризаев Ж.А., Имамов О.С., Абдувахитова И.Н.

Резюме. *В данной статье рассматривается роль витамина D в профилактике рецидивов герпес ассоциированной многоформной эритемы. Витамин D поддерживает иммунную систему и может влиять на течение вирусных инфекций, таких как герпес, ведущий к воспалению кожи и значительному дискомфорту. Исследования показывают, что витамин D регулирует иммунные ответы, что может помочь контролировать активацию вируса. Оценены уровни витамина D у пациентов и их связь с частотой рецидивов заболевания. Подчеркивается необходимость дополнительных клинических исследований для подтверждения гипотезы о том, что адекватное содержание витамина D в организме может снизить риск рецидивов. Выводы могут быть полезны для дерматологической и стоматологической практики.*

Ключевые слова: *герпес-ассоциированная многоформная эритема, витамин D, противовирусный иммунитет.*

УДК: 364-787:615.8:376-056.36

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Ризаев Жасур Алимджанович, Эргашева Муниса Якубовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НОГИРОН БОЛАЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИ ТАШКИЛЛАШТИРИШ МУАММОЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ЕЧИМ ЙЎЛЛАРИ

Ризаев Жасур Алимджанович, Эргашева Муниса Якубовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ORGANIZATIONAL PROBLEMS OF REHABILITATION OF CHILDREN WITH DISABILITIES AND WAYS TO SOLUTION THEM

Rizaev Jasur Alimjanovich, Ergasheva Munisa Yakubovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ergasheva.munisa1981@gmail.com

Резюме. *Мақола ногирон болаларни ижтимоий реабилитация қилиш муаммосига бағишланган. Бу махсус хизматларнинг эрта ижтимоий реабилитация ишларининг муҳимлигини таъкидлайди, ногирон болаларни комплекс реабилитация қилиш тизимини шакллантиришга тўсқинлик қилувчи омиллар ва муаммоларни шакллантиради ва турли мамлакатларда реабилитация усулларини тақдим этади. Руҳий саломатлик бузилишларининг ривожланиши учун асосий хавф омилларига мисоллар келтирилган.*

Калит сўзлар: *реабилитация, абилитация, болалар, ногиронлик.*

Abstract. *The article is devoted to the problem of social rehabilitation and habilitation of disabled children. It emphasizes the importance of early social rehabilitation work of special services, formulates factors and problems that impede the formation of a system of comprehensive rehabilitation of children with disabilities, and provides methods of rehabilitation in various countries. Examples of the main risk factors for the development of mental health disorders are given.*

Key words: *rehabilitation, habilitation, children, disability.*

В Республике Узбекистан проблема детской инвалидности занимает очень актуальную и острую позицию. Особенно в центре интересов государства и общественных организаций находится реабилитация детей - инвалидов в современном обществе, а также психологическая и материальная помощь семьям, столкнувшимся с этой проблемой. Государственные структуры, признавая все потребности таких семей, стремятся помочь, предоставляя обеспечение доступа к услугам образования, медицинского обслуживания, профессиональной подготовки, доступ к трудовой деятельности и к средствам отдыха. Это способствует к максимальному улучшению качества жизни и ее полноценности, независимо от состояния здоровья и духовного состояния. На сегодняшний день базирующим документов, регулирующим права инвалидов является закон № 641 от 15.10.2020 года. Всем детям, имеющим нарушения в здоровье, которые мешают им жить полноценно, быть достаточно социализированными в обществе и повседневной жизни, необходима помощь государства. Ведь дети - инвалиды - это одна из самых незащищенных категорий современного общества: без специального обучения и профессиональной помощи они не в состоянии самостоятельно определить свой выбор во взрослой жизни, в обществе, которое его окружает. Зачастую им не обойтись без посторонней помощи, и поэтому их опекают взрослые люди, чаще всего это члены семьи, близкие родственники. Поэтому помощь государственных социальных учреждений максимально направлена на создание благоприятных условий и микроклимата, прежде всего в семье. Ведь появление в семье ребенка-инвалида часто является для родителей потрясением, к которому они совсем не готовы, это оказывает негативное воздействие на взаимоотношения между родителями, ставит их в тупик, заставляет решать проблемы как морального, так и материального плана.

Поэтому, как только устанавливается у ребенка диагноз, определяющий инвалидность, в работу по его адаптации в обществе включается ряд учреждений, таких как: медицинские, образовательные и социальные.

Конвенция ООН о правах инвалидов, принятая и адаптированная во многих странах мира, дала опреде-

ление важнейших аспектов абилитационных и реабилитационных мероприятий. Они направлены на детей и подростков, страдающих пороками развития, имеет снижение функционирования систем изолированного органа или организма в целом, кто пережил временную или постоянную утрату функционирования вследствие травмы или патологического состояния [9]. По определению Health Care.gov и Hinton E. абилитация это помощь, направленная на сохранение, обучение или улучшение навыков и функционирования для повседневной жизни», в то время как реабилитация направлена на сохранение, обучение или улучшение навыков и функционирования для повседневной жизни, которые были утрачены или нарушены [42, 43]. Абилитационная и реабилитационная помощь в большинстве случаев состоит из физиотерапии, трудотерапии и логопедии.

В США существует ассоциация физиотерапии (American Physical Therapy Association), которая рекомендует физиотерапию для коррекции нарушений или ограничений активности, возникших в костно-мышечной, нервной, сердечно-сосудистой, легочной системах организма человека, чаще всего в результате врожденных пороков или приобретенных в течение жизни [28, 29].

Методы трудотерапии также регулируются American Occupational Therapy Association, которая оказывает помощь в повседневной деятельности, которую инвалиды хотят и должны делать. Трудотерапия направлена в большей степени на коррекцию физических, психологических и когнитивных аспекты их функционирования посредством участия в профессиональной деятельности [30].

В ряде стран Европы отбор детей с ограниченными возможностями или инвалидностью, нуждающихся в абилитационной и/или реабилитационной помощи, входит в задачи врача, либо опекунов ребенка, либо членов команды, ответственной за их индивидуальные программы обучения ребенка [44]. Такая помощь может быть получена в условиях больницы, клиники, амбулаторных учреждений и школ.

Касимова Д.А. и Абдувалиева М.А. указывают, что в республике Узбекистан дети и молодежь школьного возраста могут получать абилитационную помощь в школе в соответствии с Законом о социальной защите лиц с ограниченными возможностями и инвалидностью [27, 21].

По мнению Law M., Darrah J.. физиотерапия и трудотерапия изменились и стали более функциональными и целенаправленными, то есть появилась тенденция к улучшению выполнения повседневных жизненных навыков [45]. Graham J. и Sakzewski L. с соавторами сходятся во мнении, что целенаправленная терапия поощряет и поддерживает участие ребенка в повседневной деятельности, что обычно приводит к более частой практике новых навыков [38, 46]. Berry J.G., в своих исследованиях, показывает, что для достижения устойчивых и позитивных результатов от терапевтических реабилитационных вмешательств, необходима постоянная практика, а также поддержка со стороны родителей и семьи. Кроме того, автором доказано, что окружающая среда влияет на участие детей с различными нарушениями в жизни дома, школы и общества [33].

Конкретная форма реабилитационной терапии зависит от вида нарушений, имеющих место у ребенка. В Великобритании внедрена нейромоторная тренировка как научно обоснованное вмешательство для детей с проблемами координации движений. В рандомизированном контролируемом исследовании 2007 года изучалось влияние нейромоторной тренировки на улучшение координационных навыков у детей с инвалидностью. Дети, применявшие нейромоторную тренировку, набрали значительно более высокие баллы, чем контрольная группа, анализ же двигательной активности у детей с инвалидностью показал улучшение качества двигательных моделей, в то время как качество двигательных моделей в контрольной группе осталось без изменений или ухудшилось [47].

В последние годы специалисты рекомендуют реабилитацию в виде трудотерапии усовершенствовать применением технологий телемедицины, чтобы помочь реципиентам в развитии навыков самообслуживания, использовании вспомогательных устройств [48]. Согласно Wise P.H. вспомогательными называют технологические устройства, в виде любого предмета, части оборудования или продуктов, применяющие для коррекции недостаточного функционирования органов или систем организма детей или подростков с ограниченными возможностями или инвалидностью [55]. Вспомогательные технологии помогают ребенку успешно интегрироваться в сообщество и лимитировать необходимость в получении помощи извне [52, 55]. Примерами наиболее распространенных вспомогательных устройств могут быть корректирующие линзы или очки от нарушений зрения. У детей, при наличии ограниченных возможностей или инвалидности по причине миопии высокой степени, поддающейся коррекции, ношение очков помогает предотвратить ограничения активности и участия в социализации [53]. Вспомогательные реабилитационные устройства могут быть высокотехнологичными (например, инвалидная коляска, управляемая взглядом) или довольно простыми.

Wells S., наряду с рядом международных организаций сообщает, что в последние годы, инвалидность по причине психического заболевания, занимает лидирующее положение в структуре детской инвалидности и имеет тенденцию к учащению [56]. По данным Van Cleave J., у детей-инвалидов, помимо ограниченных возможностей из-за физических нарушений, существует повышенный риск возникновения сопутствующих отклонений в психическом здоровье [54]. Следовательно, профилактическая, диагностическая и терапевтическая помощь при нарушениях психического и поведенческого здоровья, особенно актуальна для большого числа детей с ограниченными возможностями. Профилактическая и диагностическая помощь направлены на мотивацию людей к обследованию до развития серьезного психического и эмоционального патологического состояния, это, в свою очередь, создает предпосылки для предотвращения необратимых изменений личности в будущем [34].

С позиций сегодняшнего дня становится очевидным, что агрессивное поведение в детстве представляет собой основной фактор риска как экстернализующих, так и интернализующих нарушений психического здоровья. Исследования D`Girolamo показывают,

что при манифестации психических расстройств в раннем возрасте, является хроническим, с нестабильной клинической симптоматикой и неутешительными функциональными исходами [35]. Несвоевременное выявление и неадекватная терапия агрессивного и/или антисоциального поведения ведет к нивелированию последующих результатов в отношении здоровья и функционирования этих людей, так как, по мнению автора, перестанут посещать школу, столкнутся с негативным и несправедливым отношением к системе правосудия страны, а также им будет трудно сохранить работу [35].

Спектр мероприятий помощи по коррекции психического и поведенческого здоровья детей и подростков с инвалидность из-за психических нарушений включает психотерапевтические вмешательства, психофармакологические вмешательства или их одномоментное комбинирование [26].

Современная наука располагает убедительной доказательной базой ее эффективности при лечении детей с нарушениями психического здоровья. Общество Американской клинической детской и подростковой психологии выделило семь основных научно обоснованных терапевтических подходов для использования помощи детям с ограниченными возможностями и инвалидностью: прикладной поведенческий анализ, поведенческая терапия, когнитивно-поведенческая терапия, когнитивная терапия, семейная терапия, межличностная психотерапия и организационные навыки обучения [31, 32].

В республике Узбекистан и ряде стран СНГ, в рамках программ и целей устойчивого развития ООН, укреплению здоровья детей и подростков с ограниченными возможностями и инвалидностью придается огромное значение. Сформированы и применяются стратегии, которые направлены на профилактику заболеваний, а также равенству детей и молодых людей [12, 21, 2, 39, 10]. Принятые программы обладают высоким качеством, помогают детям с ограниченными возможностями предотвратить появление или уменьшить проявления сопутствующих заболеваний, которые возникли в силу недостаточной физической активности или недостаточного питания (например, ожирение, гипертония, пролежни). Кроме того абилитационные мероприятия предоставляют возможности для досуга и повышение качества жизни, а также функциональной независимости.

По мнению Альбицкого В.Ю., укрепление здоровья детей с ограниченными возможностями и инвалидностью наиболее актуальны, так как такие дети с меньшей вероятностью принимают участие регулярной и спонтанной физической активности по сравнению со своими типично развивающимися сверстниками [1]. Общеизвестно, что регулярная физическая активность в детском и подростковом возрасте неразрывно связана с физическим и психоэмоциональным благополучием на протяжении дальнейшей жизни человека. Janssen I. с соавторами провели систематический обзор, данные которого показали, что регулярная физическая активность у детей школьного возраста улучшает такие показатели здоровья как нормализация артериального давления, нарастание костной и мышечной массы, элиминация тревожных и депрессивных состояний, нормализация индекса массы тела, понижение частоты травматических повреждений [36]. По мнению Katkin J.P. акцентирует внимание исследователей на том, что даже умеренный и лимитированный уровень физической активности оказывает положительный эффект на показатели физического и психоэмоционального здоровья детей и подростков [37].

В публикациях последних лет редко встречаются исследования, посвященные влиянию активных или умеренных физических нагрузок на улучшение здоровья детей с ограниченными возможностями или инвалидностью. Ross S.M. в своем систематической обзоре, проведенном за период с января 2000 по январь 2016 года обнаружил, что эти исследования носили в основном описательный характер, определяя, как выглядит участие в физической активности и что это значит для детей-инвалидов. Автор указывает, что в рассмотренных исследованиях описывается лишь частота и интенсивность физической активности, а также результат социального взаимодействия в процессе включения и участия в тренировочном процессе [40]. Тем не менее, для полного анализа возможных влияний физической активности на физическое и психоэмоциональное функционирование и благополучие детей и подростков с ограниченными возможностями и инвалидностью необходимы инновационные исследовательские подходы.

Еще одним важным элементов абилитации детей с ограниченными возможностями и инвалидностью является создание условий и доступа им и их семьям медицинской информации, связанной с состоянием ребенка. В США существует Department of Health and Human Services, который предлагает повышать медицинскую грамотность таких детей и членов их семей. Nutbeam D. и ряд других авторы предлагали внести в науку несколько определений медицинской грамотности. На сегодняшний день самым всеобъемлющим является определение Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): медицинская грамотность – совокупность когнитивных и социальных навыков, направленных на получение, понимание и применение на практике информации о сохранении оптимального уровня здоровья» [49, 50]. При условии адекватного уровня медицинской грамотности у пациента и его семьи, облегчается совместное с врачом принятие решений о медицинском обслуживании пациента.

Для повышения медицинской грамотности, сегодня повсеместно внедряются новые методы информирования. Немаловажным моментом здесь является способ и доступность медицинской информации, и соответствие уровню развития ребенка. Исследователи из Узбекистана, в частности Ганиева М.Х. отмечает, что информирование детей с ограниченными возможностями о состоянии их здоровья не гарантирует ее понимание или применение в реальной жизни [7]. Поэтому Муминова Л. считает необходимым преподнесение информации на уровне, соответствующем их уровню развития. По мнению Abduvalieva M.A. маленькие дети считают нарушения здоровья «сказочным превращением» по своему происхождению, тогда как подростки способны понять этиологические факторы и механизмы заболеваний/нарушений [22, 27].

В последние годы Национальный альянс по улучшению здоровья подросткового населения США и стран Европы, создал ориентированный на молодежь

веб-сайт www.gottransition.org. Целью создания данного сайта является обучение подростков, их семей, врачей и политиков принципам мягкого перехода от педиатрической практики к здравоохранению взрослых. Здесь собраны отзывы молодых людей, которые недавно перешли на медицинское обслуживание для взрослых, ссылки на полезные медицинские телефонные приложения «Medical ID». Создана возможность онлайн-чата, активна опция «Got Transition?». На сайте размещены часто задаваемые вопросы, и ответы на них, например: «Как я могу отслеживать свою медицинскую информацию?» и «Что мне следует взять с собой на прием?» [51]. Основной задумкой авторов таких онлайн-ресурсов является оказание помощи подросткам с ограниченными возможностями или инвалидностью в вопросах собственного благополучия и предоставление безопасной онлайн-контента для обсуждения волнующих, таких подростков вопросов.

После принятия Россией и рядом стран СНГ, в том числе и Узбекистаном, Конвенции ООН о правах инвалидов, реабилитационная медицинская, социальная и психолого-педагогическая помощь начала медленное свое развитие. Российская Федерация внедрила на территории своей страны детские реабилитационные программы «Развитие здравоохранения» и «Доступная среда». В медицине этих стран появилась новая отрасль – «физическая и реабилитационная медицина», а также специалист по реабилитационной медицине [2, 18, 25].

Современная реабилитация детей с ограниченными возможностями и инвалидностью основана на мультидисциплинарном командном подходе, в ней принимают участие родители и сам ребенок, сообща обсуждаются проблемы ребенка и формируется план реабилитационных мероприятий [11, 1, 24].

Современные публикации, в частности Цинченко Г.М. и Филипова А.Г. указывают на широкое внедрение, как в западных странах, так и в Российской федерации, реабилитационных центров, где применяются мотивационные терапевтические методики. К примеру, внедрение игрового компонента является мощным мотивирующим фактором в реабилитационных техниках, применяемых для детей с ограниченными возможностями и инвалидностью [16, 17, 23].

От современной реабилитологии/абилитологии, вследствие учащения случаев инвалидности в раннем возрасте, стала ответвляться отрасль, названная неонатальной абилитации [4, 6]. По мнению Саралиевой З.Х и ряда других исследователей, современная и эффективная реабилитация/абилитация должна осуществляться в условиях взаимодействия между различными ведомствами здравоохранения, помощь детям с ограниченными возможностями должна осуществляется поэтапно и комплексно [15, 19, 5, 8].

Для выявления сохраняющихся проблем в области абилитологии/реабилитологии, проведены исследования, результаты которых свидетельствуют о том, что около 40% семей, воспитывающих ребенка-инвалида, указывали на недостаточный уровень полученных ими реабилитационных услуг; около 80% родителей ребенка-инвалида указывали на проблемы с осуществлением и выполнением индивидуальных планов реабилитационно-абилитационных мероприятий, около 12 % семей были вынуждены отказаться от программ реабилитации и абилитации в силу различных причин [3]. Медицинскую реабилитацию получают лишь 50 % нуждающихся в ней детей [13, 20, 14, 32].

В республике Узбекистан, семья, в которой рождается ребенок с ограниченными возможностями или инвалидностью, сталкивается со стигматизированным отношением общества к себе [21]. Родители такого ребенка уже в родильном доме, персонала слышат о сложностях ухода за ним, семье негласно рекомендуется сдать ребенка в дом малютки [18]. Следовательно, для рационального разрешения данной проблемы в республике Узбекистан, необходимо, основываясь на опыте развитых стран, разработать протоколы грамотного объявления диагноза родителям ребенка, для превентирования негативных эффектов, как для ребенка, так и для семьи, как ячейки общества.

Таким образом, основываясь на изложенном выше анализе литературы, становится понятна необходимость совершенствования мероприятий реабилитации и абилитации детям и подросткам с целью повышения эффективности реабилитационных мероприятий, совершенствования механизма управления инвалидизацией и дальнейшей социализации детей-инвалидов. Принимая во внимание тенденцию к росту количества населения нашей страны, можно предположить быстрые темпы нарастания детской инвалидности. Сегодня в нашей республике назрела необходимость пересмотра медицинского и социального этапов сопровождения детей с инвалидностью, начиная с момента их рождения. Следовательно, совершенствование механизмов помощи детям с ограниченными возможностями и инвалидностью является одним из актуальных направлений, которое позволит таким детям вести самостоятельную, полноценную и независимую жизнедеятельность в социуме.

Литература:

1. Альбицкий В.Ю., Устинова Н.В., Зелинская Д.И. Основы социальной педиатрии: монография / под общ. ред. В.Ю. Альбицкого. М.; Педиатр, 2021. 416 с. ISBN 978-5-6042576-1-6.
2. Ачкасов Е.Е., Волынец Г.В., Галь И.Г., Никитин А.В., Петрова М.В., Пряников И.В. и др. Руководство по медико-социальной экспертизе и реабилитации в трех томах. Т. 2. Ограничения жизнедеятельности у детей. Москва, Издательский Дом ТОНЧУ; 2018.
3. Алиева Н.Ф., Кошелюк Н.А. Специфика социально-психологических условий в семье, воспитывающей ребенка-инвалида, как фактор развития синдрома эмоционального выгорания // Социально-педагогическая деятельность в социуме: теория, практика, перспективы: сб. науч. тр. VI Междунар. соц.-пед. чтений им. Б.И. Лившица: в 2 ч./ Урал. гос. пед. ун-т. – Екатеринбург, 2014. – С. 7–12.
4. Бистяйкина Д.А., Лебедева А.В. Влияние роста численности детей-инвалидов на меры социальной поддержки в современной России // Развитие современной науки: теоретические и прикладные аспекты. – 2016. – № 4. – С. 188–190.
5. Баранова Т.Ф. Социальная защита семьи как основа социальной безопасности ребенка-инвалида // Наука. Образование. Личность. – 2014. – № 2. – С. 74–78.

6. Бутрина В.И. Качество жизни инвалидов: анализ современной ситуации в России // Уровень жизни населения регионов России. – 2014. – № 4 (194). – С. 129–137.
7. Ганиева М.Х. и др. Особенности организации досуга детям с ограниченными возможностями, Изд.: «Университет», Ташкент, 2018. – С. 58.
8. Глухова М.Ф. Организационно-структурные изменения компонентов социальной поддержки семьи // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. Социальные науки. – 2015. – № 4(40). – С. 67–72.
9. Гагарина А.Е. Проблема социализации детей-инвалидов в современном обществе [Текст] / А.Н. Гагарина // Амурский научный вестник. - 2022. - № 3. - С. 15-22.
10. Закон Республики Узбекистан «О правах лиц с инвалидностью» № ЗРУ-641 от 22 июля 2020 года. Ст. – 31. Национальная база данных законодательства, 15.10.2020 г., № 03/20/641/1389.
11. Зелинская Д.И., Терлецкая Р.Н. Инвалидность детского населения России (современные медико-социальные процессы): монография. М.: Юрайт, 2019. 194 с. ISBN 978-5-534-11775-2. https://mx3.urait.ru/uploads/pdf_review/13867E2F-0EF6-4F6D-9A1D-DBB816B16FCE.pdf.
12. Отчет Министерства Здравоохранения республики Узбекистан «Отчет о медицинской помощи детям» за 2021 год.
13. Петровская Ю.А. Факторы социального благополучия как научная проблема // Вестник Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского. Социальные науки. – 2014. – № 4(36). – С. 137–143.
14. Супрун Н.Г. Социально-философские направления анализа социального благополучия // Социологические науки. – 2015. – № 8 (10). – С. 1466–1469.
15. Саралиева З.Х. Субинститут родительства в современных семейных системах // Вестник Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского. – 2014. – № 2(34). – С. 118–123.
16. Цинченко Г.М. Благополучие детей в контексте новых социальных исследований в западных странах // Вестник Пермского национального исследовательского политехнического университета. Социально-экономические науки. – 2017. – № 1. – С. 76–88.
17. Филипова А.Г. Детство в фокусе отечественных социологических исследований // Вестник Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского. Социальные науки. – 2016. – № 1(41). – С. 80–87.
18. Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Курбанова Ш.М., Зуппарханова Д.Р. Медицинская реабилитация и социальная дезадаптация инвалидов // Ташкент. Монография. - 2017. 137.
19. 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.
20. 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.
21. 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.
22. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 // Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
23. 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.
24. 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.
25. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А., Кубаев А. С. Проявления хронической болезни почек // Доктор ахборотномаси.–2021. – 2021. – Т. 4.
26. Autism Speaks. Autism Tele-Echo: Improving behavioral health care in rural New Mexico. https://www.autismspeaks.org/blog/2016/03/10/autism-teleecho-improving-behavioral-health-care-rural-new-mexico 2016. (accessed May 26, 2024).
27. Abduvalieva M.A. (2023). Institutional Foundations Of Social Adaptation Of Children With Intellectual And Mental Disabilities In Uzbekistan. Journal of Modern Educational Achievements, 5(5), 225-237.
28. APTA (American Physical Therapy Association). Physical therapist’s guide to autism spectrum disorder. http://www.moveforwardpt.com/symptomsconditionsdetail.aspx?cid=a6482e75-65c6-4c1f-be36-5f4a847b2042 (accessed June 3, 2024).
29. APTA. Who are physical therapists. http://www.apta.org/AboutPTs (accessed June 2, 2024).
30. AOTA (American Occupational Therapy Association). 2013. Telehealth. The American Journal of Occupational Therapy 67:S69–S90.
31. APA (American Psychological Association). 2008. Division 53: The Society of Clinical Child and Adolescent Psychology. https://www.clinicalchildpsychology.org (accessed June 2, 2024).
32. APA. 2012. Recognition of psychotherapy effectiveness. News release, August, http://www.apa.org/about/policy/resolution-psychotherapy.aspx (accessed May 31, 2024).
33. Berry J.G. What children with medical complexity, their families, and healthcare providers deserve from an ideal healthcare system. Palo Alto, CA: Lucile Packard Foundation for Children’s Health. 2018. https://www.lpfch.org/sites/default/fies/fild/publications/idealhealthcaresystem.pdf (accessed May 25, 2024).
34. Bea R.H., Van den Bergha, Marion I van den Heuvel, Tessa Roseboom, Katri Räikkönend, Suzanne Kingk, Matthias Schwab. Prenatal developmental origins of behavior and mental health: Th inflence of maternal stress in pregnancy. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2017

[Электронный ресурс]. URL: https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.07.003.
35. D`Girolamo G., J. Dagani, R. Purcell, A. Cocchi, and P. McGorry. 2012. Age of onset of mental disorders and use of mental health services: Needs, opportunities and obstacles. Epidemiology and Psychiatric Sciences 21(1):47–57.
36. Janssen I., A. G. LeBlanc. Systematic review of the health benefis of physical activity and finess in school-aged children and youth. International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity. 2019.7(40):146. doi:10.1186/1479-5868-7-40.
37. Katkin J.P., S. J. Kressly, A. R. Edwards, J. M. Perrin, C. A. Kraft, J. E. Richerson, J. S. Tieder, and L. Wall Guiding principles for team-based pediatric care. Pediatrics. 2017.140(2):e20171489.
38. Graham J. Technology for rehabilitating the upper limb after stroke: The hand. British Journal of Neuroscience Nursing. 2014.10 (Suppl. 2):19–24.
39. Olusanya B.O., Halpern R., Cheung V.G. et al. Disability in children: a global problem needing a well-coordinated global action. BMJ Paediatrics Open 2022;6:e001397. doi:10.1136/ bmjpo-2021-001397.
40. Ross S.M., K.R. Bogart, S. W. Logan, L. Case, J. Fine, and H. Thompson. Physical activity participation of disabled children: A systematic review of conceptual and methodological approaches in health research. Frontiers in Public Health 2016. 4(187):1–10.doi:10.3389/fpubh.2016.00187.
41. Van Cleave J., M. J. Okumura, N. Swigonski, K. G. O'Connor, M. Mann, and J. L. Lail. Medical homes for children with special health care needs: Primary care or subspecialty service. Academic Pediatrics 2016. 16(4):366–372.
42. HealthCare.gov. n.d. Coverage options for people with disabilities. https://www.healthcare.gov/people-with-disabilities/coverage-options (accessed June 2, 2024).
43. Hinton E., R. Rudowitz, and M. Musumeci. 3 key questions: Section 115 medical demonstration waivers. Menlo Park, CA: Henry Kaiser Family Foundation. 2017. http://fies.kff.org/attachment/Issue-Brief-3-Key-Questions-Section-1115-Medicaid-DemonstrationWaivers (accessed June 1, 2024).
44. ECTA (Early Childhood Technical Assistance Center). 2017. System framework for Part C and Section 619. http://ectacenter.org/sysframe (accessed June 2, 2024).
45. Law M., J. Darrah. Emerging therapy approaches: An emphasis on function. Journal of Child Neurology 2014. 29(8):1101–1107.
46. Sakzewski L., J. Ziviani, and R. N. Boyd. Delivering evidence-based upper limb rehabilitation for children with cerebral palsy: Barriers and enablers identifid by three pediatric teams. Physical & Occupational Therapy in Pediatrics. 2014.34(4):368–383.
47. Niemeijer A.S., B. C. Smits-Engelsman, and M. M. Schoemaker. Neuromotor task training for children with developmental coordination disorder: A controlled trial. Developmental Medicine & Child Neurology. 2007. 49(6):406–411.
48. Seong Y., M. L. Wehmeyer, S. B. Palmer, and T. D. Little. Effects of the self-directed individualized education program on self-determination and transition of adolescents with disabilities. Career Development and Transition for Exceptional Individuals. 2019. 38(3):132–141.
49. HHS-OIG. 2014. CMS needs to do more to improve Medicaid children's utilization of preventive screening service. https://oig.hhs.gov/oei/reports/oei-05-13-00690.pdf (accessed June 4, 2024).
50. Nutbeam D., B. McGill, P. Premkumar. Improving health literacy in community populations: A review of progress. Health Promotion International. 2017. doi:10.1093/heapro/dax015.
51. NAMI (National Alliance on Mental Illness). 2017. Mental health screening. https://www.nami.org/Learn-More/Public-Policy/Mental-Health-Screening (accessed June 2, 2024).
52. Nicolson A., L. Moir, and J. Millsteed. Impact of assistive technology on family caregivers of children with physical disabilities: A systematic review. Disability and Rehabilitation: Assistive Technology. 2012.7(5): 345–349.
53. Kemper A.R., J. G. Gurney, M. Eibschitz-Tsimhoni, and M. A. Del Monte. 2017. Corrective lens wear among adolescents: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus 44(6):356–362.
54. Van Cleave J., M. J. Okumura, N. Swigonski, K. G. O'Connor, M. Mann, and J. L. Lail. 2016. Medical homes for children with special health care needs: Primary care or subspecialty service. Academic Pediatrics 16(4):366–372.
55. Wise P.H. Emerging technologies and their impact on disability. The Future of Children. 2012. 22(1):169–191.
56. Wells S., M. O'Neill, J. Rogers, K. Blaine, A. Hoffman, S. McBride, M. M. Tschudy, I. Shumskiy, S. Mauskar, and J. G. Berry. 2017. Nursing-led home visits post-hospitalization for children with medical complexity. Journal of Pediatric Nursing 34:10–16. doi:10.1016/j.pedn.2017.03.003.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ИНВАЛИДНОСТЬЮ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Ризаев Ж.А., Эргашева М.Я.

Резюме. *Статья посвящена проблеме социальной реабилитации и абилитации детей - инвалидов. В ней подчеркнута важность ранней социально - реабилитационной работы специальных служб, сформулированы факторы и проблемы, препятствующие формированию системы комплексной реабилитации детей-инвалидов, приведены методы реабилитации в различных странах. Приведены примеры основных факторов риска для развития нарушения психического здоровья.*

Ключевые слова: *реабилитация, абилитация, дети, инвалидность.*

УДК: 612.79:612.67-085

СТАРЕНИЕ КОЖИ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АНТИВОЗРАСТНОЙ ТЕРАПИИ

Сабиров Улугбек Юсупхонович, Ходжаева Нигора Бахромовна, Назарова Илона Игоревна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТЕРИНИНГ ҚАРИШИ: МОЛЕКУЛЯР МЕХАНИЗМЛАР ВА ҚАРИШГА ҚАРШИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Сабиров Улугбек Юсупхонович, Ходжаева Нигора Бахромовна, Назарова Илона Игоревна
Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

SKIN AGING: MOLECULAR MECHANISMS AND MODERN APPROACHES TO ANTI-AGING THERAPY

Sabirov Ulugbek Yusuphonovich, Khodjaeva Nigora Bakhromovna, Nazarova Ilona Igorevna
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Dermatovenerology and Cosmetology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@dermatology.uz

Резюме. *Мақолада терининг қариши ва янгиланиши жараёнларида хужайра қаришнинг аҳамияти, хужайра қаришининг патогенетик механизмлари ва гистологик жиҳатлари, қариш жараёнида терининг микроялгиланиши ва маҳаллий иммун жавобнинг бузилиши, шунингдек замонавий диагностика усуллари ва қаришга қарши даволаш, хозирги вақтда қўлланиладиган ва юқори самарадорликни кўрсатадиган замонавий диагностика ва қаришга қарши терапия усуллари тўғрисида долзарб маълумотлар келтирилган*

Калит сўзлар: *терининг қариши; хужайравий қарилик; фибробластлар; ҳужайрадан ташқари матрица; матрикс металлопротеиназа; микроялгиланиш, дермал ёшартириш, қаришга қарши усуллар.*

Abstract. *The article presents modern data on the role of cellular aging in the processes of skin aging and regeneration, highlights pathogenetic mechanisms and histological aspects of cell senescence, discusses the role of skin microinflammation and disturbance of local immune response in the aging process, as well as considers modern methods of diagnosis and anti-aging therapy, currently used and demonstrating high efficiency.*

Keywords*: skin aging; cellular senescence; fibroblasts; extracellular matrix; matrix metalloproteinase; microinflammation; dermal rejuvenation, anti-aging techniques.*

Введение. Старение кожи, как и организма в целом, является актуальной и активно изучаемой проблемой современной дерматологии и косметологии, что отражено в многочисленных научных исследованиях и публикациях. Данный процесс можно представить как прогрессирующее нарушение равновесия между накоплением повреждений и механизмами устойчивости, которые постоянно восстанавливают эти повреждения. Старение кожи можно разделить на две категории: внутреннее и внешнее [5]. Внутреннее старение происходит с возрастом, обусловлено генетической предрасположенностью и характеризуется появлением мелких морщин и истончением эпидермиса [7]. Напротив, внешнее старение характеризуется глубокими морщинами, дряблостью кожи и гиперпигментацией, и в основном вызвано хроническим воздействием ультрафиолетовых лучей, загрязнением воздуха, курением, употреблением алкоголя, неправильным питанием и другими факторами [18]. Старение кожи, как и старение всего организма, характеризуется постепенной потерей функций и способности к регенерации. Клинически старение кожи связано со снижением барьерной защиты, плохим заживлением ран, усилением воспаления, нарушением водного и теплового гомеостаза, а также подверженностью заболеваниям кожи, включая рак кожи [11]. Действительно, взаимосвязанные признаки старения всего организма, характеризующиеся прогрессирующей потерей физиологической целостности, включают нестабильность генома, истощение теломер, эпигенетические изменения, потерю протеостаза, нарушение чувствительности к питательным веществам, дисфункцию митохондрий, клеточное старение, истощение стволовых клеток и изменение межклеточной коммуникации [14] (рис. 1). В данном обзоре в первую очередь рассматривается роль клеточного старения в процессах старения и регенерации кожи. Независимо от типа старения, морщины и снижение эластичности являются типичными проявления-

ми старения кожи, которое затрагивает все три слоя кожи: эпидермис, дерму и подкожно-жировую клетчатку, причем наиболее очевидна прогрессирующая атрофия дермы [37].

Эпидермис человека обладает врожденной способностью обновляться примерно каждые 40-56 дней, но с возрастом этот процесс замедляется [1,7]. Одним из основных механизмов атрофии дермы считается уменьшение количества внеклеточного матрикса (ВКМ), в частности коллагена в дерме. В возрастной коже снижается выработка коллагена и усиливается его деградация, что приводит к общему снижению количества коллагена [22]. Большинство антивозрастных средств направлены именно на то, чтобы обратить этот процесс вспять.

Клеточное старение. Клеточное старение — это, по сути, перманентное состояние остановки клеточного цикла, имеющее как благоприятные, так и пагубные последствия в процессе развития и старения организма. Леонард Хейк и Пол Мурхед первоначально выдвинули гипотезу о связи между старением и сенесценцией в 1961 году после того, как заметили ограниченную пролиферативную способность у последовательно субкультивированных первичных фибробластов человека [19].

В то время как клеточная сенесценция играет эволюционно выгодную роль, способствуя ремоделированию тканей во время развития и после травм, она также может играть негативную роль в процессе старения, нарушая регенерацию тканей, вызывая воспаление и фиброз, а также способствуя росту опухолей [31]. Стареющие клетки демонстрируют обширные изменения в архитектуре хроматина и экспрессии генов в дополнение к остановке роста. Сенесценция-ассоциированный секреторный фенотип (SASP) является характерной особенностью сенесцентных клеток, которая может включать секрецию нескольких провоспалительных цитокинов, хемокинов, факторов роста, протеаз, биоактивных липидов (брадикинезии, церамидов, простаноидов), некодирующих нуклеотидов (например, микроРНК и митохондриальной ДНК) и других факторов [14,17,35].

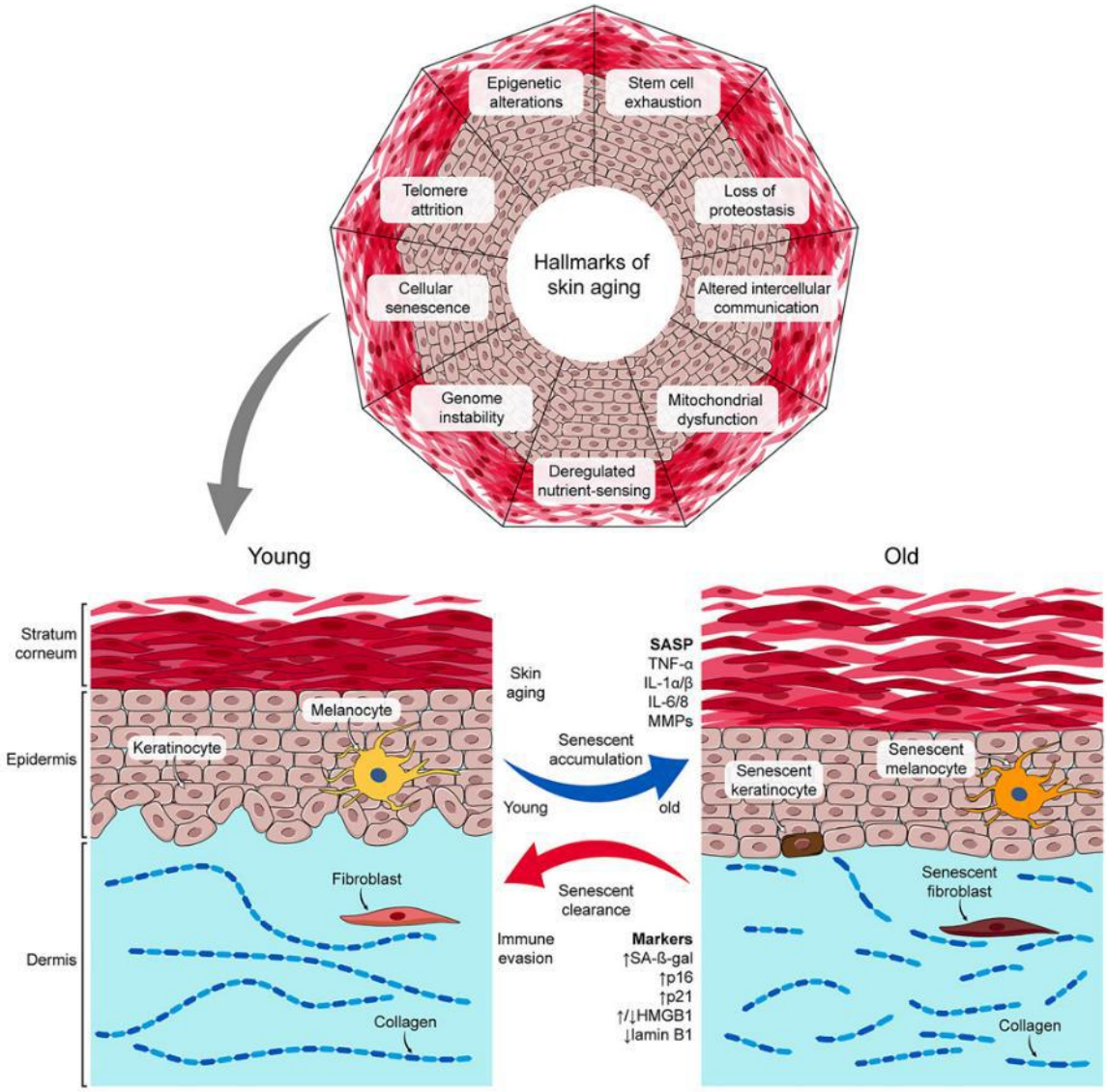


Рис. 1. Признаки старения кожи. Иллюстрация накопления сенесцентных клеток в коже и соответствующего высвобождения фактора сенесценции, ассоциированного с секреторным фенотипом (SASP), в моделях молодой и старой кожи человека [14]

Портфолио SASP, включающий факторы, модулирующие пролиферацию и миграцию иммунных клеток, позволяет стареющим клеткам активировать, подавлять, модулировать и/или уклоняться от иммунной системы (см. рис. 1).

Действительно, различные типы клеточных стрессоров могут вызывать клеточное старение in vitro, однако выявление уникальных маркеров старения, особенно in vivo, все еще находится в стадии изучения. Поэтому в области трансляционной геронауки продолжается работа по определению фенотипа старения в конкретных тканях и выявлению новых путей терапевтического удаления стареющих клеток, имеющих непосредственное отношение к коже.

Гистология старения кожи. Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы и подкожной клетчатки. Эпидермис, состоящий из множества типов клеток, включая кератиноциты, меланоциты, клетки Лангерганса и клетки Меркеля, представляет собой слоистый сквамозный эпителий, подвергающийся постоянному обновлению [2]. Гистологически старение кожи приводит к истончению эпидермиса с утяжелением дермально-эпидермального соединения. Это проявляется в повышенной хрупкости кожи и снижении переноса питательных веществ между дермой и эпидермисом, что объясняется потерей площади поверхности дермально-эпидермального перехода. Кроме того, с возрастом снижается оборот эпидермальных клеток [8], что приводит к менее эффективной десквамации и снижению заживления ран.

Помимо эпидермиса, наиболее значительные ультраструктурные изменения с возрастом претерпевает дерма [15]. Дерма, разделенная на более поверхностную сосочковую дерму и более глубокую ретикулярную дерму, состоит из внеклеточного матрикса (ВКМ), который имеет решающее значение для поддержания структурной целостности кожи. Ухудшение состояния приводит к отделению дермы от эпидермиса, что приводит к дряблости кожи и снижению обновления эпидермальных стволовых клеток. Фибробласты, наиболее распространенные клетки дермы, депонируют коллаген и эластичные волокна ВКМ. В процессе старения количество и функции фибробластов синхронно уменьшаются [27]. Молодые дермальные фибробласты производят гликозаминогликаны и волокна ВКМ, включая эластин и коллаген I типа, которые составляют около 90 % ВКМ. С возрастом количество и диаметр коллагеновых волокон уменьшаются, а соотношение коллагена III типа к коллагену I типа увеличивается. Кроме того, старение кожи связано с фрагментацией дермального коллагена и эластина, что проявляется в снижении эластичности и тургора кожи. В совокупности эти возрастные ультраструктурные изменения обусловливают физические проявления старения кожи [3,16,42].

Молекулярные биомаркеры старения кожи. Маркеры клеточного старения в коже, включая ядерные маркеры и SASP, использовались для обнаружения стареющих клеток при старении и заболеваниях. Повышение или понижение уровня различных маркеров клеточного старения было использовано для характеристики бремени клеточного старения в коже. Увеличение SA-β-галактозидазы широко применяется в качестве маркера клеточного старения [4]. Аналогично, маркеры клеточного цикла p16INK4a и p21CIP1/WAF1 использовались для изучения стареющих фибробластов и меланоцитов в коже. Изменения уровня ламина B1 были признаны маркером раннего старения в различных тканях, включая кожу [6,12]. В частности, снижение уровня ламина B1 было обнаружено в дермальных фибробластах и кератиноцитах пожилых доноров, кератиноцитах в фотостареющей коже и меланоцитах в меланоцитарных невусах. Также было показано, что сенильные фибробласты выделяют HMGB1 до развития SASP. С другой стороны, меланоциты и кератиноциты пожилых доноров выражали пониженное количество HMGB1. Кроме того, были разработаны многочисленные биомаркеры старения кожи, такие как теломерно-ассоциированные очаги [9,23].

Эпидермальное старение: Роль кератиноцитов. Кератиноциты являются наиболее многочисленными клетками эпидермиса и непосредственно участвуют в создании кожного барьера. По мере старения кожи происходит изменение морфологии кератиноцитов, что способствует истончению эпидермиса. Базальные кератиноциты становятся короче и крупнее, а корнеоциты, которые являются терминально дифференцированными кератиноцитами, также увеличиваются в размерах из-за снижения оборота эпидермиса [10]. Вопрос о том, могут ли кератиноциты приобретать фенотип старения, ставится под сомнение, учитывая их высокую пролиферативную активность. p16INK4a, маркер клеточного старения, был обнаружен в биоптатах кожи человека, подвергшейся солнечному воздействию [18,36]. Ткани кожи из фотозащищенных участков молодых и пожилых доноров показали, что p16INK4a-позитивные клетки были доминирующими меланоцитами, а не кератиноцитами в эпидермальном слое, что подчеркивает различия в фенотипах сенесценции при воздействии солнца. Однако маркеры стареющих клеток были обнаружены в кератиноцитах из актинических кератозов, поражений, связанных с УФ-излучением. В частности, актинический кератоз был связан с увеличением p16INK4a и уменьшением ламина B1 и HMGB1, а экспрессия p16INK4a была связана с развитием плоскоклеточной карциномы [13,39].

Эпидермальное старение: Роль меланоцитов. Меланоциты, или пигмент-продуцирующие клетки, происходящие из нервного гребня, находятся в пространственной близости от кератиноцитов в эпидермальном слое. Предполагается, что клеточная сенесценция может служить эволюционной защитой от злокачественной трансформации меланоцитов, поскольку пигментация является надежной защитой от меланомы [7]. Таким образом, накопление меланина в эпидермисе под действием α-меланоцитстимулирующего гормона или холерного токсина может индуцировать старение меланоцитов через p16/CDK4/ pRB-путь [12,27,40]. Исследования также показали, что p16INK4a-позитивные меланоциты накапливаются в старческом эпидермисе человека. Была отмечена корреляция между увеличением количества p16INK4a-позитивных меланоцитов и фенотипами старения лица, такими как морщины, морфологические изменения эластичных волокон и дисфункциональные теломеры [5,7]. Кроме того, УФ-облученные меланоциты вступают в стадию преждевременного старения с пони-

женной регуляцией программ репарации ДНК, таких как гены пути эксцизионной репарации нуклеотидов, особенно гены, участвующие в распознавании повреждений ДНК (RAD23B, XPC, ERCC3, ERCC8 и RPA1) [20]. Более того, стареющие меланоциты могут приводить к нарушениям на тканевом уровне. p16-позитивные меланоциты индуцируют гамма-H2A-X очаги в соседних кератиноцитах, что указывает на дисфункцию теломер, а воздействие кондиционированной среды с меланоцитами старшего возраста приводит к повреждению теломер в фибробластах. Интересно, что очистка меланоцитов от стареющих клеток с помощью ABT-737, ингибитора BCL-2, или MitoQ, антиоксиданта, направленного на митохондрии, ослабляла дисфункцию теломер. Однако при его удалении следует соблюдать осторожность, поскольку p16 выполняет функцию подавления или ограничения роста меланоцитарных невусов (родинок), а зародышевые мутации в p16 часто ассоциируются с диспластическими невусами и даже меланомами [9,21].

Дермальное старение: Роль фибробластов. В отличие от эпидермиса, состоящего из плотных кератиноцитов, дерма состоит в основном из ацеллюлярного компонента (ВКМ). Коллагеновые волокна являются основным компонентом ВКМ, составляя 75 % сухого веса кожи, и обеспечивают прочность на разрыв и эластичность. В человеческой коже коллаген I типа составляет 80-90 % от общего количества коллагена, III типа - 8-12 %, а V типа - <5 %. В норме коллагеновые пучки увеличиваются в размерах в глубине дермы [24].

Фибробласты, как наиболее многочисленный тип клеток, обитающих в дерме, в значительной степени определяют основные признаки старения кожи. Дермальные фибробласты, подвергнутые протоколам старения in vitro, накапливают двунитевые разрывы, окислительные повреждения ДНК, хромосомные и эпигенетические аномалии, укорачивание или окисление теломер и нарушение механизмов репарации ДНК [41]. Стареющие фибробласты имеют дефекты в синтезе, сворачивании и деградации белков, а также дефекты в посттрансляционных модификациях, таких как окисление и сшивание, которые влияют на белковый гомеостаз (количественные и качественные показатели клеточного протеома). Эти изменения приводят к тому, что в стареющих фибробластах появляются такие биомаркеры, как повышение уровня сенесценции-ассоциированной бета-галактозидазы (SA-β-gal), p16INK4a и p21CIP1/WAF1 [7,12,28].

Действительно, стареющие фибробласты в коже могут вызывать негативные эффекты через различные механизмы. Вызванное ультрафиолетовым излучением старение кожи может изменять ВКМ, а также функции соседних клеток, повышая риск канцерогенеза. Например, цитокины IL-1α, IL-1β, IL-6 и TNF-α в значительной степени секретируются стареющими клетками и, как сообщается, вызывают канцерогенез кожи.

Кроме того, секреция MMP в результате фотоповреждения приводит к деградации коллагена, эпителиально-мезенхимальной трансформации, ангиогенезу и воспалению. В культивируемых фибробластах ультрафиолет и/или сочетание UVA и UVB повышают уровень MMP -1 [25], что приводит к фенотипу старения кожи.

Также сообщалось, что в зависимости от возраста происходит старение человеческих фибробластов, о чем свидетельствует экспрессия p16INK4a и SA-β-gal в биоптатах кожи доноров в возрастных группах 0-20 лет, 21-70 лет и 71-95 лет [3,18]. Анализ первичных дермальных фибробластов человека в нескольких моделях старения in vitro, включая УФ-облучение и ускоренную пролиферацию дермальных фибробластов человека у молодых доноров по сравнению с пожилыми, выявил снижение скорости роста клеток и преждевременное старение [36]. В дальнейшем появились сообщения о том, что молодая кожа более устойчива к заживлению ран, особенно в контексте хронических ран, в которых накапливаются фенотипы стареющих клеток. Однако преходящая индукция стареющих клеток происходит при нормальном заживлении острой раны и может быть полезной [40]. Эти выводы позволяют рассматривать сенесцентные фибробласты как потенциальную мишень для снижения негативного воздействия факторов SASP на ВКМ и улучшения омоложения кожи.

Повышенный уровень матричной металлопротеиназы (MMP). MMP - это семейство вездесущих эндопептидаз, способных разрушать белки ВКМ. MMP можно разделить на пять основных подгрупп, а именно: (1) коллагеназы (MMP-1, MMP-8 и MMP-13); (2) желатиназы (MMP-2 и MMP-9); (3) стромелизины (MMP-3, MMP-10 и MMP-11); (4) матрилизины (MMP-7 и MMP-26); и (5) MMP мембранного типа (MMP-14, MMP-15 и MMP-16) [3,14,27,44]. MMP-1 является основной протеазой, инициирующей фрагментацию коллагеновых волокон, которые в коже человека представлены преимущественно типами I и III. После расщепления MMP-1 коллаген может быть подвергнут дальнейшей деградации MMP-3 и MMP-9 [16,27]. В коже основным источником MMP являются эпидермальные кератиноциты и дермальные фибробласты, хотя MMP также могут вырабатываться эндотелиальными клетками и иммуноцитами. Физиологически MMP регулируются специфическими эндогенными тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (TIMP), которые представляют собой семейство из четырех ингибиторов протеаз: TIMP-1, TIMP-2, TIMP-3 и TIMP-4 [33,40]. Предыдущие исследования показали, что уровни MMP-1, MMP-2, MMP-3, MMP-9, MMP-10, MMP-11, MMP-13, MMP-17, MMP-26 и MMP-27 повышены в возрастной коже человека [9,30]. MMP и TIMP часто регулируются в координации для контроля избыточной активности MMP. Однако повышение уровня MMP в возрастной коже не сопровождается соответствующим увеличением уровня эндогенных ингибиторов MMP. Количество TIMP-1 в фотостареющей и внутренне стареющей коже может быть даже снижено. Этот дисбаланс ускоряет прогрессирующую фрагментацию коллагена в дерме и ускоряет старение кожи.

Реактивные формы кислорода (ROS) являются основной движущей силой повышения уровня MMP в возрастной коже [23,31]. ROS образуются в коже как из внешних, так и из внутренних источников, таких как ультрафиолетовое облучение и метаболически образующиеся прооксиданты. ROS активируют семейство митоген-активируемых протеинкиназ (MAPK), состоящее из киназы, регулируемой внеклеточным сиг-

налом (ERK), p38 и c-Jun NH2-терминальной киназы (JNK). Эта активация индуцирует транскрипционный фактор, белок-активатор 1 (AP-1), который играет важную роль в транскрипционной регуляции MMP-1, MMP-3, MMP-9 и MMP-12 (рис. 1) [14]. Ядерный фактор-kB (NF-kB) - еще один транскрипционный фактор, который активируется под действием ROS [25]. В решающей степени NF-kB опосредует реакцию на УФ-облучение и фотостарение. Активность NF-kB отвечает за повышение уровня MMP, таких как MMP-1 и MMP-3, в дермальных фибробластах. Как правило, окислительное повреждение более очевидно в фотоповрежденной коже, и это может объяснить более выраженные признаки старения, такие как глубокие морщины. В то время как основным источником MMP при внутреннем старении являются дермальные фибробласты, MMP при фотостарении также вырабатываются эпидермальными кератиноцитами [2,17,39].

Реактивные формы кислорода (ROS), образующиеся в процессе старения, активируют митоген-активированные протеинкиназы (MAPK) и индуцируют факторы транскрипции, включая белок-активатор 1 (AP-1) и ядерный фактор-kB (NF-kB). Эта активация увеличивает экспрессию матриксных металлопротеиназ (MMP) и подавляет сигнализацию трансформирующего фактора роста-ß (TGF-ß), что приводит к фрагментации коллагена и снижению его биосинтеза. Это затрудняет механическое взаимодействие между фибробластами и внеклеточным матриксом и, как следствие, уменьшает размер дермальных фибробластов.

Стареющие фибробласты производят большее количество ROS, что еще больше увеличивает экспрессию MMP и подавляет TGF-ß сигнализацию, создавая петлю положительной обратной связи, которая ускоряет старение дермы. MMP-12, секретируемая фибробластами и макрофагами, играет решающую роль в развитии солнечного эластоза и уменьшении функциональных эластических волокон [29,32].

Микровоспаление кожи в процессе старения. Иммунная система находится в авангарде механизмов устойчивости кожи к повреждающим воздействиям.

Действительно, старение связано с постоянной активацией иммунной системы, о чем свидетельствует высокий уровень циркулирующих маркеров воспаления и активация иммунных клеток в кровеносном русле и в тканях. Цитокины играют решающую роль в проявлении признаков старения кожи.

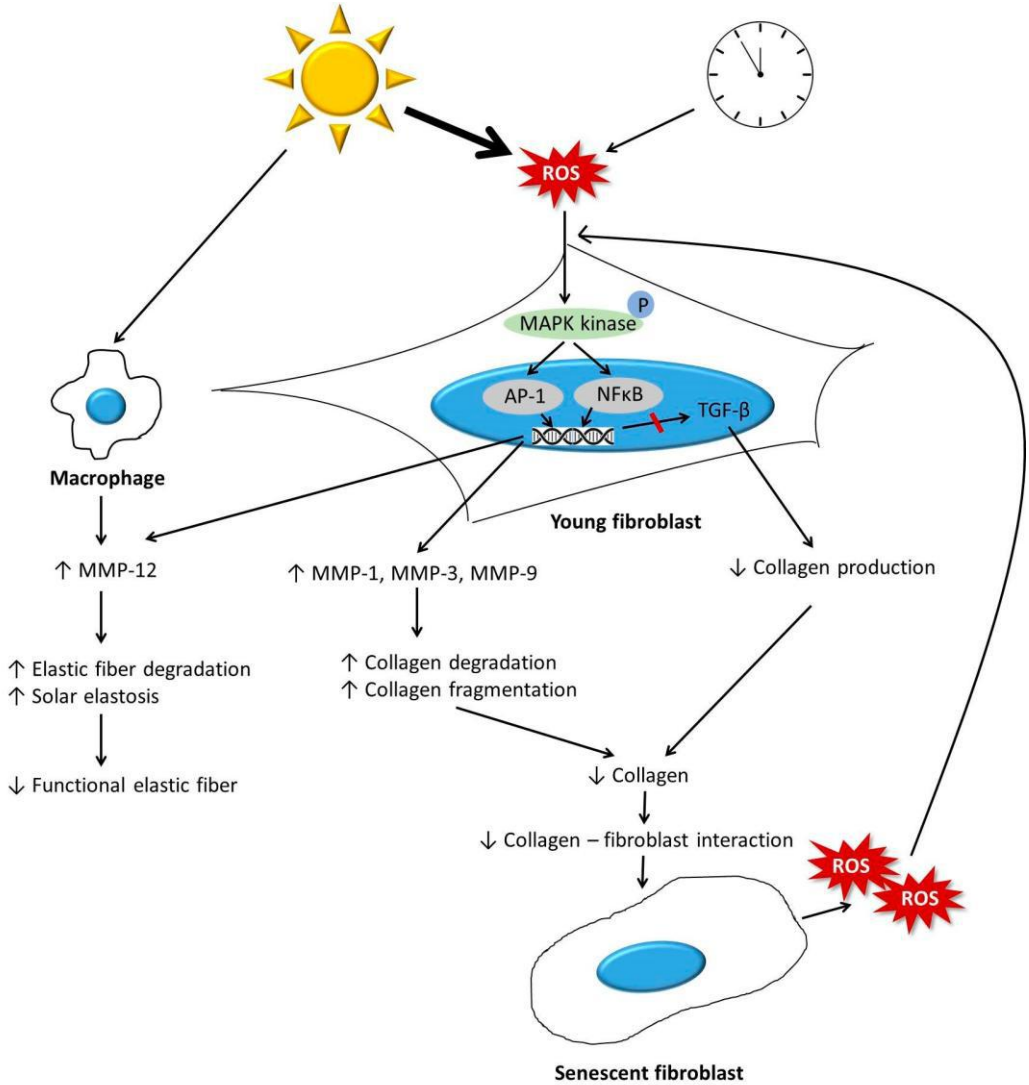


Рис. 2. [38] Схематическое изображение, показывающее изменения в фибробластах, коллагене и эластических волокнах в процессе старения дермы

TNF- α подавляет синтез коллагена и усиливает его деградацию, увеличивая выработку белков MMP, которые в свою очередь, снижают иммунитет кожи и тем самым повышают риск кожных инфекций в пожилом возрасте [26].

При наступлении менопаузы уровень цитокина TNF- α в кожных покровах значительно повышается. В высоких концентрациях TNF- α увеличивает синтез коллагеназы, а также ингибирует синтез коллагена. TNF- α играет ключевую роль в воспалительных реакциях, происходящих в коже, способен модулировать экспрессию гена MMP и отвечает за индуцирование выработки MMP-9, о котором говорилось выше. Когда клетки эпидермиса подвергаются постоянному воздействию TNF- α, производство MMP-9 нарушается, что вызывает необратимые повреждения клеток эпидермиса и дермы [17,33].

Как результат, снижается кожный иммунитет и тем самым повышается риск кожных инфекций в пожилом возрасте. Активный интерлейкин-1 (IL-1) содержится в роговом слое эпидермиса. ИЛ-1 α и антагонист рецептора интерлейкина-1 (ИЛ-1ra) вырабатываются кератиноцитами. Некоторые стимулы, такие как УФ-излучение, стимулируют кератиноциты в эпидермисе к высвобождению IL-1 α, который, в свою очередь, индуцирует цитокины и молекулы адгезии, что приводит к запуску инволюции кожи. В свою очередь, IL-1ra подавляет активность IL-1 α, и баланс между этими двумя цитокинами помогает сохранять гомеостаз кожи. Уровни IL-1 α и IL-18 повышены в возрастной коже и способствуют ее инфицированию, в то время как уровень IL-1ra с возрастом снижается [14,28].

IL-18, ранее известный как интерферон-гамма индуцирующий фактор, является иммунорегуляторным цитокином, вырабатываемым эпителиальными клетками, дендритными клетками и макрофагами. Это провоспалительный цитокин, который увеличивает экспрессию молекул клеточной адгезии, способствует развитию атеросклероза и запускает процессы старения. Терапевтические стратегии, направленные на снижение уровня IL-18, могут замедлить процесс старения организма. ИЛ-18 также играет роль в поляризации Т-хелперных клеток 2-го типа. При чрезмерной экспрессии он ухудшает состояние кожи как аллергического, так и неаллергического происхождения, а также участвует в развитии аутоиммунных заболеваний. Однако IL-18 защищает кожу от повреждений, вызванных воздействием УФ-излучения, и, следовательно, уменьшает УФ-индуцированный апоптоз. Он также помогает предотвратить УФ-индуцированную иммуносупрессию [11,34].

Синтез IL-6 индуцируется трансформирующим фактором роста-альфа (TGF- α) в кератиноцитах человека. ИЛ-6, в свою очередь, способствует пролиферации кератиноцитов. Снижение уровня эстрогенов, происходящее в менопаузе, сопровождается увеличением выработки ИЛ-6. Однако это увеличение очень незначительно по сравнению с его повышением при инфекции или повреждении тканей. Уровень ИЛ-6 повышается при воздействии ультрафиолетового излучения, и еще больше после менопаузы, что способствует пролиферации кератиноцитов и увеличению толщины рогового слоя, тем самым объясняется его участие в процессе старения кожи и образовании морщин [26].

Интерфероны также обладают рядом антипролиферативных и противовирусных свойств. Фибробласты, основной тип клеток дермы, подвергающихся старению после воздействия интерферона β (IFN- β) через сигнальный путь, связанный с повреждением ДНК. С другой стороны, постоянное воздействие ИФН- α снижает удвоение популяции эндотелиальных клеток микрососудов дермы и вызывает их старческий фенотип. ИФН- γ относится к семейству цитокинов макрофаг-активирующего фактора. Он вырабатывается Т-лимфоцитами, в том числе теми, которые обитают в коже и имеют кожный лимфоцитарный антиген (CLA). Он участвует как в адаптивном, так и во врожденном иммунитете. В пожилом возрасте количество ИФН- γ -продуцирующих CLA Т-клеток, существенно не меняется.

В одном из проведенных исследований, нанесение крема с альфа-интерфероном на кожу с возрастными изменениями увеличивает количество кожных клеток Лангерганса, которые отвечают за локальный иммунонадзор. Увядающая кожа экспрессирует высокий уровень богатого цистеином белка CCN1, который также придает дермальным фибробластам "возрастной секреторный фенотип", что приводит к нарушению гомеостаза кожного коллагена и вызывает потерю защитных функции и целостности кожи в пожилом возрасте. Кроме того, CCN1 повышает количество ROS в клетках кожи, взаимодействуя с интегринами. Высокий уровень ROS активирует NF- kB и MAPK-сигнализацию, которые затем повышают выработку IL-1 β и IL-6, что еще раз подтверждает тесную взаимосвязь и взаимное ускорение процессов старения как на клеточном уровне, так и под воздействием повреждающих факторов извне.

Безусловно, необходимы дальнейшие исследования, в частности, для определения роли цитокинов в лечении старения кожи [14,17,34].

Нарушение сигнализации трансформирующего фактора роста-β при старении. Трансформирующий фактор роста-β (TGF-β) является одним из основных регуляторов биосинтеза ВКМ. В дермальных фибробластах человека TGF-β контролирует гомеостаз коллагена, регулируя как производство, так и деградацию коллагена через Smad-путь. Первоначально TGF-β связывается с рецептором TGF-β типа II (TβRII), который рекрутирует и фосфорилирует рецептор TGF-β типа I (TβRI). Фосфорилирование TβRI приводит к активации транскрипционных факторов Smad2 и Smad3. Активированные Smad2 или Smad3 объединяются с Smad4, образуя гетеромерные комплексы Smad. Эти активированные Smad-комплексы транслоцируются в ядро и взаимодействуют со Smad-связывающими элементами (SBE) в промоторных областях генов-мишеней TGF-β. Таким образом, гены ВКМ, включая коллагены, фибронектин, декорин и версикан, напрямую регулируются TGF-β/Smad-сигнализацией. Напротив, MMPs снижаются, а TIMPs повышаются под действием сигнальной сети Smad. Это позволяет предположить, что сигнальный путь TGF-β/Smad имеет решающее значение для поддержания структурной и механической целостности дермальной соединитель-

ной ткани путем усиления выработки ВКМ и подавления его деградации [12,43].

В возрастной коже AP-1, индуцированный ROS, подавляет сигнальный путь TGF-β в дермальных фибробластах (рис. 2)[23,38]. Несколько предыдущих исследований показали, что специфическая регуляция экспрессии TβRII и SMAD3 может быть вовлечена в снижение TGF-β-сигнализации [16,21]. Нарушение TGF-β-сигнализации приводит к снижению синтеза неоколлагена и, как следствие, к уменьшению количества коллагена в дерме.

Взаимодействие между фибробластами и ВКМ. В молодой коже фибробласты прилипают к окружающему неповрежденному ВКМ, который в основном состоит из коллагена I типа. Такое прикрепление позволяет фибробластам оказывать механическое воздействие на окружающий ВКМ, распространяться и поддерживать нормальную вытянутую форму. В возрастной коже прикрепление фибробластов нарушается из-за прогрессирующей деградации ВКМ, что приводит к уменьшению размера фибробластов, их удлинению и коллапсу (рис. 2) [38]. Уменьшение размера является ключевой характеристикой стареющих фибробластов и коррелирует с уменьшением производства компонентов ВКМ [10,22]. Уменьшение распространения дермальных фибробластов и размера клеток также может увеличить генерацию митохондриальных ROS (рис. 2) [34,38,40]. Уменьшение размера фибробластов и механические силы специфически понижают регуляцию TβRII, и эта пониженная регуляция в значительной степени опосредует снижение регулируемой TGF-β продукции ВКМ. Кроме того, уменьшение размера фибробластов регулирует деградацию ВКМ через повышение уровня MMP. Недавно Quin et al. предложили механизм, при котором возрастное уменьшение размера фибробластов активирует AP-1, что, в свою очередь, вызывает выработку множества MMP, как это наблюдается в возрастной коже человека. Повышенный уровень ROS в фибробластах с возрастными признаками может опосредовать этот путь [5,26].

Антивозрастные подходы. Антивозрастные стратегии были разработаны с целью достижения молодой и здоровой кожи. Далее будет дан краткий обзор широко используемых в настоящее время антивозрастных методик, демонстрирующих свою эффективность, дермальное омоложение, и, связанных с ними молекулярных механизмов.

Топические средства. Ретиноиды местного действия. Топические ретиноиды по-прежнему считаются золотым стандартом клинически эффективных топических антивозрастных средств. Ретиноиды - это семейство соединений, состоящее из витамина А, его производных и синтетических молекул, действующих по одному и тому же пути [45]. Помимо ретиноевой кислоты (РК), являющейся основной биоактивной формой, термин "ретиноиды" включает ретинальдегид, ретинол и различные ретиниловые эфиры. Они действуют через рецепторы ретиноевой кислоты (RARs) и ретиноидные X-рецепторы (RXRs), увеличивая количество проколлагенов I типа и снижая количество MMP [17,41]. РК увеличивает количество коллагенов I, III и VII типов в дерме и может реорганизовать дермальный коллаген в новые пучки [6,14]. Кроме того, РК стимулирует нормализацию организации эластичной ткани и отложение ГАГ в дерме. В ходе клинических испытаний топические ретиноиды оказались клинически эффективными для лечения старения дермы, включая морщины, шероховатость и дряблость. Однако у значительной части населения они могут вызывать раздражение, поэтому необходима дальнейшая разработка способов снижения их раздражающего действия на кожу. Ретинол, который метаболизируется до ретинальдегида и ретиноевой кислоты, оказался менее раздражающим, чем ретиноевая кислота, и широко используется в качестве ингредиента для антивозрастной косметевтики [19,36].

Другие косметевтические препараты. Окислительный стресс, вызванный генерацией ROS, является важным фактором, модулирующим изменения дермы в процессе старения. Местные антиоксиданты повышают устойчивость к окислительному стрессу и предотвращают повреждение дермы, а следовательно, снижают скорость старения кожи [34]. Аскорбиновая кислота (витамин С) широко используется в качестве антивозрастного средства и средства против гиперпигментации уже несколько десятилетий. Аскорбиновая кислота устраняет большинство ROS в результате окисления аскорбата до монодегидроаскорбата, а затем до дегидроаскорбата, и может поддерживать нормальное физиологическое состояние кожи человека [2,31]. В коже аскорбиновая кислота является кофактором, необходимым для синтеза проколлагена и эластина. Исследования ex vivo и in vivo показывают, что аскорбиновая кислота индуцирует синтез коллагена в фибробластах кожи человека и увеличивает толщину дермы. Препараты для местного применения, содержащие аскорбиновую кислоту, обладают клинической эффективностью в антивозрастных процедурах. Однако плохое проникновение в кожу и химическая нестабильность снижают клиническую эффективность аскорбиновой кислоты и требуют дополнительных исследований.

Топические α-гидроксикислоты также показали клиническую эффективность в лечении фотостарения кожи. Гликолевая или молочная кислота в концентрации от 5 до 25 % стимулирует выработку ГАГов и коллагена в дерме и улучшают гистологическое качество эластичных волокон [36,42].

Пептиды - это химические соединения, состоящие из коротких цепочек аминокислот. Благодаря своему небольшому размеру они могут проникать в верхний слой кожи. Они действуют как диспетчеры, запускающие специфические функции, такие как регуляция фибробластов и контроль производства компонентов ВКМ [12,45]. По этим причинам пептиды в последнее время вызывают большой интерес в косметевтической индустрии и показали клиническую эффективность в нескольких исследованиях.

Аппаратные методики омоложения кожи. Фракционные лазеры. Основной концепцией омоложения дермы с помощью фракционных лазеров является лазерно-индуцированный процесс заживления ран. Приток иммунных клеток и увеличение медиаторов воспаления после лазерного повреждения вызывают экспрессию MMP, которые разрушают старый аномальный ВКМ и стимулируют выработку нового ВКМ [11]. Традиционно полностью аблятивная лазерная шлифовка остается золотым стандартом лечения фото-

поврежденной кожи. Однако из-за опасений по поводу времени простоя и возможности значительных осложнений, таких как рубцы и диспигментация, были разработаны альтернативные менее инвазивные подходы [14,17,21].

Концепция фракционного фототермолиза была представлена недавно и широко используется в качестве лазерной антивозрастной процедуры. Фракционная лазерная шлифовка предполагает воздействие на кожу микроскопически малыми пучками энергии, при этом каждый сеанс обрабатывается небольшая "часть" кожи, оставляя участки между каждым воздействием. Таким образом, глубоко проникающие столбы лазерной энергии нагревают дерму и стимулируют ремоделирование матрикса, обеспечивая при этом более благоприятный профиль безопасности и быстрое заживление [18]. Неабляционная фракционная лазерная терапия — это процедура, в ходе которой происходит фрагментарное термическое повреждение кожи. Исследования показали, что фракционный лазер устраняет повреждения, вызванные УФ-излучением, уменьшая количество стареющих фибробластов и кератиноцитов с повреждением ДНК.Фракционная лазерная терапия углекислым газом - недавно появившийся метод фракционной абляционной шлифовки, продемонстрировавший клинические улучшения при фотостарении кожи [23,25]. После фракционной обработки CO2-лазером экспрессия MMP-1, -3 и -9 значительно увеличивается во времени, а затем происходит индукция протоколлагена I и III типов. Эрбий:YAG, иттрий-скандий-галлиевый гранат (YSGG) и Er:YSGG (2790 нм) - альтернативные абляционные фракционные лазеры со значительными антивозрастными результатами. Первым неаблятивным фракционным лазером был эрбиевый: стеклянный фракционный лазер. Хотя этот аппарат воздействует в первую очередь на дермальную воду, что вызывает нагрев коллагена и ремоделирование дермы, как и абляционные лазеры, травмы эпидермиса и испарения тканей не происходит, что обеспечивает более высокий профиль безопасности [33,44].

На сегодняшний день проведены исследования, в которых изучалось воздействие на кожу лица фракционных лазеров с различными длинами волн. Неабляционное фракционное омоложение на лазерном аппарате с длиной волны 1940 нм зарекомендовало себя как один из безопасных методов, с коротким реабилитационным периодом и минимальными побочными эффектами, при этом среднее улучшение пигментации составило 21,1%, дряблость уменьшилась на 8,9%, эластоз уменьшился на 22,3% [23].

Благоприятные результаты были продемонстрированы при использовании низкоэнергетического фракционного неабляционного лазера с низкой плотностью энергии и длиной волны 1927 нм для шлифовки лица при фотоповреждениях, мелазме и постворспалительной гиперпигментации. 55% испытуемых отметили значительное улучшение состояния кожи после процедуры, результаты сохранялись в течение 3 месяцев и более [15].

Согласно проведенным исследованиям, фракционные пикосекундные лазеры вызывают формирование внутриэпидермальных и/или дермальных вакуолей в результате лазерно-индуцированного оптического пробоя. Воздействие пикосекундного лазера с длиной волны 532 нм и 1064 нм вызывало кровоизлияния, повреждая и нагревая поверхностные кровеносные сосуды, в то время как лазер с длиной волны 755 нм, поглощаемый меланином, демонстрирует более высокую безопасность, исключая повреждение сосудистой системы [20].

Радиочастотный лифтинг. Радиочастота (RF) производит тепло, когда электрическое сопротивление тканей преобразует электрический ток в тепловую энергию. Существует 2 различных механизма доставки радиочастотного излучения: монополярный и биполярный. Монополярная радиочастотная терапия (RF-лифтинг) доставляет равномерное тепло на контролируемую глубину в дермальные слои, вызывая прямое сокращение коллагена и немедленное подтягивание кожи [22]. Последующее ремоделирование и переориентация коллагеновых пучков, а также образование нового коллагена происходят в течение нескольких месяцев лечения, что приводит к улучшению дряблости кожи [25]. Монополярный RF вызывает увеличение среднего количества коллагена I и III типов, улучшает качество эластических волокон и минимизирует проявления солнечного эластоза [43]. При этом энергия поступает от активного электрода в насадке оператора к заземляющей площадке (пассивному электроду), расположенной дистально на теле пациента. Преимущество заключается в том, что энергия может проникать довольно глубоко от поверхностного электрода - в глубокую дерму и фибро-септальную сеть.

Также был продемонстрирован омолаживающий эффект биполярной радиочастотной терапии, которая индуцирует синтез коллагена и обладает клинической эффективностью для лечения дермального старения [18]. В данном случае энергия проходит между двумя соседними электродами, находящимися в насадке оператора. Считается, что глубина проникновения (для трансэпидермальных устройств) приблизительно равна половине расстояния между электродами. При биполярном воздействии можно достичь более высоких энергий, чем при монополярном, но глубина воздействия при этом меньше.

Используя электротермическую энергию в отличие от фототермической энергии лазеров, RF не зависит от определенного хромофора и поэтому считается применимым для всех типов кожи. Радиочастотная терапия практически не требует периода раебилитации, что очень важно в условиях активного образа жизни и напряженного рабочего графика пациентов. Чтобы еще больше усилить дермальное тепловое воздействие, был разработан RF-микронидлинг (RFM). RFM доставляет необходимую энергию через штифты/иглы, которые проникают в кожу на заданную глубину. С помощью этой технологии дермальный нагрев был улучшен до критического уровня 65-70С, а эпидермальный нагрев сведен к минимуму при использовании изолированных игл. Создается обратный тепловой градиент, когда температура выше на более глубоких уровнях (3мм и более), что контрастирует с лазерным нагревом кожи. Процедура радиочастотного микронидлинга обеспечивает эффективное, высокоэнергетическое воздействие без значительного реабилитационного периода и рисков осложнений, что клинически доказано рядом исследований: улучшение эластичности кожи лица и шеи на 37%, уменьшение количества

и глубины морщин на 25%, уменьшение шейно-подбородочного и нижнечелюстного углов с 28^ до 16^, выравнивание цвета кожи лица, повышение упругости и гладкости на 80-90% [18,22].

Высокоинтенсивный фокусированный ультразвук (HIFU) - это развивающаяся технология, которая быстро изменилась за последние пять лет. HIFU создает точные микроволны в дерме, не затрагивая эпидермис, используя различные высокочастотные ультразвуковые волны. HIFU стимулирует более высокий уровень неоколлагенеза и неоэластогенеза в глубокой ретикулярной дерме по сравнению с монополярным RF. HIFU эффективен у пациентов с легкой и средней степенью дряблости кожи, при этом субъективно и объективно отмечается значительное улучшение состояния кожи [27,29,30].

Филлеры как модуляторы микроокружения ВКМ. Дермальные филлеры все чаще используются для омоложения лица и рук. Они заполняют заломы и складки, а также замещают объем мягких тканей, который теряется в процессе хронологического старения кожи, благодаря чему кожа выглядит моложе. Однако последние данные свидетельствуют о том, что филлеры усиливают структурную поддержку ВКМ и восстанавливают способность фибробластов в возрастной коже человека [15]. Изменения в механическом взаимодействии между фибробластами и ВКМ приводят к уменьшению размеров фибробластов и, как следствие, к функциональным нарушениям. Дермальные филлеры могут восстановить сократительные свойства возрастных фибробластов до того же уровня, что и у молодых нормальных фибробластов, а также восстановить удлинение фибробластов. Кроме того, дермальные ГК-наполнители индуцируют синтез коллагена I типа через активацию сигнального пути TGF-β в фибробластах, а также увеличивают пролиферацию фибробластов [45]. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения клинических последствий этого явления.

Выводы. Компоненты эпидермиса и дермы, включая фибробласты, коллаген, эластичные волокна, претерпевают значительные изменения в ходе внутренних и внешних процессов старения. Значительное уменьшение количества коллагена приводит к тому, что дермальные фибробласты приобретают такие возрастные признаки, как уменьшение размера и потеря способности к удлинению, что, соответственно, приводит к нарушению нормальных функций, таких как индукция выработки коллагена и предотвращение его деградации. Эластические волокна, ГАГи и ПГ также изменяются с возрастом, что приводит к уменьшению количества функциональных компонентов и клиническим признакам старения, таким как морщины и снижение эластичности. Различные антивозрастные подходы, включая топические средства, аппаратные методики и дермальные филлеры, могут восстановить молекулярные особенности старения дермы. Понимание молекулярных механизмов старения кожи помогает врачам дерматокосметологам определить новые мишени для составления индивидуальных антивозрастных программ.

Литература:

1. Belletti, S.; Madeddu, F.; Brando, A.; Provenzano, E.; Nisticò, S.P.; Fusco, I.; Bennardo, L. Laser Impacts on Skin Rejuvenation: The Use of a Synergistic Emission of CO2 and 1540 nm Wavelengths. Medicina 2023, 59, 1857.
2. Borg M., Brincat S. The role of cytokines in skin aging. Climacteric 2013;16:1–8.
3. Chaib S, Tchkonia T, Kirkland JL. Cellular senescence and senolytics: the path to the clinic. Nat Med. 2022;28(8):1556–68.
4. Chambers E.S, Vukmanovic-Stejic M. Skin barrier immunity and ageing. Immunology 2019;160:116–125
5. Chen, B.; Li, R.; Yan, N.; Chen, G.; Qian, W.; Jiang, H.L.; Ji, C.; Bi, Z.G. Astragaloside iv controls collagen reduction in photoaging skin by improving transforming growth factor-beta/smad signaling suppression and inhibiting matrix metalloproteinase-1. Mol. Med. Rep. 2015, 11, 3344–3348.
6. Choi, Y.J.; Moon, K.M.; Chung, K.W.; Jeong, J.W.; Park, D.; Kim, D.H.; Yu, B.P.; Chung, H.Y. The underlying mechanism of proinflammatory nf-kappab activation by the mtorc2/akt/ikkalpha pathway during skin aging. Oncotarget 2016, 7, 52685–52694.
7. Cole, M.A.; Quan, T.; Voorhees, J.J.; Fisher, G.J. Extracellular matrix regulation of fibroblast function: Redefining our perspective on skin aging. J. Cell Commun. Signal. 2018, 12, 35–43.
8. Coppé J.P, Desprez P.Y. The Senescence-Associated Secretory Phenotype: The Dark Side of Tumor Suppression. Annu Rev Pathol.2010;5:99-118.
9. Csekes, E.; Raˇcková, L. Skin Aging, Cellular Senescence and Natural Polyphenols. Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 12641.
10. Dodig S, Cepelak I, Pavic I. Hallmarks of senescence and aging. Biochem Med. 2019 29(3):030501.
11. Farage, M.A.; Miller, K.W.; Elsner, P.; Maibach, H.I. Intrinsic and extrinsic factors in skin ageing: A review. Int. J. Cosmet. Sci. 2008, 30, 87–95.
12. Gaoa W, Tanc J, Huls A. Genetic variants associated with skin aging in the Chinese Han population. Journal of Dermatological Science. 2016;12:9-17
13. Gawdat H, Allam RSHM, Hegazy R, Sameh B, Ragab N. Comparison of the efficacy of Fractional Radiofrequency Microneedling alone and in combination with platelet- rich plasma in neck rejuvenation: a clinical and optical coherence tomography study. J Cosmet Dermatol. 2021;00:1– 8.
14. Gruber F, Kremslehner C, Eckhart L, Tschachler E. Cell aging and cellular senescence in skin aging: recent advances in fibroblast and keratinocyte biology. Exp Gerontol. 2020;130:110780.
15. Ho CY, Dreesen O. Faces of cellular senescence in skin aging. Mech Ageing Dev. 2021;198:111525.
16. Hubbard, B.A.; Unger, J.G.; Rohrich, R.J. Reversal of skin aging with topical retinoids. Plast. Reconstr. Surg. 2014, 133, 481e–490e.
17. Husein El Hadmed, H.; Castillo, R.F. Cosmeceuticals: Peptides, proteins, and growth factors. J. Cosmet. Dermatol. 2016, 15, 514–519.
18. Imokawa, G.; Ishida, K. Biological mechanisms underlying the ultraviolet radiation-induced formation of skin wrinkling and sagging i: Reduced skin elasticity, highly associated with enhanced dermal elastase activity, triggers wrinkling and sagging. Int. J. Mol. Sci. 2015, 16, 7753–7775.
19. Kaplan H, Kaplan L. Combination of Microneedle Radiofrequency (RF), Fractional RF Skin Resurfacing and

Multi Source Non Ablative Skin Tightening for Minimal Downtime Full Face Skin Rejuvenation, Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2016:12:28-98
20. Ke Y, Wang XJ. TGFβ signaling in photoaging and UV-induced skin cancer. J Invest Dermatol. 2021;141(4S):1104–10.
21. Kim, J.E.; Won, C.H.; Bak, H.; Kositratna, G.; Manstein, D.; Dotto, G.P.; Chang, S.E. Gene profiling analysis of the early effects of ablative fractional carbon dioxide laser treatment on human skin. Dermatol. Surg. 2013, 39, 1033–1043.
22. Kleidona I, Karypidis D,Lowe N. Fractional radiofrequency in the treatment of skin aging: an evidence-based treatment protocol, Journal of Cosmetic and Laser Therapy.2019;11:12-25
23. Kołodziejczak A, Rotsztejn H. Efficacy of fractional laser, radiofrequency and IPL rejuvenation of periorbital region. Lasers in Medical Science (2022) 37:895–903
24. Langton, A.K.; Sherratt, M.J.; Griffiths, C.E.; Watson, R.E. Differential expression of elastic fibre components in intrinsically aged skin. Biogerontology 2012, 13, 37–48.
25. Lee H, Hong Y, Kim M. Structural and functional changes and possible molecular mechanisms in aged skin. Int J Mol Sci. 2021;22(22):12489.
26. Marcus B. Nonablative and Hybrid Fractional Laser Skin Rejuvenation. Facial Plast Surg Clin N Am 28 (2020) 37–44
27. Maytin, E.V. Hyaluronan: More than just a wrinkle filler. Glycobiology 2016, 26, 553–559.
28. Micco R, Krizhanovsky V, Baker D, d'Adda di Fagagna F. Cellular senescence in ageing: from mechanisms to therapeutic opportunities. Nat Rev Mol Cell Biol. 2021; 22(2):75–95.
29. Pilkington SM, Bulfone-Paus S, Griffiths CEM, Watson REB. Inflammaging and the skin. J Invest Dermatol. 2021;141(4S): 1087–95.
30. Pittayapruek, P.; Meephansan, J.; Prapapan, O.; Komine, M.; Ohtsuki, M. Role of matrix metalloproteinases in photoaging and photocarcinogenesis. Int. J. Mol. Sci. 2016, 17, 868.
31. Prata L, Ovsyannikova IG, Tchkonia T, Kirkland JL. Senescent cell clearance by the immune system: emerging therapeutic op-portunities. Semin Immunol. 2018;40: 101275.
32. Purohit, T.; He, T.; Qin, Z.; Li, T.; Fisher, G.J.; Yan, Y.; Voorhees, J.J.; Quan, T. Smad3-dependent regulation of type i collagen in human dermal fibroblasts: Impact on human skin connective tissue aging. J. Dermatol. Sci. 2016, 83, 80–83.
33. Qin, Z.; Balimunkwe, R.M.; Quan, T. Age-related reduction of dermal fibroblast size upregulates multiple matrix metalloproteinases as observed in aged human skin in vivo. Br. J. Dermatol. 2017, 177, 1337–1348.
34. Rebehna L, Khalajia S, KleinJan F. The weakness of senescent dermal fibroblasts. PNAS 2023;120(34):1-12
35. Regulski MJ. Cellular senescence: what, why, and how. Wounds. 2017;29(6):168–74.
36. Spandau D.F, Lewis D.A. Fractionated laser resurfacing corrects the inappropriate UVB response in geriatric skin. J Invest Dermatol. 2012 June; 132(6): 1591–1596
37. Sun, Z.W.; Hwang, E.; Lee, H.J.; Lee, T.Y.; Song, H.G.; Park, S.Y.; Shin, H.S.; Lee, D.G.; Yi, T.H. Effects of galla chinensis extracts on uvb-irradiated mmp-1 production in hairless mice. J. Nat. Med. 2015, 69, 22–34.
38. Tewari, A.; Grys, K.; Kollet, J.; Sarkany, R.; Young, A.R. Upregulation of mmp12 and its activity by uva1 in human skin: Potential implications for photoaging. J. Investig. Dermatol. 2014, 134, 2598–2609.
39. Weihermann, A.C.; Lorencini, M.; Brohem, C.A.; de Carvalho, C.M. Elastin structure and its involvement in skin photoageing. Int. J. Cosmet. Sci. 2017, 39, 241–247.
40. Wiley CD, Campisi J. The metabolic roots of senescence: mechanisms and opportunities for intervention. Nat Metab. 2021;3(10): 1290–301.
41. Wlaschek M, Maity P, Makrantonaki E, Scharffetter-Kochanek K. Connective tissue and fibroblast senescence in skin aging. J Invest Dermatol. 2021;141(4S):985–92.
42. Xia, W.; Quan, T.; Hammerberg, C.; Voorhees, J.J.; Fisher, G.J. A mouse model of skin aging: Fragmentation of dermal collagen fibrils and reduced fibroblast spreading due to expression of human matrix metalloproteinase-1. J. Dermatol. Sci. 2015, 78, 79–82.
43. Zelickson, B.D.; Kist, D.; Bernstein, E.; Brown, D.B.; Ksenzenko, S.; Burns, J.; Kilmer, S.; Mehregan, D.; Pope, K. Histological and ultrastructural evaluation of the effects of a radiofrequency-based nonablative dermal remodeling device: A pilot study. Arch. Dermatol. 2004, 140, 204–209.
44. Zhou Y, Michael R. Hamblin, Wen X. An update on fractional picosecond laser treatment: histology and clinical applications. Lasers in Medical Science (2023) 38:45
45. Zungu I., Evans D. Mitochondrial Responses of Normal and Injured Human Skin Fibroblasts Following Low Level Laser Irradiation—An In Vitro Study. Photochemistry and Photobiology, 2009, 85: 987–996.

СТАРЕНИЕ КОЖИ: МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АНТИВОЗРАСТНОЙ ТЕРАПИИ

Сабиров У.Ю., Ходжаева Н.Б., Назарова И.И.

Резюме. *В статье приведены современные данные о роли клеточного старения в процессах старения и регенерации кожи, освещены патогенетические механизмы и гистологические аспекты клеточной сенесценции, обсуждена роль микровоспаления кожи и нарушения локального иммунного ответа в процессе старения, а также рассмотрены современные методы диагностики и антивозрастной терапии, используемые в настоящее время и демонстрирующие высокую эффективность.*

Ключевые слова: *старение кожи; клеточная сенесценция; фибробласты; внеклеточный матрикс; матричная металлопротеиназа; микровоспаление; дермальное омоложение, антивозрастные методики.*

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

ТОКСИК ШАКЛДАГИ БЎҚОҚНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Салохиддинов Журабек Саидахматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА

Салохиддинов Журабек Саидахматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN ASPECTS OF SURGICAL TREATMENT OF TOXIC FORMS OF GOITER

Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақолада бўқоқнинг токсик шакллари билан касалланиш, диагностика, операциядан олдинги тайёргарлик ва жарроҳлик даволаш бўйича замонавий адабиётлардан олинган маълумотлар келтирилган.*

Калит сўзлар: *токсик буқоқ, ташхис, операциядан олдинги тайёргарлик, жарроҳлик даволаш.*

Abstract. *The article presents data from modern literature devoted to the incidence, diagnostics, preoperative preparation and surgical treatment of toxic forms of goiter.*

Keywords: *toxic goiter, diagnostics, preoperative preparation, surgical treatment.*

Қалқонсимон без касалликлари энг кенг тарқалган эндокрин патологиялар қаторига киради [3, 5, 8, 19, 22]. Канада қалқонсимон без тадқиқот жамғармаси маълумотларига кўра, дунёда 200 миллион одам қалқонсимон без функциясининг бузилиши билан кечадиган касалликлардан азият чекмоқда [1, 3, 6, 9, 16, 18, 19, 21]. Қалқонсимон без патологиясининг ўсиши асосан бўқоқ ва қалқонсимон без саратонининг тугунли ҳосилалари туфайли юзага келиши аниқланди [5, 8, 10]. Эндемик ҳудудларда касаллик аҳолининг 4-50 % да аниқланади, радиация таъсирига учрайдиган жойлардаги одамларда тугунларнинг малигнизацияси 32-57 % ни ташкил этади [8, 9, 10, 11, 13].

Ўзбекистонда 2010-йилда 1 миллиондан ортиқ киши қалқонсимон без патологияси билан рўйхатга олинган. Ўзбекистонда эндемик бўқоқ болалар ва ўсмирларнинг 15-25 % да, айрим ҳудудларда эса 33-56 % да учрайди [12, 16, 17]. Қалқонсимон без касалликлари барча ёш гуруҳларида кузатилади, лекин кўпинча 16-50 ёшда ташхисланади [12, 14, 15, 17. Қалқонсимон без патологияси бўлган эркаклар ва аёллар нисбати 1:4-1:7 ни ташкил қилади. Аёлларда бўқоқнинг токсик шакли эркакларникига қараганда 10-17 марта кўп учрайди. Бироқ, эркакларда қалқонсимон безнинг хавфли ўсмалари аёлларга қараганда 2 марта кўпроқ кузатилади. Самарқанд вилояти (Ургут, Нуробод, Пахтачи туманлари) қалқонсимон без касалликлари бўйича эндемик ҳудудга мансублиги олимларнинг ушбу патологияни ўрганишга катта эътибор қаратишини белгилайди.

Токсик бўқоқнинг (ТБ) клиник кўриниши хилма-хилдир. Беморлар вазн йўқотиш, тана температурасиининг кўтарилиши, терлаш, иштаҳанинг кучайиши, мушакларнинг кучсизлиги, қўзғалувчанлик, кўз ёшланиши, безовталик, тирноқларнинг мўртлиги, соч тўкилиши, бармоқларнинг титраши (Мари симптоми), бутун тананинг титраши (телеграф устуни симптоми) каби симптомлар билан шикоят қиладилар. Вегетатив нерв системасининг бузилиши натижасида кўз белгилари - эндокрин офтальмопатия (ЭОП) пайдо бўлади. Касалликнинг асорати претибиал микседема, акропатия, ошқозон-ичак тракти (ОИТ) функциясини бузилиши, пароксизмал синусли тахикардия, экстрасистолия, титроқ аритмия, гипертония, миокардиодистрофия, юрак етишмовчилигининг ривожланиши бўлиши мумкин. Ҳомиладорлик даврида она қорнида ривожланиш аномалиялари ва ўлик ҳомиланинг туғилиши кузатилиши мумкин.

Токсик аденома ва аралаш токсик бўқоқнинг клиник кўринишлари нафақат тиреотоксикоз даражасига, балки тугунларнинг ҳажми ва жойлашишига ҳам боғлиқ.

Беморларни текшириш безнинг ўлчами, шакли ва консистенциясини, шунингдек, унда жойлашган тугунларнинг ҳажми, сони ва зичлигини аниқлаш имконини беради. Палпация усулининг диагностик қиймати (баҳоси) атиги 38% ни ташкил қилади. Амалиётда диаметри 1 см ва ундан катта бўлган тугунларни пайпаслаш мумкин, кичикроқ тугунларни аниқлаш жуда қийин [7, 9, 10, 20, 22]. Шунингдек тугун безнинг орқа юзасида чуқурда жойлашиши

олдинги юзага қараганда анча қийинроқ аниқланади бундан ташқари, бемор бўйнининг узунлиги ва йўғонлиги текширув натижасига таъсир қилади. Қисқа ва йўғон бўйинли беморларга диагноз қўйиш ҳам қийин кечади. Аксинча, ингичка бўйинли беморларда кўзга кўринадиган нормал ўлчамдаги қалқонсимон безни шифокор патологик кенгайган деб ҳисоблаши мумкин.

ҚБ микроскопик тузилиши одатда ички секреция безлари учун хос бўлиб, уларда чиқариш йўллари бўлмайди ва ҳар бир функционал тузилиш қон айланиш тизими билан чамбарчас боғлиқдир. Қалқонсимон фолликулалар капиллярлар билан ўралган ва коллоид билан тўлдирилган ички ковак қопдир. ҚБ фолликулларининг ўртача ҳажми ёшга боғлиқ ҳолда 20-40 микронни ташкил қилади [14].

ҚБ паренхимасида бир-биридан фарқ қиладиган уч турдаги ултраструктурали, гистокимёвий ва функционал ҳужайралар мавжуд.

ҚБ паренхимасининг асосий қисмини фолликуляр ҳужайралар ташкил қилиб (ёки А-ҳужайралар) асосий гормон - тироксин ишлаб чиқаради. Фолликулларнинг кубсимон эпителийси функционал ҳолатига қараб ўзгариши мумкин. Юқори фолликуляр эпителийнинг ҳужайралари яссиланган ва қуйидагидан фарқли ўлароқ фаол ҳисобланади [20].

Токсик бўқоқни даволашда учта усул қўлланилади: дори препаратлари (тиреостатикларни қабул қилиш), жарроҳлик ва радиологик (радиоктив йодни буюриш). Ҳозирги вақтда амалда Россияда тиреотоксикозни даволаш икки усулга қисқартирилган - медикаментоз ва жарроҳлик.

Тарихий жиҳатдан тиреотоксик бўқоқни консерватив даволаш усулларини ишлаб чиқиш 3 даврни ўтди. 1-давр - XX асрнинг 20-йилларигача, қалқонсимон безнинг фаолиятини сусайтириш учун махсус дорилар ишлатилмаган. 2-давр - 1922 йилдан 1943 йилгача йод тиреотоксикозни даволашда қўлланила бошланди. 3-давр 1943 йилда Э. Аствуд томонидан тиоурацилнинг тиреостатик таъсири тўғрисидаги биринчи маълумотларнинг эълон қилиниши билан бошланди, бу тиреотоксикознинг намоён бўлишига ва беморларнинг 30-55 фоизида даволанишга эришишга имкон беради [1].

Мамлакатимизда ва хорижда йод препаратлари тиреотоксикозни консерватив даволашда кенг қўлланилади [2, 3, 4, 5, 6, 11, 13, 14, 15, 18]. Аммо беморларнинг 10-15 фоизида йод кутилган самарани бермайди, айрим беморларда эса толерантлик кузатилади.

Йод билан даволашнинг бир тури радиойод терапиясидир. Бироқ, уни амалга оширишнинг қийинчиликлари қалқонсимон безнинг массасини тахминан аниқлаш мумкинлиги сабабли препаратнинг дозасини танлашнинг мураккаблиги билан боғлиқ. Бундан ташқари, ушбу усул стационарда етарли даражада мураккаб ва қимматбаҳо радиацион гигиеник қоидаларга риоя қилишни талаб қилади. Радиоактив йод билан даволашга қарши кўрсатма болалар ва ўсмирлар, ҳомиладор ва эмизикли аёллар, катта ўлчамдаги бўқоқ билан компрессион босилиш чақирганда; ретростернал бўқоқ, лейкопения кабилар бўлиб ҳисобланади [1, 9].

Шундай қилиб, адабиётларнинг таъкидлашича токсик бўқоқ билан беморларни консерватив даволаш бўйича барча беморлар даволанишдан ижобий натижага эриша олмайди деган хулосага келинди. Шу билан бирга, қўлланиладиган дорилар асоратларни келтириб чиқаради янги касалликларнинг ривожланишига олиб келади.

Диффуз ва тугунли токсик бўқоқ билан оғриган беморларда операцияга кўрсатмалар катта ўлчамдаги бўқоқ, касалликнинг оғир шакллари, шунингдек узоқ муддатли самарасиз консерватив даво билан ўртача оғирлик даражада кечиши, тиреотоксикознинг қайталаниши, антитиреоид дориларга қарши кўрсатманинг мавжудлиги ва улар таъсирида ўтмаслиги, аёлларда ҳомиладорлик ва лактация даврида, токсик аденома ва аралаш токсик бўқоқ билан 1 см дан ортиқ тугунли ҳосилалар бўлганда; тиреотоксикознинг қандли диабет билан қўшилиб келганда, гематопоезга токсик таъсирнинг намоён бўлиши, санаб ўтилган хавф омилларининг комбинацияси мавжуд бўлганда беморларни доимий тиббий назорат қилишнинг мумкин эмаслиги. Болалар ва ўсмирларда жарроҳлик ҳам зарур деб ҳисобланади, чунки бу ёшда катталарга қараганда кўпроқ хавфли ўсмалар кузатилади, уларнинг частотаси 24,6% га етади.

Енгил шаклдаги диффуз токсик бўқоқ ва кичик ўлчамдаги ҚБ мавжудлиги, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши ўтказилганда ва миокард инфаркти, юқумли касалликлар (тонзиллит, грипп, пневмония ва бошқалар) кабиларда операция бажарилмайди. Беморларнинг сўнгги икки гуруҳида 1-1,5 ой ўтиб соғайгандан кейин операция бажарилади. Н.В. Латкина ва бошқалар. (2001) болаларда диффуз токсик бўқоқ бўлганда операцияга кўрсатма безда тугунларнинг мавжудлиги ва катта ўлчамдаги бўқоқда, шунингдек, консерватив даводан кейин бўқоқнинг қайталаниши ва қабул қилинган дори воситаларининг самарасизлигидир.

Рецидив бўқоқда ва кўпроқ хавфли бўлган барча турдаги атипик ва аберрант бўқоқларда жарроҳлик даволаш ягона усул ҳисобланади. Бундан ташқари, гипотиреоз ҳолати жарроҳлик учун қарши кўрсатма эмас О.В. Николаев (1966), чунки тугунлар таъсирида босилиб озод қилинган ҚБ нинг қолган қисми функцияси операциядан кейин яхшиланади.

Кузатишлар шуни кўрсатадики, ҳар қандай клиник белгилар (тугуннинг давомий мавжудлиги, унинг зичлиги, ўлчами, пункцион биопсия, ультратовуш, компютер томография, радионуклидли сканерлаш, лимфография) аниқланган тугуннинг яхши ёки сифатли эканлигини аниқ айтишга имкон бермайди. Операция пайтида тугунларнинг шошилинч биопсияси ҳам, афсуски, ҳар доим ҳам бу муаммони ҳал қилмайди.

Жарроҳлик даволаш учун кўрсатмалар ҳозирда жуда аниқ белгиланган. Булар консерватив терапиянинг самарасизлиги, тиреостатиклар таъсирида ўтмаслиги, ЭОП пайдо бўлиши ва тиреотоксик юрак, токсик бўқоқнинг тугунли ҳосилалар билан қўшилиб келиши, қалқонсимон без ўлчамининг катталашиши (40 мл ёки ундан кўп), Атрофдаги анатомик тўқималарнинг механик босилиши белгиларининг пайдо бўлиши, ҳомиладорликни режалаштирганларда.

Токсик бўқоқни оператив даволашда қарши кўрсатма ҳар қандай режалаштирилган жарроҳлик аралашувга нисбатан қуйидагича. Бу миокард инфарктининг ўткир даври, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари, онкологик ва юқумли касалликлар, руҳий бузилишлар.

Субкомпенсацияланган тиреотоксикоз нисбий қарши кўрсатма боғлиқ бўлиши мумкин. Бундай беморни операциядан олдин тайёрлашнинг асосий мақсади тиреотоксикоз учун компенсацияга эришишдир. Аввало, бу лаборатория кўрсаткичларини (эркин T_4), шунингдек, юрак-қон томир тизими ва моддалар алмашинуви жараёнларини нормаллаштириш. Беморни жарроҳлик амалиётига тайёрлаш ихтисослаштирилган эндокринологик марказда амалга оширилиши мақсадга мувофиқдир. Бироқ кўпинча амбулатория шароитида амалга оширилади [3, 6, 7, 10].

Беморни операциядан олдин албатта тиреостатиклар ва бета-адреноблокаторлар билан даволаш мақсадга мувофиқ. Одатда операцияга тайёргарлик муддати ўртача 3-6 ҳафта давом этади. Шу билан бирга, гормонал текшириш натижалари билан тасдиқланган ҳақиқий тиббий эутиреозга одатда кейинроқ эришилади.

Токсик бўқоқнинг тугунли ҳосилалари фақат жарроҳлик йўли билан даволанади. Бироқ, бажариладиган операция ҳажми бўйича ҳали ҳам ягона фикр авжуд эмас. Баъзи муаллифлар операция иложи борича радикал бўлиши керак, деб ҳисоблашади, бошқалари эса орган сақлаш операцияларини тавсия қиладилар. Биринчи вариант тарафдорлари ўзларининг ёндашувларини қалқонсимон без саратони, шу жумладан микрокарциномалар частотасининг ортиши билан изоҳлашади. ҚБ нинг тугунли ҳосилалари учун операциянинг минимал ҳажми гемитиреоидэктомия, бўйинча қисми резекцияси билан бажарилиши керак.

ҚБ да бажариладиган операциялардан кейин рецидив бўқоқ ва гипотиреоз энг кўп учрайдиган асоратлардир. Тиреотоксикозда рецидив кўпроқ касалликнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиб, тугунли бўқоқ ва сурункали аутоиммун тиреоидит билан оғриган беморларда - радикал бўлмаган операциялар бажарилади.

Шундай қилиб, адабиётлар таҳлили ҚБ касалликлари муаммосида қўшимча ўрганиш ва тушунтиришни талаб қиладиган бир қатор масалалар мавжудлигини кўрсатди. Буларга бўқоқнинг токсик шакли бўлган беморларни оқилона консерватив даволаш шартлари, тиреостатик препаратларни қўллашдан кейин наф бермаган беморларни жарроҳлик амалиётига самарали тайёрлаш усуллари ва уларни қўллашдан келиб чиқадиган асоратлар, қон томирларини боғлаш (эмболизация) орқали қалқонсимон без функциясини сусайтиришнинг экспериментал асослари киради. Бундан ташқари, диффуз, токсик ва аралаш бўқоқ бўлган беморларда жарроҳлик техникасини янада такомиллаштириш керак, бу касалликнинг қайталаниши ривожланишининг олдини олишга қаратилган бўлиши керак. Ушбу тадқиқот маълум саволларнинг баъзиларини ҳал қилишга бағишланган.

Адабиётлар:

1. Бабажанов А. С. и др. Пути улучшения результатов хирургического лечения и профилактики гипотиреоза у больных с многоузловым нетоксическим зобом //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 10 (135). – С. 53-59.
2. Бабажанов А. С., Зайниев А. Ф., Алимов Ж. И. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения узловых образований щитовидной железы // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 5 (85). – С. 26-32.
3. Гозибеков Ж. И., Зайниев А. Ф., Тилавова Ю. М. К. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 13 (60). – С. 61-70.
4. Давлатов С. С., Рахманов К. Э., Даминов Ф. С. Анализ результатов хирургического лечения патологии щитовидной железы //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 548-550.
5. Зайниев А. Ф., Гозибеков Ж. И., Абдурахмонов Д. Ш. Клинико–морфологические критерии выбора хирургического лечения токсического зоба // Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities. – 2023. – Т. 11. – №. 5. – С. 2223-2231.
6. Зайниев А. Ф., Юнусов О. Т., Суярова З. С. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом // Вестник науки и образования. – 2017. – Т. 1. – №. 6 (30). – С. 107-111.
7. Исмаилов, С.И. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинацией тироксина и трийодтиронина после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса / С.И. Исмаилов, А.М. Акбутаев, А.А. Элов // Международный эндокринологический журнал. - 2017. - Т. 61, № 5. -С. 52-55.
8. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.
9. Курбаниязов З. Б., Зайниев А. Ф., Алимов Ж. Отдаленные результаты хирургического лечения узлового зоба // Том-1. – 2022. – С. 207.
10. Рахманов К. Э. и др. Результаты хирургического лечения больных узловым зобом //Завадские чтения. – 2017. – С. 145-148.
11. 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.
12. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
13. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

14.Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
15.Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-ли-цевой области // Том-1. – 2022. – С. 386.
16.Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
17.Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.
18.Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
19.Ризаев Ж.А. и др. Персонифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
20.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.
21.Shin YW. et al. Diminished Quality of Life and Increased Brain Functional Connectivity. Patients with Hypothyroidism After Total Thyroidectomy // Thyroid. - 2020. - Vol. 26, № 5. - P. 641-649.
22.Schneider D.F. et al. Thyroidectomy as primary treatment optimizes body mass index in patients with hyperthyroidism // Ann Surg Oncol. - 2021. - Vol. 21, № 7. - P. 2303-2309.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА

Салохиддинов Ж.С.

Резюме. *В статье приведены данные современной литературы посвященной встречаемости, диагностике, предоперационной подготовке и хирургическому лечению токсических форм зоба.*

Ключевые слова: *токсический зоб, диагностика, предоперационная подготовка, хирургическое лечение.*

УДК: 612-115

ТРОМБОЦИТЛАРНИНГ ИММУН ТИЗИМИДАГИ АҲАМИЯТИ

Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ

Самиева Гульноза Уткуровна, Абдирашидова Гульноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE IMPORTANCE OF PLATELETS IN THE IMMUNE SYSTEM

Samieva Gulnoza Utkurovna, Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Bakiev Shavkat Sherzodovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тромбоцитлар қон томирларининг шикастланиши туфайли қон йўқотишининг олдини олади ва юрак-қон томир касалликларида тромблар шаклланишига ёрдам беради. Ушбу классик ролларга қўшимча равишда, тромбоцитлар хўжайиннинг иммун реакцияси учун жуда муҳимдир. Улар махсус рецепторлар, ҳужайра ичидаги сигнал каскадлари ва эффектор функциялари орқали қон томирларини патогенлардан ҳимоя қилади. Тромбоцитлар, шунингдек, туғма иммунитет ҳужайраларига кўрсатма бериш, адаптив иммун назоратини қўллаб-қувватлаш ва антитело ишлаб чиқариш ва Т-ҳужайраларининг поляризациясига таъсир қилиш орқали яллиғланиш реакцияларини бузади. Шу билан бирга, тромбоцитлар тўқималарни тиклашни рағбатлантиради ва яллиғланиш жараёнларидан кейин томирлар фаолиятини қўллаб-қувватлайди. Бироқ, бу кўп қиррали ҳужайраларнинг тартибга солинмаган фаоллашуви кейинги микротомирларда коагуляция, ҳаддан ташқари яллиғланиш ва макротомирлар тромбози хавфи ортиши билан иммунопатологияни кучайтиради. Ушбу дихотомия иммунитетдаги тромбоцитлар функциясини тўғри аниқлаш ва потенциал модуляция қилишнинг муҳим аҳамиятини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *тромбоцит, иммунитет, яллиғланиш, тромбоз.*

Abstract. *Platelets prevent blood loss due to damaged blood vessels and help form blood clots in cardiovascular disease. In addition to these classical functions, platelets are essential for the host immune response. They protect blood vessels from pathogens through specific receptors, intracellular signaling cascades and effector functions. Platelets also modulate inflammatory responses by instructing innate immune cells, maintaining adaptive immune control, and influencing antibody production and T cell polarization. At the same time, platelets stimulate tissue repair and maintain vascular activity after inflammatory processes. However, unregulated activation of these multipotent cells exacerbates immunopathology with a consequent increased risk of microvascular coagulation, excessive inflammation, and macrovascular thrombosis. This dichotomy highlights the importance of correctly identifying and potentially modulating platelet function in the immune system.*

Key words: *platelets, immunity, inflammation, thrombosis.*

Тромбоцитлар биринчи марта 1882 йилда қон ивишида муҳим рол ўйнайдиган оддий қон таркибий қисмлари сифатида тасвирланган. Ўшандан бери кўп ядроли мегакариоцитлардан ажралиб чиқадиган бу ядросиз ҳужайралар нафақат қон кетишдан ҳимоя қилиш учун муҳим, балки тромбозда ҳам муҳим рол ўйнаши тобора аниқ бўлди. Тромбоз қон томир касалликларининг инсульт, миокард инфаркти ва периферик қон томирларининг тиқилиб қолишига олиб келадиган умумий терминал йўли бўлганлиги сабабли, тромбоцитлар бу касалликларга қарши курашда, айниқса, иккиламчи профилактикада фармакологик аралашувда биринчи ўринда туради (1, 3, 9).

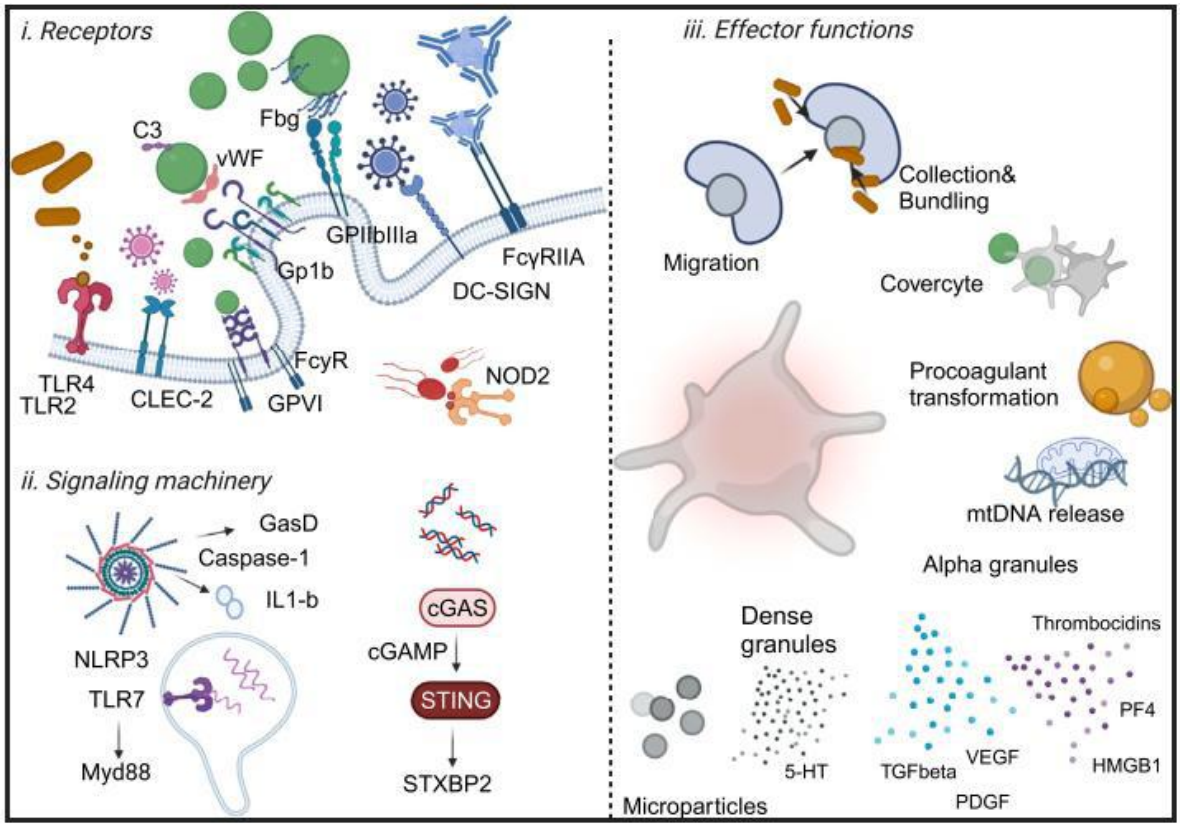
Тромбоцитларнинг классик роли: тромблар шаклланиши. Тромбоцитлар эритроцитлардан кейин қондаги иккинчи энг кўп ҳужайра тури бўлиб, қон томирларининг шикастланишини тезда аниқлаш ва жавоб беришга идеал мослашган. Улар буни ҳужайрадан ташқари матрица оқсилларини, хусусан, фон Виллебранд омили ва коллагенни танийдиган махсус рецепторларни жалб қилиш орқали амалга оширадилар (1, 3, 11). Ушбу лигандларнинг тан олиниши томирлар яхлитлигининг бузилишини англатади ва тромбоцитлар шикастланиш жойларида ушлаб туриш учун ўзларининг кесишга чидамли гликопротеин (ГП) Ib-V-IX комплексидан фойдаланадилар (1, 2, 6). Тез сигнал узатиш механизми милисекундларда фаоллашишга имкон беради, чунки тромбоцитлар GPIIbIIIa (ичкаридан ташқари сигнализация деб аталадиган жараён) каби қўшимча рецепторларга яқинликни оширади ва

АДФ ва тромбоксан каби пара- ва аутокрин фаоллашув сигналларини чиқаради (1, 5, 6). Бу, ўз навбатида, қўшимча тромбоцитларни жалб қилади, улар GPIIbIIIa-фибрин (оген) орқали ўзаро боғланиб, тромб ҳосил қилади. Тромбнинг шаклланиши ташқи сигнализация деб аталадиган GPIIbIIIa воситачилигида кейинги фаоллашувга олиб келади (1, 5, 10). Алоҳида тромбоцитлар 70 nN гача бўлган сезиларли кучларни ҳосил қилиши мумкин, бу миобластлар томонидан ҳажмга таъсир қиладиган кучдан икки марта каттароқдир. Ушбу механик хусусиятлар ривожланаётган тромбни янада барқарорлаштиради (1, 6, 7). Бунга параллел равишда кучли агонистлар ва кооператив сигнализация прокоагулянт трансформациясини ишга туширади, бу эса манфий зарядланган фосфолипидларни, шу жумладан фосфатидилсеринни экзоплазматик сиртга айлантиради ва коагуляцион омилларни боғлаш ва протромбин комплексини шакллантириш имконини беради (1, 8, 9). Бу кейинчалик фибрин ҳосил бўлишига ва ўзаро боғланишга олиб келади, натижада қон лахтаси барқарорлашади (1, 10, 12).

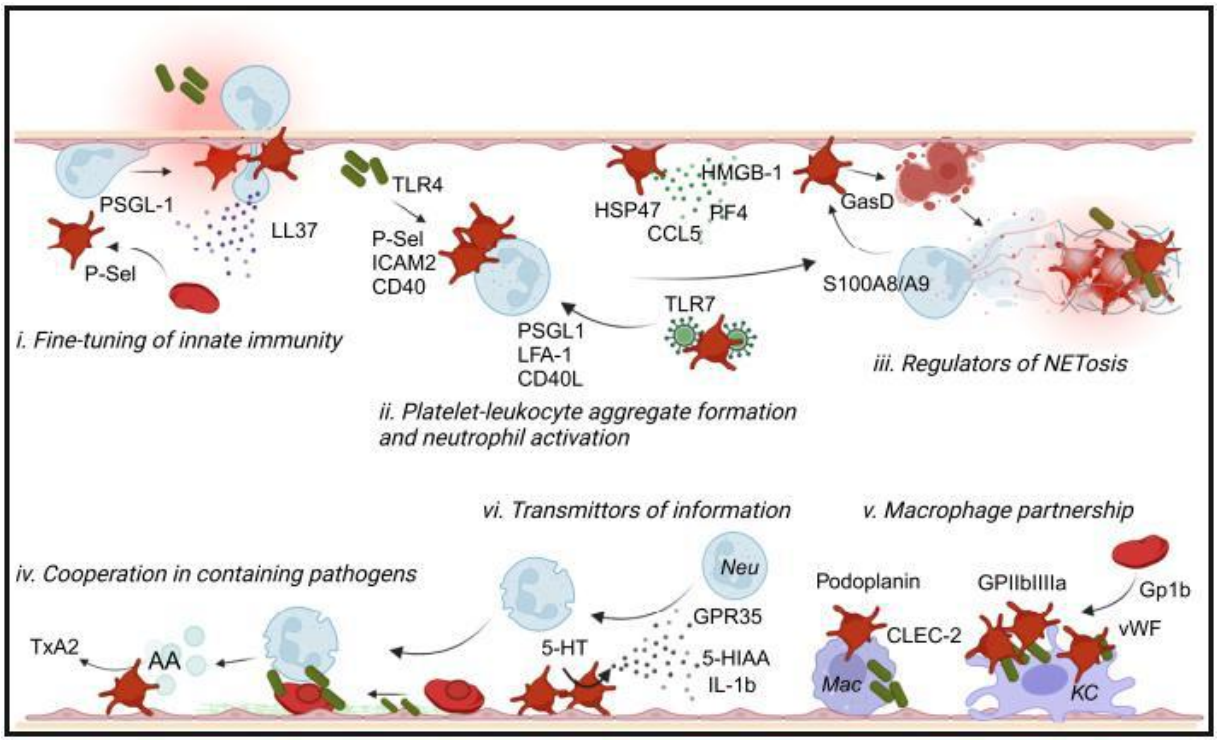
Қон томирларининг яхлитлигини бузиш ҳам патогенлар учун потентсиал кириш нуқтасини ифодалайди. Умуртқасиз ҳайвонларда қон ивиши ва туғма иммун функциялари ядроли ҳужайранинг бир тури - гемосит томонидан тезлашади (1).

Тромбоцитлар иммун арсенали ва ажратиладиган яллиғланиш эффекторлари. Туғма иммунитет учун патогенларни таниб олиш жуда муҳимдир. Тромбоцитлар интраваскуляр патогенларни аниқлаш, боғлаш ва хўжайин реакциясини келтириб чиқариш учун бир нечта стратегияларга эга.

Биринчидан, улар потенциал босқинчиларнинг сирт тузилиши билан бевосита таъсир ўтказа оладиган турли хил рецепторларни ифодалайди. Мисол учун, стрептококклар томонидан ифодаланган GspB каби юқори даражада гликозилланган серинга бой такрорий (SRR) оксиллари Gp1b билан боғланади (1, 9, 10). Staphylococcus aureus GPIIbIIIa билан тўғридан-тўғри таъсир қилиши мумкин бўлган темир билан бошқариладиган сирт детерминантларини ифодалайди (1, 9, 12). Лекин тўғридан-тўғри ўзаро таъсир бактериялар билан чегараланиб қолмайди; Одамнинг иммунитет танқислиги вируси (ОИВ) тромбоцитларга кириши асосан DC-SIGN ва CLEC-2 рецепторлари орқали амалга оширилади (1, 3, 8). Ушбу ўзаро таъсир комбинацияланган антивирус даволаш пайтида ОИВ учун вирусли резервуар бўлиб хизмат қилиши мумкин ва СД4 + Т ҳужайраларининг заиф жавоблари билан боғлиқ. Тромбоцитларни тормозлаш вирионларнинг тромбоцитлардан бошқа ҳужайра турларига ўтказилишини чеклаши мумкин (1, 7).



Расм 1. Иммунореактив тромбоцитлардаги рецепторлар ва сигнализация йўллари. Тромбоцитларда бир қатор рецепторлар мавжуд бўлиб, улар фақат патогенлар билан ўзаро таъсир қилиш учун ишлатилади, яъни TLR4 ва NOD2 асосан гемостатик функция учун муҳимдир, лекин Gp1b ёки GPIIbIIIa кабилар патогенларни бевосита ёки билвосита боғлаши мумкин. Ушбу рецепторларнинг қуйи оқимида тромбоцитлар ҳам зарур туғма иммун сигнализация аппаратини ўз ичига олади, яъни NLRP3 яллиғланиши ва cGAS-STING компонентлари. Ўзаро таъсирлашганда тромбоцитлар бир нечта эффектор функцияларни фаоллаштириши мумкин, жумладан, миграция, бактерияларни тўплаш ва бирлаштириш; прокоагулянт трансформацияси; mtDNK ва гранулаларнинг чиқиши, шунингдек, микрозаррачаларнинг чиқиши. Бу функцияларнинг барчаси хўжайин мудофаасига ҳисса қўшиши ва гиперяллиғланиш пайтида тўқималарнинг шикастланишига воситачилик қилиши мумкин (1).



Расм 2. Туғма иммунитет ҳужайралари билан ўзаро таъсири. Тромбоцитлар патогеннинг таъсирига туғма иммунитет реакциясини тартибга солишда марказий рол ўйнайди. Уларнинг нейтрофиллар билан яқин ўзаро таъсири тўлиқ иммунитет реакцияси учун иккала ҳужайра турини фаоллаштириш ва ўзаро сигнализация қилишни талаб қилувчи иммун назорат пунктларини жорий этиш орқали туғма иммунитетни нозик созлаш имконини беради. Уларнинг нейтрофиллар билан ўзаро таъсири PF4 ва HMGB-1 нинг чиқарилиши орқали бу ҳужайраларнинг билвосита фаоллашувидан тромбоцитлар ва лейкоцитлар агрегатларини шакллантириш орқали тўғридан-тўғри фаоллашувгача бўлади. Бу, гасдермин-Д га боғлиқ пироптозга қўшимча равишда, тромбоцитларни НЕТознинг муҳим регуляторига айлантиради. Тромбоцитлар, шунингдек, яллиғланиш жойларида патогенларни сақлаш ва йўқ қилиш учун нейтрофиллар билан бевосита ўзаро таъсир қилади. Бундан ташқари, тромбоцитлар ичакларда олинган серотонинни 5-HIAA га айлантиради ва шу билан тўқималардан нейтрофилларга маълумот узатади. Ниҳоят, улар бактерияларни ютиш учун жигардаги Купффер ҳужайралари (КҲ) билан ҳамкорлик қилади ва CLEC-2 орқали макрофаглар функциясини модуляция қилади

Инсон тромбоцитлари иммуноглобин G (IgG) Fc рецепторлари FcγRIIA (CD32a) ни ифодалайди, бу мономерик IgG га паст яқинликка эга, лекин IgG билан қопланган патогенлар ва иммун комплексларни юқори авидлик билан боғлайди. Бу H1N1 гриппи, стрептококклар ва Bacillus anthracis билан ўзаро таъсирга тегишли.

Мисол учун, улар S. aureus ўсишини тўғридан-тўғри тормозлаши мумкин бўлган дефензинларни чиқариши мумкин. Бундан ташқари, протромбоцит ядро оқсилининг дифференциал протеолитик бўлиниши бир қатор микробицид тромбоцитлар оқсилларини яратиши мумкин. Тромбоцидинлар CXC химокинларининг С-терминалини делецияси маҳсулотлари бўлиб, замбуруғлардан бактерияларгача бўлган кенг доирадаги фаолиятга эга. Киноцидинлар цитокинлар бўлиб, улар сигнализация функциясидан ташқари, тўғридан-тўғри микробларга қарши таъсирга эга. Мисол учун, CXCL7 (NAP-2) нейтрофилларни шикастланган жойларга жалб қилиши ва Легионеллалардан ҳимояланишга ҳисса қўшиши мумкин (1, 10).

Тромбоцитларнинг туғма иммунитет билан ўзаро таъсири. Тромбоцитларнинг эффектор функциялари арсенали туғма иммунитет ҳужайралари, айниқса нейтрофиллар билан яқин ўзаро таъсирни таъминлайди. Тез таъсир кўрсатиши ва кўп сонлилиги, шунингдек, силжиш стресси остида ёпишиш қобилияти туфайли тромбоцитлар биринчи бўлиб яллиғланиш жойларига етиб боради ва фаоллаштирилган эндотелийга ёпишади. Бу тромбоцитлар учун туғма иммунитет реакциясини вақтинчалик ва фазовий равишда бошқариладиган тарзда бошқариш учун идеал ҳолат. Қизиғи шундаки, уларнинг туғма иммунитет билан ўзаро таъсири Янус характерига эга: бир томондан тромбоцитлар туғма иммунитет реакцияларининг кучли фаоллаштирувчиси бўлса, бошқа томондан улар яллиғланиш реакцияларини бошқарадиган муҳим назорат нукталарини ҳам ифодалайди.

Иммунотромбоз. Патогенлар эпителиал ва эндотелиал тўсиқларни кесиб ўтиб, қон томирларига кириш имконига эга бўлгандан сўнг, хўжайин учун патогеннинг гематоген йўл билан тарқалишининг олдини олиш жуда муҳимдир. Бунга асосан микротомирларда интраваскуляр коагуляцияни бошлаш орқали эришилади, инвазив патогенни самарали ушлаб туради ва ўз ичига олади. Фаоллаштирилган моноцитлар тўқима омилини чиқаради ва шунинг учун ташқи коагуляция каскадини бошлаши мумкин ва нейтрофиллар серин протеазаларни, шунингдек, коагуляцияни фаоллаштириш ва тромбоцитлар ва вон Виллебранд омилини жалб қилиш орқали янги пайдо бўлган томир ичидаги лахтани барқарорлаштирадиган НЕТларни сиқиб чиқаради, шунингдек, тўғридан-тўғри микробитсид

функцияга эга. Тромбоцитлар ва туғма иммунитет ҳужайраларининг ўзаро таъсири ўзаро фаоллашув сигналлари орқали иммунотромбознинг бошланиши ва тарқалиши учун жуда муҳимдир. Бу жараён грипп ва E. Coli бактериемиясида ҳимоя эканлиги аниқланган бўлса-да, уни қатъий назорат қилиш керак, чунки микро ва макротомирлар тромбози тўқималарнинг гипоксиясига ва ҳужайра ўлимига олиб келиши мумкин. Дарҳақиқат, бутун дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабаблари бўлган артериал ва веноз тромбоз патогенлар келтириб чиқарадиган иммунотромбоз билан умумий йўлларга эга. Ушбу патомеханизмнинг инсон касалликларидаги аҳамияти COVID-19 пандемияси даврида яна бир бор исботланган. Оғир SARS-CoV-2 инфекцияси бўлган беморларда нафас олиш етишмовчилиги ва тромботик асоратларнинг юқори даражасидан ташқари тизимли органлар дисфункцияси ҳам учрайди. Кенг қамровли тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бу гетероген кўриниш тартибга солинмаган иммунотромбоз билан боғлиқ бўлиб, микротомирлар тромбози ва органларнинг шикастланишига, шунингдек, юрак-қон томир асоратларига мойил бўлган тизимли протромботик ҳолатга олиб келади. Шуни таъкидлаш керакки, иммунотромбоз стандарт антикоагулянт даволашга қисман чидамли бўлиб, ўзига хос антитромбояллиғланиш дориларга бўлган эҳтиёжни таъкидлайди (1, 15, 20).

Хулоса. Юрак-қон томир касалликларида тромбоцитлар ўзларининг ноёб рецепторлари тўплами, нисбатан қисқа яримпарчаланиш даври ва янги оқсил синтезининг чекланган қобилияти туфайли идеал фармакологик мақсадларни ифодалайди. Тромбоцитларнинг хўжайин мудофааси ва яллиғланишнинг марказий регуляторлари сифатида пайдо бўлаётган тасвири махсус рецепторлар сигнализация ўқларини жалб қилади, бу ҳужайра турини тромбоздан ташқари йўналтириш орқали чукур клиник фойда олиш потенциалини таъкидлайди. Ушбу мақсадларга эришиш учун турли касалликларда тромбоцитлар ва иммунитет тизими ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирларни яхшироқ тушунишимиз керак ва шу билан такрорланадиган кўринишларни аниқлашимиз керак. Бундан ташқари, инсон касалликларида тромбоцитлар фенотипи ва функциясини яхшироқ тушуниш учун омика технологияларидан фойдаланишни ўз ичига олган мазмунли трансляцион тадқиқотларни ўтказиш жуда муҳимдир.

Адабиётлар:

1. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
2. Samieva G. U., Abdirashidova G. A., Sobirova Sh B. Prognostic value of cytokine spectrum and their changes in primary and recurrent laryngotracheitis in children //Innovative research: problems of implementation of results and directions of development. – 2017. – С. 103.
3. Самиева Гульноза, Абдирашидова Гульноза, Курбанов Голиб Патогенетические аспекты эндогенной интоксикации и ее влияние на течение различных форм стенотического ларинготрахеита у детей // Обозрение европейской науки. 2018. №9-10-2.
4. Utkurovna S. G., Bahtiyarovna S. S., Gulnoz A. Integrated Approaches to The Diagnosis, Treatment, And Prevention of Stenosing Laryngotracheitis In Children //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 03. – С. 2020.
5. Саидова, Ф. С., Г. У. Самиева, and Г. А. Абдирашидова. "Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста." Журнал биомедицины и практики 7.1 (2022).
6. Особенности патогенеза, оптимизация профилактики и методы интенсивной терапии осложнений у беременных с хроническим ДВС-синдромом М.К. Эргашевна, А.Г. Аблакуловна, М.Б. Аминовна - Тематический журнал образования, 2022
7. Features of etiopathogenesis of dry eye syndrome in women of kashkadarya region. sg utkurovna, ag ablakulovna, of orifjonovna - Journal of biomedicine and practice, 2023
8. Utkurovna S. G., Ablakulovna A. G. Pathophysiology of the triad of young sports girls aspects //Конференции. – 2020.
9. Саидова Ф. С., Самиева Г. У., Абдирашидова Г. А. Дефицит микронутриентов у детей дошкольного возраста //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
10. Approximate solution of some linear delay differential equations in medicine A Abdirashidov, G Abdirashidova - ISJ Theoretical & Applied Science, 12 (80), 2019
11. Samieva Gulnoza Utkurovna, Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Narzullaeva Umida Rahmatullaevna, Toirova Sakina Bahodirovna, Mamadiyarova Dilshoda Umurzakovna The condition of pro-and antioxidant systems in children with acute laryngotracheitis with immunomodulating therapy // Достижения науки и образования. 2019. №10 (51).
12. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Цитокин бўрони патофизиологияси // Fan, ta’lim, madaniyat va innovatsiya [Jild: 03Nashr: 3(2024)]ISSN:2992-8915
13. Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович. Прогностическое значение спектра цитокинов и их изменения при первичных и рецидивирующих ларинготрахеитах у детей // universal journal of medical and natural sciences, Volume 2, Issue 9 (2024), P 87-92.
14. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Bakiyev Shavkat Sherzodovich, Yurak-qon tomir tizimining balandlik holatida gipoksiyaga adaptatsiyasi patofiziologiyasi // academic research in modern science International scientific-online conference-2024, P 11-17.
15. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Yurak-qon tomir tizimining balandlik holatida gipoksiyaga adaptatsiyasi patofiziologiyasi // models and methods in modern science International scientific-online conference-2024, P 88-95.
16. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Diabetik aterotromboz patogenezida yangi jihatlar // fan, ta’lim, madaniyat va innovatsiya [Jild: 03Nashr: 5 (2024)]ISSN:2992-8915, 74-76 b.
17. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Umumiy xavf omillari va mexanizmlariga ega yurak-qon tomir kasalliklari va saraton patofiziologiyasi // fan, ta’lim, madaniyat va innovatsiya [Jild: 03Nashr: 5 (2024)]ISSN:2992-8915, 150-155 b.

18. Самиева Гулноза Уткуровна, Абдирашидова Гулноза Аблакуловна, Бакиев Шавкат Шерзодович, Цитокин бўрони патофизиологиясига замонавий қарашлар // Биология ва тиббиёт муаммолари 2024, №1 (151), 431-435 b.
19. Gaffarov Ganisher Karimovich, Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, & Bakiyev Shavkat Sherzodovich. (2024). To‘r parda ko‘chishi patofiziologiyasi. fan, ta’lim, madaniyat va innovatsiya jurnali | journal of science, education, culture and innovation, 3(5), 231–236.
20. Abdirashidova Gulnoza Ablakulovna, Bakiyev Shavkat Sherzodovich, & Gaffarov Ganisher Karimovich. (2024). Qandli diabet i-tipida semirishning patofiziologik mexanizmlari. fan, ta’lim, madaniyat va innovatsiya jurnali | Journal of science, education, culture and innovation, 3(5), 246–250.
21. Каримович Г.Г., Аблакуловна А.Г., Шерзодович Б.С. (2024). Патофизиология воспаления при глаукоме. фан, талим, маданият ва инновация журнали | Журнал науки, образования, культуры и инноваций , 3 (5), 277–282.

ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ

Самиева Г.У., Абдирашидова Г.А., Бакиев Ш.Ш.

Резюме. *Тромбоциты предотвращают потерю крови из-за повреждения кровеносных сосудов и помогают образовывать тромбы при сердечно-сосудистых заболеваниях. В дополнение к этим классическим функциям тромбоциты необходимы для иммунного ответа хозяина. Они защищают кровеносные сосуды от патогенов посредством специфических рецепторов, внутриклеточных сигнальных каскадов и эффекторных функций. Тромбоциты также модулируют воспалительные реакции, инструктируя клетки врожденного иммунитета, поддерживая адаптивный иммунный контроль и влияя на выработку антител и поляризацию Т-клеток. В то же время тромбоциты стимулируют восстановление тканей и поддерживают активность сосудов после воспалительных процессов. Однако нерегулируемая активация этих мультипотентных клеток усугубляет иммунопатологию с последующим повышенным риском коагуляции микрососудов, чрезмерного воспаления и тромбоза макрососудов. Эта дихотомия подчеркивает важность правильной идентификации и потенциальной модуляции функции тромбоцитов в иммунитете.*

Ключевые слова: *тромбоциты, иммунитет, воспаление, тромбоз.*

УДК: 617-089(616.381-002)

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Саттаров Шокир Хасанович[1,2], Рузибаев Санжар Абдусаломович[2]
1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АБДОМИНАЛ ХИРУРГИК ИНФЕКЦИЯ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

Саттаров Шокир Хасанович[1,2], Рузибаев Санжар Абдусаломович[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF ABDOMINAL SURGICAL INFECTION

Sattarov Shokir Khasanovich[1,2], Ruzibaev Sanjar Abdusalomovich[2]
1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Адабиётлар шарҳи қорин бўшлиғи жарроҳлик инфекцияси муаммосининг ҳозирги ҳолатига бағишланган бўлиб, у юқори тарқалганлиги ва операциядан олдинги ва кейинги асоратларнинг сезиларли қисми билан тавсифланади, бу уни жарроҳликнинг долзарб муаммоларидан бирига айлантиради. Асосий хавф омиллари орасида жарроҳлик аралашувларнинг мураккаблиги, беморларнинг иммунитет тизимининг заифлашиши, сурункали касалликларнинг мавжудлиги ва операция вақтида асептик шароитларнинг бузилиши киради. Профилактика ва даволаш усуллари, жумладан, замонавий антибиотиклардан фойдаланиш ва такомиллаштирилган жарроҳлик техникаси бўйича сезиларли ютуқларга қарамай, муаммо долзарблигича қолмоқда. Тарқалган йирингли перитонит билан оғриган беморларни даволаш ва қорин бўшлиғи жарроҳлик инфекциялари билан оғриган беморларда клиник натижаларни яхшилаш учун янги ёндашувларни янада тадқиқ қилиш ва ишлаб чиқиш зарур.*

Калит сўзлар: *перитонит, ташхис, даволаш.*

Abstract. *The review article is devoted to the current state of the problem of abdominal surgical infection, which is characterized by high prevalence and a significant proportion of pre- and postoperative complications, which makes it one of the urgent problems of surgery. The main risk factors include the complexity of surgical interventions, weakened immunity of patients, the presence of chronic diseases, as well as violation of aseptic conditions during surgery. Despite significant progress in prevention and treatment methods, including the use of modern antibiotics and improved surgical techniques, the problem remains relevant. Further research and development of new approaches to managing patients with widespread purulent peritonitis and improving clinical outcomes in patients with abdominal surgical infections are needed.*

Keywords: *peritonitis, diagnostics, treatment.*

Проблема абдоминального сепсиса при распространенном гнойном перитоните. Абдоминальный сепсис при распространенном перитоните остается одной из самых серьезных проблем в современной абдоминальной хирургии и интенсивной терапии. Высокая летальность и частота осложнений требуют тщательного изучения патогенеза, диагностики и лечения данного состояния. В настоящем обзоре рассмотрены основные аспекты абдоминального сепсиса, исходя из современных концепций, представленных в литературе [3, 7, 10, 12, 19, 25].

Современные исследования подчеркивают важность синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) и дисфункции иммунной системы в патогенезе абдоминального сепсиса. Воспаление, вызванное бактериальными токсинами, приводит к каскаду реакций, включающих высвобождение цитокинов, активацию комплемента и коагуляционных путей. Это, в свою очередь, вызывает повреждение эндотелия, капиллярную утечку и множественную органную дисфункцию (MODS) [4, 6, 9, 14, 26].

Абдоминальный сепсис, развивающийся при распространенном гнойном перитоните (РГП), представляет собой тяжелое состояние, обусловленное генерализованной инфекцией брюшной полости. Развитие сепсиса при РГП связано с высокой летальностью и значительными медицинскими затратами. В данной статье представлен обзор этиологии, патогенеза и частоты встречаемости РГП на основе современной литературы [1, 2, 7, 12, 17, 28].

Тяжелый сепсис может перейти в септический шок, характеризующийся гипотонией и нарушением микроциркуляции, что требует немедленной медицинской помощи. Системное воспаление и септический шок могут приводить к повреждению и отказу нескольких органов, включая почки, печень, легкие и сердце [5, 11, 13, 15, 18, 27].

Таким образом, абдоминальный сепсис при распространенном гнойном перитоните является серьезным состоянием, требующим комплексного подхода к диагностике и лечению. Этиология включает полимикробные инфекции и внутрибрюшные патологии, тогда как патогенез связан с системным воспалением и гемодинамическими нарушениями. Частота встречаемости РГП остается высокой, особенно среди пациентов с факторами риска, что подчеркивает необходимость улучшения профилактических и лечебных стратегий.

Современные методы диагностики распространенного гнойного перитонита. Современные методы диагностики РГП включают клинические, лабораторные и инструментальные исследования, направленные на выявление воспалительного процесса в брюшной полости и оценку его распространенности. В данном обзоре рассматриваются ключевые диагностические методы, используемые при РГП, на основе современных научных исследований [13, 14, 20, 22].

Выявление таких клинических симптомов как раздражение брюшины (симптом Щеткина-Блюмберга, мышечная защита). Определение наличия свободного газа или жидкости в брюшной полости. Сбор анамнеза включает данные о начале и характере боли, наличии сопутствующих заболеваний, предшествующих операций или травм.

Повышение уровня лейкоцитов указывает на наличие воспалительного процесса. Увеличение СОЭ и С-реактивного белка свидетельствует о системном воспалении. Показатели функции печени и почек важны для оценки общего состояния пациента и выявления возможных осложнений [7, 9, 12, 14, 16, 24].

Выделение и идентификация возбудителей инфекции из посевов брюшной полости для определения адекватной антибактериальной терапии.

Выявление свободной жидкости и наличие экссудата в брюшной полости по данным УЗИ. Определение наличия абсцессов, воспаленных участков и других патологических изменений. Компьютерная томография позволяет точно оценить распространенность процесса, выявить абсцессы, перфорации и другие осложнения. Также, улучшает визуализацию воспалительных изменений и сосудистого русла [6, 9, 12, 15, 16].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является альтернатива КТ у пациентов с противопоказаниями к рентгеновскому излучению, также является безопасной и обладает высокой чувствительностью к изменению в мягких тканях и жидкостных структурах [3, 7, 10, 12, 19, 23].

Диагностическая лапароскопия позволяет непосредственно осмотреть органы брюшной полости, оценить степень воспаления и выполнить забор материала для микробиологического исследования. Метод с меньшей травматичностью по сравнению с открытой лапаротомией. Современные методы диагностики распространенного гнойного перитонита включают широкий спектр клинических, лабораторных и инструментальных исследований, которые позволяют точно оценить состояние пациента и степень воспалительного процесса. Комплексный подход к диагностике, использование новейших технологий и биомаркеров существенно улучшает точность диагностики и позволяет своевременно начинать эффективное лечение, что является ключевым фактором для успешного исхода при этом тяжелом заболевании [4, 6, 9, 14].

Объективная оценка тяжести состояния и прогноза у больных с перитонитом. Прогностические шкалы при РГП играют важную роль в оценке тяжести состояния пациента, выборе тактики лечения и предсказании исхода заболевания. В данном обзоре рассматриваются современные прогностические шкалы, применяемые при РГП.

Шкала APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II) широко используется для оценки тяжести состояния пациента в отделениях интенсивной терапии. Она включает 12 физиологических параметров, возраст и хронические заболевания [7, 9, 12, 14, 16].

Преимущества шкалы APACHE II заключается в том, что высокая точность прогнозирования смертности, широкое применение в клинической практике. Недостатком шкалы APACHE II является сложность в расчете, требующая лабораторных данных и оценки множества параметров.

Шкала SAPS II (Simplified Acute Physiology Score II) включает 17 параметров, таких как возраст, физиологические и лабораторные данные. Она используется для оценки тяжести состояния и прогноза летальности у пациентов в отделении интенсивной терапии.

Преимущество шкалы SAPS II заключается в том, что простой и быстрый расчет, хорошая прогностическая точность. Недостатком шкалы SAPS II является то, что требуется наличие лабораторных данных [6, 9, 12, 15, 16, 28].

Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) оценивает функцию шести органов (дыхательная, сердечно-сосудистая, печеночная, коагуляционная, почечная и неврологическая). Используется для мониторинга состояния пациента и прогнозирования исхода (табл. 1).

Преимущества шкалы SOFA то, что она позволяет оценивать динамику состояния пациента, используется для диагностики сепсиса. Недостатком шкалы SOFA является то, что это шкала не всегда точно прогнозирует исход при отсутствии органной недостаточности.

Таблица 1. Шкала полиорганной дисфункции SOFA

Параметры	1	2	3	4
Дыхание PaO^2/FiO^2, мм рт.ст	399-300	299-200	199-100	< 100
Коагуляция Тромбоциты, х $10^3/мм^3$	< 150	< 100	< 50	< 20
Печень Билирубин, мкмоль/л	20-30	31-101	102-204	> 204
Сердечно-сосудистая система Гипотензия	АД ср. <70 мм рт.ст.	Допамин, или добутамин любая доза	Допамин > 5, или адреналин > 0,1, или нора дреналин	Допамин > 15, или адреналин >0,1, или норадрена лин>0,1
ЦНС Шкала комы Глазго	13-14	10-12	6-9	< 6
Почки Креатинин, ммоль/л или диурез	0,11-0,17	0,171-0,299	0,3-0,44 или < 500 мл/сут	> 0,44 или < 200 мл/сут

Таблица 2. Мангеймский индекс перитонита

Критерии	Баллы
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 часов	4
Перитонит диффузный	6
Экссудат	
Прозрачный	0
Мутно-гнилостный	6
Калово-гнилостный	12

Таблица 3. Тяжесть состояния в зависимости от выраженности системной воспалительной реакции и полиорганной дисфункции (при возможности определяется в баллах на основании шкал APACHE II, SAPS, MODS, SOFA)

Степень сепсиса	Шкалы			
	APACHE II	SAPS	MODS	SOFA
Отсутствие сепсиса	< 10	0-4	< 8	< 8
Сепсис	10-15	5-8	9-12	9-12
Тяжелый сепсис	16-25	9-12	13-16	13-16
Септический шок	> 26	> 13	> 17	> 17

Клиническими критериями сепсиса для пациентов в ОРИТ является увеличение баллов по шкале SOFA на 2 и более (по сравнению с предыдущим значением) плюс наличие инфекции [4, 8, 11, 17, 19, 22].

MPI (Mannheim Peritonitis Index) или Мангеймский индекс перитонита (МИП) является специфической шкалой для оценки тяжести перитонита. Она включает такие параметры, как возраст, пол, степень распространенности перитонита, характер экссудата и наличие сопутствующих заболеваний. При значении индекса менее 21 балла (I степень тяжести) – летальность 2,3%, от 21 до 29 баллов (II степень тяжести) – летальность 22,3%, более 29 баллов (III степень тяжести) – летальность 59,1% (табл. 2).

Преимуществом МИП является специфичность для перитонита, простота использования, а недостатком ограниченная точность при прогнозировании исходов у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

Наиболее объективным на сегодняшний день по общему признанию считают сочетание индекса APACHE II и Мангеймского индекса перитонита [14] (табл. 3).

Таким образом, каждая из прогностических шкал имеет свои преимущества и ограничения. APACHE II и SAPS II обладают высокой точностью, но сложны в расчетах. SOFA полезна для мониторинга состояния пациента в динамике, но может быть менее точной в прогнозировании исходов при отсутствии органной недостаточности. MPI проста в использовании и специфична для перитонита, но имеет ограниченную точность при тяжелых сопутствующих заболеваниях.

Выбор прогностической шкалы зависит от конкретных условий и возможностей медицинского учреждения. В идеале, использование нескольких шкал одновременно может обеспечить более точную оценку состояния пациента и прогноза. Например, сочетание MPI для специфической оценки перитонита и SOFA для мониторинга органной недостаточности может быть наиболее оптимальным подходом [3, 6, 9, 10, 15, 17].

Современные прогностические шкалы играют важную роль в управлении пациентами с распространенным гнойным перитонитом. Выбор подходящей шкалы зависит от множества факторов, включая доступность данных, простоту использования и точность прогноза. Дополнительные исследования необходимы

для разработки и валидации новых шкал, которые могли бы улучшить точность прогнозов и оптимизировать лечение пациентов с РГП.

Применение озонированного раствора гипохлорита натрия при абдоминальном сепсисе. В последние годы внимание клиницистов привлекли озонированные растворы гипохлорита натрия, которые комбинируют антисептические свойства гипохлорита и озона, предлагая новые возможности для лечения таких сложных состояний. Нами изучен обзор литературы в которой рассматриваются исследования, касающиеся применения этих растворов для санации брюшной полости и внутривенного введения при тяжелом абдоминальном сепсисе [9, 13, 17, 21].

Озонированный гипохлорит натрия сочетает свойства обоих компонентов: 1. Гипохлорит натрия: Разрушение мембран бактерий; Окисление и денатурация белков микроорганизмов; Широкий спектр антимикробного действия. 2. Озон: Высокая окислительная способность, разрушение клеточных структур микроорганизмов; Стимуляция иммунной системы; Улучшение микроциркуляции и регенерации тканей.

Одно из исследований продемонстрировало, что использование озонированного раствора гипохлорита натрия для санации брюшной полости у пациентов с РГП привело к значительному снижению бактериальной нагрузки и уровня воспалительных маркеров. Пациенты показали улучшение клинического состояния и сокращение сроков госпитализации [2, 9, 12, 15, 18].

В другом исследовании пациенты, получавшие санацию брюшной полости озонированным раствором, имели меньшую частоту интраабдоминальных абсцессов и сепсиса по сравнению с контрольной группой, получавшей стандартное лечение.

Лабораторные исследования подтвердили высокую антимикробную активность озонированного гипохлорита натрия против различных патогенов, включая резистентные штаммы бактерий. Эксперименты на животных моделях показали улучшение показателей выживаемости и снижение тяжести воспаления [1, 3, 5, 6, 9, 12, 15, 16].

Клинические исследования показали, что внутривенное введение озонированного раствора гипохлорита натрия может быть эффективно для пациентов с абдоминальным сепсисом. У пациентов наблюдалось снижение уровней системного воспалительного ответа и улучшение показателей жизнедеятельности.

В одном из рандомизированных контролируемых исследований, внутривенное введение озонированного раствора гипохлорита натрия в комбинации с традиционной антибиотикотерапией показало значительное снижение летальности у пациентов с тяжелым сепсисом [7, 10, 12, 15, 16].

Преимущества внутривенного введения: Быстрое достижение терапевтических концентраций в крови; Усиление системного антисептического эффекта; Улучшение микроциркуляции и тканевого обмена за счет озона.

Преимуществом озонированного раствора гипохлорита натрия является: Высокая антимикробная активность; Сочетание антисептического и иммуномодулирующего действия; Потенциальное снижение необходимости в высоких дозах системных антибиотиков [7, 9, 12, 15, 20].

Недостатками озонированного раствора гипохлорита натрия является: Требуется специальное оборудование для генерации озона и подготовки растворов; Необходимость точного контроля концентрации и дозировки, чтобы избежать токсических эффектов; Ограниченные данные по долгосрочной безопасности и эффективности при внутривенном введении [2, 7, 9, 14, 17, 21, 22].

Таким образом, применение озонированного раствора гипохлорита натрия для санации брюшной полости и внутривенного введения при тяжелом абдоминальном сепсисе демонстрирует значительные перспективы. Современные исследования подтверждают его высокую эффективность и безопасность при правильном применении. Однако, для полноценного внедрения в клиническую практику необходимы дополнительные рандомизированные контролируемые исследования, направленные на оптимизацию дозировок, протоколов лечения и изучение долгосрочных эффектов.

Заключение. В целом анализ литературы показывает, что необходимо пересмотреть методы санации брюшной полости, разработать более эффективные антисептические растворы, а также разработать более эффективные инфузионные растворы при тяжелом абдоминальном сепсисе. Это требует не только внедрения инновационных технологий и материалов, но и проведения углубленных клинических исследований для оценки их эффективности и безопасности. Комплексный подход к лечению РГП и абдоминального сепсиса, основанный на современных научных данных и технологиях, позволит значительно улучшить исходы лечения и качество жизни пациентов.

Литература:

1. Davlatov S. S., Kasimov S. Z. Extracorporal technologies in the treatment of cholemic intoxication in patients with suppurative cholangitis //The First European Conference on Biology and Medical Sciences. – 2014. – С. 175-179.
2. Davlatov S. S., Kasymov Sh. Z., Kurbaniyazov Z. B., Rakhmanov K. E., Ismailov A. O. Plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxicosis// «Academic Journal of Western Siberia». - 2013. - № 1. - P. 30-31.
3. Kasimov, Sh, et al. "Haemosorption in complex management of hepatargia." The International Journal of Artificial Organs 36.8 (2013): 548.
4. Kasymov S. Z., Davlatov S. S. Hemoperfusion as a method of homeostasis protection in multiple organ failure syndrome // Academic Journal of Western Siberia. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 31-32.
5. Rakhmanov K. E. et al. The treatment of patients with major bile duct injuries // Academic Journal of Western Siberia. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 33-34.
6. Yangiyev B. A. et al. Outcomes of operative intervention for recent major biliary tract injuries //Journal the Coryphaeus of Science. – 2024. – Т. 6. – №. 1. – С. 80-87.
7. Аллазова С. А., Мансуров У. М., Турсунов А. Ф. Комплексное лечение мочевого перитонита //Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – №. 6. – С. 21-21.
8. Асраров А. А., Абдуллаев У. Б., Тагаев К. Р. Эффективность программированных релапаротомий в

лечении острого распространенного гнойного перитонита //Врач-аспирант. – 2010. – Т. 43. – №. 6.1. – С. 115-122.
9. Ахгамов Ж. А. и др. Результаты комплексного лечения острых панкреатитов //Анналы хирургической гепатологии. – 2005. – Т. 10. – №. 2. – С. 178-178.
10. Ачилов М. Т. и др. Результаты хирургического лечения повреждений двенадцатиперстной кишки //Скорая медицинская помощь-2022. – 2022. – С. 12-14.
11. Белик Б. М. и др. Абдоминальный сепсис при распространенном гнойном перитоните: верификация диагноза, принципы контроля и способы санации источника инфекции //Нестираемые скрижали: сепсис et Cetera. – 2020. – С. 53-56.
12. Глухов Е. В. и др. Успешное лечение распространенного гнойного перитонита. Клиническое наблюдение //MD-onco. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 16-21.
13. Джумабаев Э. С. и др. Третичный перитонит-проблема, решаемая методами регионарной лимфатической терапии //Вестник лимфологии,(4). – 2014. – С. 38-42.
14. Назиров Ф. Н. и др. Опыт применения антисептического препарата декаметоксин в комплексном лечении больных перитонитом //Український хіміотерапевтичний журнал. – 2013. – №. 3-4. – С. 66-67.
15. Назыров Ф. Г. и др. Стандартизация комплексной динамической диагностики и тактики лечения послеоперационного перитонита //Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2011. – Т. 4. – №. 1. – С. 31-39.
16. Рузибоев С. А., Саттаров Ш. Х. Результаты лечения острого разлитого гнойного перитонита с применением лапаростомии //ББК 1 А28. – 2020. – С. 21.
17. Саттаров Ш. Х., Рузибаев С. А. Пути коррекции эндотоксикоза при остром перитоните (обзор литературы) //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 82-87.
18. Саттаров Ш. Х., Рузибаев С. А., Хурсанов Ё. Э. Оптимизация пути коррекции эндотоксикоза при остром перитоните (обзор литературы) //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 144-150.
19. Саттаров Ш. Х., Рузибаев С. А., Хурсанов Ё. Э. Результаты лечения острого разлитого гнойного перитонита с применением лапаростомии //Research Focus. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 238-242.
20. Халилов Ш. К. и др. Тактика лечения при перитонитах у детей //Экономика и социум,(4). – 2020. – С. 959-962.
21. Чепурных Е. Е. и др. Моделирование распространенного гнойного перитонита //Современные проблемы науки и образования. – 2020. – №. 6. – С. 197-197.
22. Шамсиев А. М. и др. Влияние озона на процесс спайкообразования при эксперимента льном перитоните //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – Т. 13. – №. 1.
23. Шамсиев А. М. и др. Спектр микрофлоры при распространенном аппендикулярном перитоните у детей //Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 94-94.
24. Шамсиев А. М., Давранов Б. Л., Шамсиев Ж. А. Репродуктивное здоровье женщин, перенесших аппендикулярный и первичный перитонит в детском возрасте //Детская хирургия. – 2008. – №. 3. – С. 35-38.
25. Эгамов Ю. С. и др. Видеолапароскопическое лечение при острой непроходимости кишечника, осложненной перитонитом //Эндоскопическая хирургия. – 2011. – Т. 17. – №. 6. – С. 9-12.
26. Эгамов Ю. С. Лимфологические принципы в комплексном лечении острого разлитого перитонита //Лимфология: от фундаментальных исследований. – 2021. – С. 233.
27. Эрметов А. Т. Программированная санационная видеолапароскопия в диагностике и лечении послеоперационного перитонита //Український журнал екстремальної медицини імені ГО Можаєва. – 2009. – №. 10,№ 4. – С. 66-70.
28. Юсупов Ш. А. и др. Экспериментальное обоснование эффективности озонотерапии при перитоните у детей //Детская хирургия. – 2021. – Т. 25. – №. S1. – С. 86-86.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Саттаров Ш.Х., Рузибаев С.А.

Резюме. *Обзорная статья посвящена современному состоянию проблемы абдоминальной хирургической инфекции, которая характеризуется высокой распространенностью и значительной долей до и послеоперационных осложнений, что делает её одной из актуальных проблем хирургии. Основные факторы риска включают в себя сложность оперативных вмешательств, ослабленный иммунитет пациентов, наличие хронических заболеваний, а также нарушение асептических условий в ходе операции. Несмотря на значительный прогресс в методах профилактики и лечения, включая применение современных антибиотиков и улучшение хирургических техник, проблема остается актуальной. Необходимы дальнейшие исследования и разработка новых подходов ведения больных распространенным гнойным перитонитом и улучшения клинических исходов у пациентов с абдоминальными хирургическими инфекциями.*

Ключевые слова: *перитонит, диагностика, лечение.*

УДК: [616. 133.33\137.8\-004.6]-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Собиров Жасур Гайбиллаевич[1], Бахритдинов Фазлитдин Шамситдинович[2],
Гайбуллаева Хабиба Жасур кизи[3]
1 - Национальный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - ГУ «Республиканский Специализированный Научно-практический Центр Хирургии имени академика В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;
3 – Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚЎШМА АТЕРОСКЛЕРОТИК ЗАРАРЛАНИШЛИ БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Собиров Жасур Гайбиллаевич[1], Бахритдинов Фазлитдин Шамситдинович[2],
Ғайбуллаева Хабиба Жасур қизи[3]
1 – Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - ДМ «Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий – амалий маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
3 – Тошкент Тиббиёт Академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

SURGICAL TREATMENT OF THE PATIENTS WITH CONCOMITANT ATHEROSCLEROSIS

Sobirov Jasur Gaibillaevich[1], Bakhritdinov Fazlitdin Shamsitdinovich[2], Gaibullaeva Habiba Jasur kizi[3]
1 - National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - State Institution “Republican Specialized Scientific and Practical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov”, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
3 – Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: s.jasur@mail.ru

Резюме. *Бир неча артериал ҳавзаларнинг атеросклеротик зарарланиши бўлган беморларни хирургик даволаш ҳозирги кунга қадар музокараларга сабаб бўлмоқда. Бундай касалларда асоратлар ва ўлим кўрсаткичи юқоридир. Бу эса муолажаларнинг кетма кетлиги, унинг ҳажми ва амалиётларни бир вақтда бажаришнинг самарадорлиги борасидаги фикрларнинг турли туманлигига сабаб бўлади. Қуйидаги изланишимизнинг мақсади турли муаллифлар фикрини ва муаммонинг ҳозирги ҳолатини ўрганишдир.*

Калит сўзлар*: атеросклероз, аорта ёйи тармоқларининг зарараланиши, қушма зарараланишлар, бош мия қон айланишининг етишмовчилиги, вертебро-базиляр етишмовчилик.*

Abstract. *Tactics of surgical treatment of the patients with concomitant atherosclerotic lesions of several arterial fields discussed until now adays. Due to severe category of patients with high rates of complications and mortality, means of the authors is different about stages, volumes of the operations and, one stage interventions to improve brain and heart blood circulation. The aim of this review was to learn of means of the different authors and temporary conditions of the problem.*

Keywords*: atherosclerosis, lesion of aortic arch branches, concomitant lesions, brain vascular circulation insufficient, vertebro-bazillary insufficiency.*

Углубление диагностики атеросклероза, как системного заболевания, поражающего сразу несколько отделов артериальной системы человека, изменили стандартные представления об этой патологии. Это привели к тому, что в клинической практике все реже приходится сталкиваться с изолированными проявлениями атеросклеротического процесса в виде хорошо известных и привычных синдромов и болезней: синдром ветвей дуги аорты, ишемический болезнь сердца (ИБС), синдром вазоренальной гипертензии (ВРГ), синдром Лериша, синдром хронической абдоминальной ишемии и т.д. [4,11,24,35,56,59,61].

Появилось понятие мультифокального атеросклероза (МА), объединяющего особую категорию пациентов с гемодинамически значимыми поражениями в нескольких сосудистых бассейнах [3,8,45]. Сочетанное атеросклеротическое поражение в указанных бассейнах и прогрессирование заболевания увеличивает риск развития кардиальных и неврологических осложнений [6,31,36,51]. В настоящее время сочетание ИБС с атеросклеротическим поражением аорты и

магистральных артерий достигает до 63-83% [9,25,39], а частота послеоперационных кардиальных осложнений колеблется от 12 до 23.2% [13,38,49,52,60]. Больные с МА с сочетанными поражениями нескольких артериальных бассейнов являются наиболее сложной категорией пациентов как при диагностике [21,37,43,70], так и при выборе тактики адекватного хирургического [16,29,33,42] или консервативного лечения [17,23,54,58]. При хирургическом лечении сочетанного поражения артерий, до сих пор не существует строгих критериев последовательности выполнения оперативных вмешательств [20,40,46,57,69]. Так, даже кратковременные гемодинамические изменения в кровоснабжении головного мозга и сердца с изначально сниженным кровотоком слишком опасны, чтобы ими пренебрегать при предоперационном обследовании больных [22,62,68]. При атеросклеротическом поражении брюшной аорты и артерий нижних конечностей, сочетанные поражения брахиоцефальных ветвей наблюдаются довольно часто. В ряде сообщений частота подобных сочетаний достигает до 50-60% [10,27,44,65]. Сочетанные поражение сонных артерии (СА) и ИБС составляет 15,4%, СА, ИБС и периферических артерий (ПА) 7,1% случаях [2,19,50,67].

С момента проведения первой сочетанной операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) и каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) выполненной V. Bernhard в 1972 году прошло более 30лет. Но споры ученых о методологии хирургического лечения множественного атеросклеротического поражения не утихают до сих пор [12,30,41].

Классификация предложенная Б.А.Константиновым и Ю.В.Беловым в 1995г является самой оптимальной по всем артериальным бассейнам [5].

Л.А. Бокерия с соавторами (2006) в своей классификации разделили больных с сочетанными поражениями ветвей дуги аорты и коронарных артерий на 4-группы в зависимости от локализации поражения брахиоцефальный артерий [7].

B (bifurcation)- поражение каротидной бифуркации.

S (subclavian) –синдром подключично-позвоночного обкрадывания

V(vertebral)- поражение позвоночной артерии.

M(multiple)- множественное поражение ветвей дуги аорты.

Второй принцип, который лег в основу предлагаемой классификации, тяжесть клинико-ангиографических проявлений ИБС. Знаком «+» обозначали тяжелое, прогностически неблагоприятное поражения, указывающее на высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений. Знаком «-» обозначена стабильная стенокардия без тяжелого поражения сократительной функции миокарда [7].

История разработки хирургической тактики начинается с первых изолированных вмешательств на коронарных и брахиоцефальных поражениях [15,64]. В конце 60-х годов Bernhard V. M. выполнил у 15 пациентов с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий (КА) каротидную эндартерэктомию (КЭЭ) в качестве первого этапа хирургического лечения. В течение последующих двух недель у 5 больных ожидавших второй этап операции на коронарных сосудах развился крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ) и 4 из них умерли [63]. Эти данные побудили перейти к тактике одномоментных вмешательств, и первое такое вмешательство было выполнено в 1969г. [48]. Публикации 70-х годов отражали сдержанный подход к одномоментным операциям [32,34,55]. В 80-х годах появились публикации, указывающие на риск изолированной реваскуляризации миокарда [18,53], и все больше исследователей рекомендовали использовать одномоментные операции [5,7,67]. Публикации 90-х годов также указывают на целесообразность использования одномоментной стратегии [16,21,66,69], в том числе и с точки зрения снижения стоимости лечения [43,64,70]. Однако есть немало противников одномоментных вмешательств, указывающих, что риск таких операций значительно превышает риск при этапных вмешательствах [1,26,45]. После широкого распространения эндоваскулярных вмешательств и мини-инвазивных операций (MIDCAB , OPCAB) у целого ряда больных имеется возможность выполнить первым этапом эндоваскулярную ангиопластику венечных артерий [23,34,57,63], а затем, после восстановления коронарного кровотока произвести КЭЭ [17, 28,58].

Одной из наиболее важных работ явилось эпидемиологическое исследование Forbes T.L., et al (2009). По его данным, у больных с доминирующим синдромом ишемии нижних конечностей, поражение коронарных артерий отмечалось у 25-50%, почечных артерий - 10% и поражение ветвей дуги аорты 25-30% [48]. Исследования, проведенные во многих центрах сердечно-сосудистой хирургии показали, что как в раннем [18,66], так и в отдаленном периоде после сосудистых операций, причиной смерти больных является ИБС [1,57].

По данным Albert C.M., et al (2010), обследовавших 133 больных с ВРГ, у 41% случаях была выявлена сопутствующая ИБС. Авторы считают, что ВРГ атеросклеротической этиологии сопровождается поражением КА; сужение КА является естественным осложнением ВРГ, а не сочетанным поражением [30]. Среди больных с ВРГ в 19,2% случае встречаются больные с безболевыми или скрытыми формами ИБС [64]. Даже среди больных с гемодинамически значимыми стенозами трех или четырех КА встречаются пациенты с отсутствием приступов ИБС (15,5 и 17,7% соответственно) [51]. В то же время у 12% больных без поражения КА выявляется стенокардия напряжения в покое [16]. Среди больных с поражением пяти КА больные с безболевыми формами ИБС составляют 9,5% [38,52]. Не исключено, что в результате повышенного артериального давления даже при гемодинамически значимых стенозах КА миокард получает достаточное количество крови при отсутствии физической нагрузки [9,43].

В результате проведенных исследований и ретроспективного анализа дестятилетного опыта лечения больных ИБС с мультифокальним атеросклерозом выявлен ряд закономерностей оценки тяжести поражении артериальных бассейнов для

выполнения адекватной хирургической коррекции [8,44,46,53,68].

Многие авторы установили следующие критерии отбора больных на одномоментную операцию: показания к каротидной эндартерэктомии у больных ИБС. а) Стеноз ВСА более 70% [1,18,21,36,61], б) Негомогенная бляшка в каротидной бифуркации [45,47], в) Гемодинамически значимое двустороннее поражение [64,66]. Показания к реваскуляризации миокарда у больных с поражением СА. а) Нестабильная стенокардия [7,55,62], б) Стеноз ствола ЛКА более 70% [11,50,69], в) Множественное поражение КА [18,60,63].

По результатам рандомизированного исследования NASCET (2010) основными осложнениями раннего (до 30 суток) послеоперационного периода КЭ являются острый инфаркт миокарда (4%) и ишемический инсульт (5.8%) [33].

По данным O. Ehsan et al (2008) система ABCD2 является оптимальным методом оценки послеоперационного риска развития инсульта. Больные с высоким риском по системе АВСД2 должны в дооперационном периоде обследоваться для выявления поражений других артериальных бассейнов [44].

По рекомендациям ACA/AHA (2011) основные принципы хирургической тактики формулируются следующим образом. При всех вариантах сочетанных поражений коронарных и брахиоцефальных артерий (БЦА) наиболее целесообразно выполнение одномоментных операций [28,33]. Абсолютными показаниями к одномоментным операциям является А) интратоpакальное поражение БЦА в сочетании с ИБС[34,63]. В) сочетание гемодинамически значимого стеноза ВСА с тяжелым поражением коронарных артерий (нестабильная стенокардия, ствол левой коронарной артерии (ЛКА), трех КА, проксимальное поражение передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), ЛКА) [16,21]. Реконструкция БЦА первым этапом может быть выполнена при стабильной картине ИБС с поражением одной или двух КА [4].

По разным оценкам, распространенность серьезной ангиографически значимой ИБС среди пациентов, оперированных по поводу поражения сосудов, варьирует от 37 до 78% [12,65]. ИБС является ведущей причиной ранней и поздней летальности больных перенесших реконструктивные операции на сосудах [2,17]. Примерно у половины больных, умерших после реваскуляризации артерий н/к причиной после операционной летальности стал инфаркт миокарда [4].

По данным литературы, в послеоперационном периоде из-за нарушений в системе гемостаза в оперированной зоне частота нарушений мозгового кровообращения (НМК) составляет 2,7% [31]. По данным мультицентрового исследования, НМК, как правило, возникают в первые часы после операции КЭЭ [40,67]. В своей работе P.D. Hayes и соавт. (2001) показали, что наиболее значимым фактором риска развития послеоперационных НМК являются не технические ошибки во время операции, а гиперфункция тромбоцитов [46]. Другие авторы выявили, что дооперационный функциональный статус тромбоцитов является предиктором послеоперационных тромбозов мозговых сосудов [17,40].

При доминирующем поражении КА, наличие тяжелой формы ИБС, делает невозможным выполнения любого вмешательства [9,41]. В таких ситуациях необходима первоочередная коррекция поражения коронарного бассейна, 2-этапом операция на экстракоронарном бассейне [10,53]. Симультанные вмешательства на двух и более сосудистых бассейнах показаны в том случае, когда изолированная коррекция одного из них создает реальную угрозу тяжелых интра и послеоперационных осложнений со стороны другого [2,47].

Кардиальные осложнения являются основной причиной смертности у пациентов, подвергшихся реконструктивным сосудистым операциям и составляют третью часть от всех послеоперационных осложнений и больше половины фатальных осложнений [5,38]. Они возникают как во время хирургических вмешательств, так и в раннем послеоперационном периоде [36,69]. Даже после благополучного исхода хирургического вмешательства риск кардиальных осложнений остается высоким: больше чем у 40% пациентов, перенесших периферические шунтирующие операции кардиальные осложнения развиваются в течение последующих 3 лет [33,54].

Надо отметить, что, по мнению авторов, своевременная диагностика мультифокального атеросклероза и коррекция сочетанных атеросклеротических поражений наряду с улучшением техники оперативного вмешательства, улучшит результаты хирургического лечения у больных ИБС [4,7].

Покровский А.В., с соавт. (2001) считают, что удельный вес неблагоприятных результатов тем выше, чем больше очаг инфаркта мозга. По данным А.В.Покровского (2006) частота ранних послеоперационных кардиальных осложнений в зависимости от вида и объема операционного вмешательства варировало в пределах 1.5-8%. Казанчян П.О. с соавт. (2007) при наличии кисты головного мозга более 3 см рекомендуют воздержаться от каротидной эндартерэктомии [12,13].

Ahmed, H. и соавт. (2009) изучали 5-летний отдаленный результат асимптомных атеросклеротических поражений сонных артерий, и выявили снижение риска развития инсульта до 11% до 5,1% у больных со стенозом 60-69%. При этом у больных после каротидной эндартерэктомии развития инсульта и летальности составило 6,4%, при консервативной терапии встречалось 11,8%. Рутинное исследование населения на выявления более 50% них асимптомных стенозов неявляются эффективном, так как выявляется только 2-4% случаях. Авторами обобщено 90 исследований проведенных у 4573 больных с поражением артерий нижних конечностей. При этом выявлено что более 50% стенозов выявлено 82,7% и более 70% стенозов у 77,5% случаях [29].

По данным Авалиани А.В. (2006) за последние 10 лет выполненных АКШ, у 380(30,9%) больных наблюдалось ИБС с мультифокальным атеросклерозом, из них у 195(51.3%) случаях выполнена сочетанные вмешательства на коронарных

и экстракоронарных артериях и клапанах сердца. Общая госпитальная летальность при сочетанных операциях составила -4.1%. Необходимость в одновременном выполнении вмешательства АКШ и реваскуляризация артерий нижних конечностей составило 16,3% [1].

В работе Naylor A.R и соавторов (2002) проведен анализ 97 публикаций, объединивших 8972 операции при мультифокальном атеросклерозе, преимущественно сочетанной локализации коронарных и сонных артерий. Операции аортокоронарного шунтирования и каротидной эндартерэктомии выполнялись либо одновременно, либо поэтапно [65]. Авторы пришли к выводу, что в течение 30 сутки после операции, независимо от типа вмешательства, 10–12 % больных умирают или переносят большие сердечно-сосудистые события (MACCE). Не было получено достоверных различий результатов лечения в зависимости от тактики вмешательства – одновременной или поэтапной.

По данным Чернявского А.М. (2011) летальность после одномоментных вмешательств составляет 7%, периоперационный инсульт возникает в случаях 8,8%, периоперационный инфаркт миокарда -5,3%. В этапных операциях летальность составляет 2,2%, периоперационный инсульт развился 2,9%, острый инфаркт миокарда 2,2% [15,16].

В то же время обилие возможных стратегий ставит перед хирургом сложную задачу оптимального выбора хирургической тактики для каждого конкретного больного с сочетанным поражением ветвей дуги аорты и других артериальных бассейнов [1, 59,63].

Остаются еще нерешенными вопросы в хирургической тактике сочетанных поражений брюшной аорты с бессимптомными поражениями ветвей дуги аорты. Нет единого мнения по вопросу последовательной или одномоментной реваскуляризации брахиоцефальных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей [25,57].

Таким образом, несмотря на большое количество тактических алгоритмов и научных работ, посвященных выбору тактики хирургического лечения, остается масса нерешенных проблем. Некоторые авторы предпочитают определять тактику по степени поражения артерий, другие же определяют по функциональным показателям органов, а третьи по анатомо-морфологическим состояниям поражения [47,66].

Многочисленные данные современных инвазивных и малоинвазивных диагностических методов требуют обобщения в единый количественный показатель, который бы упростил выбор тактики хирургического лечения данной категории больных.

Остаются нерешенными ряд вопросов, связанных с изучением отдаленных результатов хирургического лечения, определения тактики при многососудостом поражение, совершенствование комплексного диагностического обследования и диагностического алгоритма, а также вопрос о значимости поражения артерий в развитии ишемии головного мозга, или инфаркта миокарда и последовательности их восстановления в пределах одного и того же бассейна.

Литература:

1. Авалиани В.М. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе.- Москва. 2006; 291-301.
2. Алиджанов Х.К. Брахиоцефал артерияларнинг кўплаб атеросклеротик зарарланишларини ташхислаш ва жаррохлик давосини такомиллаштириш. Автореф. дис. ... док. мед. наук. – Ташкент, 2023. - 63 с.
3. Барбараш Л.С., Сумин А.Н., и соавт. Роль коронароангиографии в снижении числа кардиальных осложнений при сосудистых операциях. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012; 18(4): 33-41.
4. Белов Ю.В., Чарчян Э.Р., Красников М.П. Одномоментное хирургическое лечение поражения восходящей дуги аорты, коронарных и сонных артерий у больного с мультифокальным атеросклерозом. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012; 18(1): 131-135.
5. Бокерия Л. А., Бухарин В. А., и соавт. Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с поражением брахиоцефальных артерий. - М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2006;23-56.
6. Вачёв А.Н., Михайлов М.С, и соавт. Хирургическое лечение больных с сочетанием критической ишемии нижних конечностей при поражении аорто-подвздошного сегмента и ишемической болезни сердца. Ж. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013;1: 84-87
7. Гавриленко А.В., Егоров А.А., и соавт. Хирургическое лечение больных с атеросклеротической окклюзией аорто-подвздошного сегмента в сочетании с поражением дистального русла. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2012; 18(3): 101-105.
8.. Дрожжин Е.В., Ибрагимов О.Р., и соавт. Гибридная операция при сочетанной артериальной патологии. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013; 19(2): 59-63
9. Каримов Ш.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., и соавт. Эндоваскулярные и гибридные вмешательства при окклюзионно-стенотическом поражении брахиоцефальных артерий// Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности: Материалы республиканской научной конференции. - Ташкент, 2016. - С. 45-46
10. Казанцев А.Н., Шабаев А.Р., Медведева Е.А. Экстренный экстра-интракраниальный микроанастомоз после каротидной эндартерэктомии, осложненной тромбозом внутренней сонной артерии. Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2020;9(3):452–458. https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-3-452-458.
11.. Найден Т.В., Бартош-Зеленая С.Ю., Плавинский С.Л., Евсикова И.А. Предикторы изолированных и сочетанных атеросклеротических поражений на субклинической стадии у мужчин среднего возраста и их взаимосвязь с метаболическим синдромом// Артериальная Гипертензия / Arterial Hypertension. 2017;23(1):56–68.

12.. Жаткина М.В., Гаврилова Н.Е., Макарова Ю.К. Мультифокальный атеросклероз: диагностика с помощью пробы Целермайера. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(5). – С. 163-169/
13. Осипова И.В., Стародубова Ю.Н., Антропова О.Н. Пронозирование мультифокального атеросклероза у женщин с ревматодиным артритом. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (5): 61–67
14. Скопин И.И., Самородская И.В., и соавт. Выбор тактики хирургического лечения пациентов страшей возрастной группы с пороками клапанов сердца в сочетании с поражением коронарных и брахиоцефальных артерий. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013; 19(1): 87-91
18. Тарасов Р.С., Казанцев А.Н., Иванов С.В. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза: патология коронарного и брахиоцефального бассейнов и предикторы развития ранних неблагоприятных событий. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16(4). Стр 37-44.
19. Троицкий А.В., Бехтев А.Г., Хабазов Р.И. и соавт. Результаты гибридных операций при этажных поражениях артерий аорто-подвздошного-бедренно-подколенного сегмента. Ж. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013;19(1): 39-43
20.. Фатенков О.В., Симерзин В.В., Низаметдинова Д.Р. Особенности диагностики мультифокального атеросклероза у пациентов умеренного и низкого риска и их рестратификация. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». 2020. № 1. – С. 17-26
21. Чернявский А.М., Карпенко А.А. Выбор и этапность хирургического вмешательства у больных с инфраренальной аневризмой брюшной аорты при сочетанном поражении коронарного русла и брахиоцефальных артерий. Ж.Ангиология и сосудистая хирургия. 2011; 17(2): 111-119
22. Юлбарисов А.А. Уйқу ва коронар қон томирлари қўшма ҳароҳатида эрта ташхислаш ва жарроҳлик даволашни такомиллаштириш. Тиб.фан.доктори диссер.автореферати. Тошкент ш. 2019й. 60б
23.. ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145:e18–e114. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001038
24. Ahmed B., Al-Khaffaf H. Eur Prevalence of Significant Asymptomatic Carotid Artery Disease in Patients with Peripheral Vascular Disease: A Meta-Analysis J. Vasc. Endovasc. Surg. 2009; 37:262-271.
25.. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease: Executive Summary. Circulation. 2011; 124: 489-532.
26.. Brott T.G., Hobson R.W., Howard G., et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N. Engl. J. Med. 2010;363:11-23
27.. Brajesh K.L, Thomas G.B. The Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial completes randomization: Lessons learned and anticipated results. J. Vasc. Surg. 2009;50:1224-31
28.. Chichareon P., Onuma Y., van Klaveren D., et al. Validation of the updated logistic clinical SYNTAX score for all-cause mortality in the GLOBAL LEADERS trial. EuroIntervention 2019;15(6): pp539-546.
29. Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease// ESVS) 2023// Eur J Vasc Endovasc Surg. 5th April 2022.
30. Collet C, Onuma Y, Andreini D, et all. Coronary computed tomography angiography for heart team decision-making in multivessel coronary artery disease. European heart journal 2018;39 (41):3689-3698.
31. Enzo B., Annalisa A. Carotid endarterectomy for symptomatic low-grade carotid stenosis.. J. Vasc. Surg. 2014;59(1):27-31
32. Eugene R., Kirk W. Agreement between site-reported and ultrasound core laboratory results for duplex ultrasound velocity measurements in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial. J. Vasc. Surg. 2014;59(1):2-7.
33. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases// European Heart Journal. 2018. 39, pp-763–821. doi:10.1093/eurheartj/ehx095
34. Gabriele P., Carlo P. Italian Excluder Registry and results of Gore Excluder endograft for the treatment of elective infrarenal abdominal aortic aneurysms. J. Vasc. Surg. 2014; 59(1):52-57.
35. John J. Ricotta Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. J. Vasc. Surg. 2011; 54(3):1-31
36.. Katharina L., Clemens S., Amy L. M. Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors. European Journal of Preventive Cardiology. 2020, Vol. 27(4) 394–40.
37. Kolp P., De Hert S., De Rango P. The concept of Risk Assessment and being Unfit for Surgery// Eur J Vasc Endovasc Surg 2016; 51: pp. 857-867.
38. Serruys PW, Hara H, Onuma Y. Did the SYNTAX Score Pass the Test of Time? JACC Cardiovasc Interv 2020;**13**(10):1207-1210.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Собиров Ж.Г., Бахритдинов Ф.Ш., Гайбуллаева Х.Ж.

Резюме. *Тактика хирургического лечения пациентов, страдающих сочетанными атеросклеротическими поражениями нескольких артериальных бассейнов, до настоящего времени вызывает споры. В связи с тяжелой категорией больных, высокими рисками осложнений и летальностью, мнения различных авторов разделяются по вопросу последовательности вмешательств, их объему, а также целесообразности одномоментного выполнения операций в двух и более артериальных бассейнах. Целью настоящего обзора явилось изучение мнения разных авторов и настоящего состояния данной проблемы.*

Ключевые слова*: атеросклероз, поражение ветвей дуги аорты, сочетанные поражения, хроническая недостаточность мозгового кровообращения, вертебро базилярная недостаточность.*

УДК: 616.62-008.64

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF HYPERURECEMIA IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna, Esankulov Mukhammad Olimovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ГИПЕРУРЕМИЯНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Ташкенбаева Элеонора Негматовна, Эсанқулов Мухаммад Олимович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРУРЕКЕМИИ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Ташкенбаева Элеонора Негматовна, Эсанкулов Мухаммад Олимович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Сурункали буйрак касаллиги ривожланишининг хавф омили ва мавжуд буйрак касалликларининг ривожланишидаги омиллардан бири сифатида гиперурикемия ролини таъкидлайдиган адабиётларни кўриб чиқиш тақдим этилади. Гиперурикемия ва буйрак шикастланиши ўртасидаги боғлиқлик ҳақида эпидемиологик маълумотлар келтирилган. Экспериментлар ва клиник шароитларда олинган сийдик кислотасининг буйрак тўқималарига зарарли таъсирининг механизмлари кўриб чиқилади. Гиперурикемияни тузатишнинг асосий йўналишлари ва бу терапиянинг нефропротексиянинг умумий стратегиясида тутган ўрни аниқланган.*

Калит сўзлар: *гиперурикемия, подагра, сурункали буйрак касаллиги, тубулоинтерститиал фиброз.*

Abstract. *A review of the literature is presented highlighting the role of hyperuricemia as a risk factor for the development of chronic kidney disease and one of the factors in the progression of existing kidney disease. Epidemiological information on the relationship between hyperuricemia and kidney damage is provided. The mechanisms of the damaging effect of uric acid on renal tissue, obtained in experiments and clinical conditions, are considered. The main directions of correction of hyperuricemia and the place of this therapy in the general strategy of nephroprotection have been determined.*

Keywords: *hyperuricemia, gout, chronic kidney disease, tubulointerstitial fibrosis.*

Chronic kidney disease (CKD) is a general concept indicating damage to the kidney tissue, regardless of the etiology of the underlying disease. CKD is defined as the presence of any markers of kidney damage that persist for more than 3 months and/or a persistent decrease in glomerular filtration rate (GFR) <60 ml/min/1.73 m2 over the same period. According to statistics, CKD develops in approximately 15% of people in the general population and in every second patient with arterial hypertension (AH) and diabetes mellitus [Association of Nephrologists, 2021].

Approaches to the clinical diagnosis of CKD are based on direct or indirect assessment of the degree of fibrosis and the mass of active nephrons, as well as identification of the etiological factor. Acute processes leading to kidney damage end with one outcome or another within three months: complete recovery with preservation of the cell populations of the organ, recovery from a residual defect (decrease in the cellular mass of an organ) or death of an organ. The same time period from the onset of the damaging factor is necessary and sufficient for the formation of initial fibroplastic changes.

Consequently, signs of kidney damage over a longer period of time from a pathophysiological point of view reliably indicate the chronicity of the process. It is assumed that it is secondary factors, regardless of the form of preexisting kidney disease, that largely determine the rate of progression of CKD. Along with well-known and fairly widely studied progression factors, such as systemic and intrarenal hypertension, glomerular hypertrophy, hyperlipidemia, hemocoagulation disorders, prostaglandin metabolism, etc. [1, 2].

There is increasing interest in studying the role of uric acid (UA) among them [3, 4]. Priority in this matter belongs to the domestic school of nephrologists, the founder of which is E.M. Tareev was one of the first to describe a case of gouty interstitial nephritis in 1929 in the monograph “Anemia of Bright Men”. Discussing the concept of kidney damage during prolonged hyperuricemia (HU) and gout, the author emphasized its secondary nature: “... the

kidneys are damaged in gout secondarily due to the development of hypertension and atherosclerosis" (E.M. Tareev, Internal Diseases, 1951).

These ideas were further developed in numerous clinical and experimental studies carried out in Russia [5-8] and around the world. It has become obvious that primary HU/hyperuricosuria can cause various forms of kidney damage (nephrolithiasis, acute uric acid blockade, tubulointerstitial nephritis). At the same time, disturbances in UA metabolism that occur secondary to CKD and have a damaging effect on the kidneys (the mechanisms of which have been partially deciphered) may be one of the non-immune factors contributing to the progression of CKD of any nature. The prevalence of GU in the population, according to different authors, varies from 5-8% (in Europe) to 25% in certain regions of China and Japan [9]. Among people suffering from CKD, this figure increases significantly (from 24% among patients with stage II-III CKD to 80% among patients after kidney transplantation) [10, 11]. The independent role of uric acid in the development of CKD and associated complications is confirmed by the results of epidemiological studies that revealed an association of urinary tract with cardiovascular diseases, arterial hypertension (AH), diabetes mellitus (DM), and obesity [12].

A number of epidemiological studies have established the importance of HU in the development of CKD also in individuals with initially normal kidney function (without previous kidney disease) [13–15]. The results of 2 cohort studies, totaling 13,388 people followed for 9 years, were analyzed by D. Weiner et al. It was found that every 1 mg/dL increase in serum sUA level was associated with an increase in the risk of developing CKD: odds ratio (OR) 1.07 with 95% confidence interval (CI) from 1.01 to 1.14 and OR 1. 11 with a 95% CI of 1.02 to 1.21 for glomerular filtration rate (GFR) and serum creatinine, respectively [13].

Another study, which included 22,000 healthy individuals, analyzed the development of CKD depending on the presence of moderate and severe HU - 7-8. 9 mg/dL (416-529 mmol/L) and more than 9 mg/dL (more than 535 mmol/L). In a multivariate analysis, the risk of developing CKD was high in both those with moderately elevated levels of UA in the blood and those with severe HU (OR 1.26 with 95% CI 1.02 to 1.55 and OR 1.63 with 95% CI from 1.18 to 2.27, respectively) [14].

In a multivariate risk analysis (age, sex, body weight, levels of sUA, glucose, total cholesterol and triglycerides in the blood, mean arterial pressure and albumin/creatinine ratio in urine) in 900 healthy volunteers, a significant association was revealed between the level of sUA and the risk of a decrease in GFR through 59 months of follow-up (adjusted relative risk - RR 1.28 with 95% CI 1.12 to 1.48 for each 1 mg/dL increase in sUA levels in the blood) [15].

The reasons for this effect of HU may be the development or worsening of hypertension, as well as oxidative stress and, as a consequence, endothelial dysfunction (ED) [26–28]. Analysis of the relationship between the progression of CKD and HU is complicated by a large number of concomitant factors that contribute to the progression of renal failure in patients with CKD. The role of MK as a progression factor is not indisputable. Many researchers assign it only additional importance to the main factors influencing the course of CKD and cardiovascular death - hypertension, insulin resistance, excess body weight, hyperlipidemia [18, 19].

One of the reasons that made it difficult to reliably assess the effect of uric acid levels in the blood on the progression of CKD was the low frequency of morphological confirmation of urate kidney damage due to the lack of clear indications for kidney biopsy in patients with urate dysmetabolism in standard practice. As a result, enthusiasm for the use of allopurinol and the use of other methods for correcting sUA levels in asymptomatic HU has significantly decreased, for example in the USA. At the same time, in Japan, drug reduction of uricemia is included in the standards of treatment for patients with hypertension and concomitant HU, even without clinical manifestations (articular gout, nephrolithiasis, chronic urate tubulointerstitial nephritis) [29].

Meanwhile, studying the morphological changes in the kidney associated with urate dysmetabolism may be of great importance for an in-depth assessment of associated kidney damage and optimization of treatment methods. Despite the fact that an increasing number of studies published in recent years and carried out in accordance with the principles of evidence-based medicine substantiate the connection between HU and CKD, the specific mechanisms of the damaging effects of UA in organs and tissues remain unclear. A sufficient amount of evidence has accumulated that uric acid is an inflammatory factor: monosodium urate crystals cause a cascade of inflammatory reactions in the joints during gout [30] and inflammation in other tissues, primarily in the tubulointerstitium of the kidneys [31, 32]. T-cell and macrophage infiltration makes a decisive contribution to the development and progression of interstitial lesions.

The release of proinflammatory and profibrogenic mediators (chemokines and cytokines) by these immunocompetent cells causes the initiation and maintenance of inflammation and fibrosis, including indirectly through the activation of matrix-producing effector cells, such as tubulocytes and fibroblasts. In rats with experimental HU, MK causes increased expression of fibronectin by tubular cells through activation of the NF-κB signaling system [33, 34]. These results were confirmed by Yang Zhou et al. [32] in a study of kidney tissue in rats with intraperitoneal administration of MK: migration and infiltration of tubulointerstitial tissue by activated T cells and macrophages were accompanied by their release of RANTES (Regulated on activation, normal T-cells expressed and secreted) - a chemoattractant for monocytes and T cells of the phenotype CD4/CD45R0, monocyte chemoattractant protein type 1 (MCP-1), transforming growth factor β-type 1 (TGF-β1). The authors found that the expression of these proinflammatory and profibrogenic cytokines in response to the effects of UA occurs mainly through activation of the intracellular NF-κB signaling system.

The use of allopurinol helped slow the progression of kidney damage, which was expressed in the absence of an increase in albuminuria and a decrease in the activation of TGF-β1 in tubular cells and was accompanied by an increase in the expression of E-catherin by tubulocytes, a decrease in their production of vimentin and smooth muscle α-actin (α-SMA), indicating a slowdown in the transdifferentiation of these cells into myofibroblasts

(MFBs), the main "producers" of fibrosis in kidney tissue. This study made it possible for the first time, using the example of nephropathy caused by type 2 diabetes, to evaluate the effect of therapy that reduces the level of sUA on profibrogenic processes in kidney tissue [35].

Thus, activation of the URAT-1 transport system enhances, and blockade with probenecid inhibits the expression of RANTES, MCP-1, TGF-β1 in response to exposure to MK. However, blockade of URAT-1 does not completely stop the entry of UA into the cell. Apparently, there are other transport systems that ensure the entry of MK into the cell. At the same time, there is no doubt that the state of transport systems, their activation or blockade, including those caused by genetic factors [37], play an important role in the processes of inflammation and damage to the tubular structures of the kidneys in HU. In earlier works devoted to the mechanisms of the damaging effect of MK on the tissue structures of the kidney, the DE induced by it has been studied [38–40]. Experimental data, the results of prospective and placebo-controlled studies have shown that MK has the ability to initiate and maintain DE indirectly through NO synthase [39, 43], as well as stimulate the proliferation of smooth muscle cells both in the systemic vascular bed and in the renal vessels [39].

M. Kanbay et al. [43] found that when using allopurinol at a dose of 300 mg/day for 4 months in patients with HU and hypertension, there is a significant decrease in the manifestations of DE, assessed using the endothelium-dependent vasodilation test (EDVD). The results of multivariate linear regression analysis indicated a significant independent relationship between GU and EVZ both before and after treatment ($\beta=-0.55$; $p=0.03$ and $\beta=-0.40$; $p=0.024$) [42]. The experiment also showed that UA directly stimulates the renin-angiotensin-aldosterone system [39], and through the activation of angiotensin II it can participate in the genesis of renal hypertension, aggravate DE and EndMT and the formation of tubulointerstitial fibrosis in CKD [41]. Currently, the definition of microalbuminuria (MAU) is widely used to assess DE and kidney damage in general [40–41].

MAU was significantly more often detected in patients with HU and correlated with signs of DE [27]. In patients with hypertension associated with HU, a high and significant correlation was revealed between uricemia and the severity of albuminuria ($r = 0.898$; level of sUA in the blood, in patients with CKD with HU as nephroprotective therapy. These prospects are supported by the emergence of new drugs that disrupt the synthesis of sUA, such as as febucostat, the pharmacokinetics of which differ from those of allopurinol, with preferential elimination through the liver, with a greater degree of safety and a wide "therapeutic corridor." Thanks to these properties, febucostat can become the drug of choice in patients at advanced stages of CKD [27].

The need for an individualized approach to primary and secondary prevention of CKD, taking into account the progression factors in each individual patient, becomes obvious. In this regard, the study of HU as an additional risk factor for the development and progression of CKD is promising and relevant [28]. The emergence of new drugs that reduce the level of uric acid, have a greater degree of safety and broad therapeutic effect [37], as well as the use of previously studied drugs with uricosuric action (in particular, a number of angiotensin II receptor blockers) [36], makes it possible to more actively correct GU in order to slow down progression of CKD and prevention of cardiovascular complications.

Literature:

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2013 Sep;84(3):1-150.
2. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. Kidney Int. 2011 Dec;80(12):1258-70. doi: 10.1038/ki.2011.368. Epub 2011 Oct 12.
3. Bellomo G., Venanzi S., Verdura C. et al. Association of uric acid with change in kidney function in healthy normotensive individuals. Am J Kidney Dis 2010; 56:264.
4. Johnson RJ, Nakagawa T, Jalal D, et al. Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which? Nephrol Dial Transplant. 2013 Sep;28(9):2221-8. doi: 10.1093/ndt/gft029. Epub 2013 Mar 29.
5. Kang DH, Chen W. Uric acid and chronic kidney disease: new understanding of an old problem. Semin Nephrol. 2011 Sep;31(5):447- 52. doi: 10.1016/j.semnephrol.2011.08.009.
6. Kratzer JT, Lanaspa MA, Murphy MN, et al. Evolutionary history and metabolic insights of ancient mammalian uricases. Proc Natl Acad Sci US A. 2014 Mar 11;111(10): 3763-8. doi: 10.1073/pnas.1320393111. Epub 2014 Feb 18.
7. Richette P, Latourte A, Bardin T. Cardiac and renal protective effects of uratelowering therapy. Rheumatology (Oxford). 2018 Jan 1; 57(suppl_1):i47-i50. doi: 10.1093/rheumatology/kex432.
9. Paul BJ, Anoopkumar K, Krishnan V. Asymptomatic hyperuricemia: is it time to intervene? Clin Rheumatol. 2017 Dec;36(12): 2637-2644. doi: 10.1007/s10067-017-3851-y. Epub 2017 Oct
10. Zhelyabina OV, Eliseev MS. Diet for gout and hyperuricemia. Scientific and practical rheumatology. 2017; 55(4):436-45. [Zhelyabina OV, Eliseev MS. Diet in gout and hyperuricemia. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2017; 55(4):436-45. (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2017-436-445
11. Bjornstad P, Lanaspa MA, Ishimoto T, et al. Fructose and uric acid in diabetic nephropathy. Diabetologia. 2015 Sep;58(9): 1993-2002. doi:10.1007/s00125-015-3650-4. Epub 2015 Jun 7.
12. Mukhin N.A., Fomin V.V., Lebedeva M.V. Hyperuricemia as a component of cardiorenal syndrome. Ter Arch 2011; 6:5-12.
13. Obermayr RP, Temml C, Gutjahr G et al. Elevated uric acid increases the risk for kidney disease. J Am Soc Nephrol 2008; 19:2407.
14. Weiner DE, Tighiouart H, Elsayed EF et al. Uric acid and incident kidney disease in the community. J Am Soc Nephrol 2008; 19:1204.
15. Chonchol M., Shlipak MG, Katz R. et al. Relationship of uric acid with progression of kidney disease. Am J Kidney Dis 2007; 50:239.
16. Jalal DJ, Maahs DM, Hovind P. et al. Uric acid as a mediator of diabetic nephropathy. Semin Nephrol 2011; 31 (5): 459–465.

17. Yan Huang, Yu-Lin Li, He HuangLing et al. Effects of Hyperuricemia on Renal Function of Renal Transplant Recipients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. PLoS One 2012; 7(6):e39457.
18. Johnson RS, Segal MS, Sriniivas T. et al. Essential hypertension, progressive renal disease and uric acid: a pathogenic link? J Am Soc Nephrol 2005; 16: 1990
19. Baker JF, Krishnan E., Chen L., Schumacher R. Serum uric acid and CVD: recent developments and where do they lead us? Am J Med 2005; 118:816.
20. Ikeda A., Ichikawa K., Ueno Y. et al. The association between serum uric acid and renal damage in a community-based population: the Takahata study. Clin Exp Nephrol 2012 Nov 27. [Epub ahead of print]
21. Kuo CF, See LC, Yu KH et al. Significance of serum uric acid levels in the risk of all-cause and cardiovascular mortality. Reumatology (Oxford) 2013; 52:127.
22. Niskanen LK, Laaksonen DE, Nyyssonen K. et al. Uric acid levels as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. Arch Intern Med 2004; 164:154.
23. Fang J., Alderman MN Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I Epidemiologic follow-up study, 1971—1992/National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2000; 283:2404.
24. 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. – T. 25. – №. 4. – C. 40-45.
25. 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.
26. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – T. 27. – №. 1. – C. 22-23.
27. Rizaev J. A., Khazratov A. I., Iordanishvili A. K. Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // Russian Journal of Dentistry. – 2021. – T. 25. – №. 3. – C. 225-231.
28. 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. – T. 14. – №. 4.
29. 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. – T. 4. – №. 3. – C. 1108-1113.
30. Atakhanova L.E., Tsurko V.V., Buleeva I.M. and others. Gout: from etiology and pathogenesis to diagnosis and rational pharmacotherapy. Modern rheumatol 2007; 1: 13-18.
31. Chen CJ, Shi Y, Hearn A et al. MyD88-dependent IL-1 receptor signaling is essential for gouty inflammation stimulated monosodium urate crystals. J Clin Invest 2006; 116(8):2262–2271.
32. Yang Zhou, Li Fang, Lei Jiang et al. Uric Acid Induces Renal Inflammation via Activating Tubular NF kB Signaling Pathway. PLoS One 2012; 7(6):e39738.
33. Ryu ES, Kim MJ, Shin HS et al. Uric Acid-induced Phenotypic Transition of Renal Tubular Cells as a Novel Mechanism of Chronic Kidney Disease. Am J Physiol Renal Physiol 2013; 304(5):F471–480.
34. HuangW-Y., Li ZG. RGC-32 Mediates Transforming Growth FactorB2-induced Epithelial-Mesenchymal Transition in Human Renal Proximal Tubular. Cell Biol Chem 2009; 284(14):942.
35. Kim SM, Choi YW, Seok HY et al. Reducing Serum Uric Acid Attenuates TGF-β(1)-Induced Profibrogenic Progression in Type 2 Diabetic Nephropathy. Arthritis Rheum 2012; 121 (3–4): e109–e121.
36. Kolz M., Johnson T., Teumer A. et al. Meta-Analysis of 28,141 Individuals Identifies Common Variants within Five New Loci That Influence Uric Acid Concentrations. PLoS Genet 2009; 5 (6): e1000504.
37. Anzai N., Enomoto A. Renal urate handling: clinical relevance of recent advances. Curr Rheumatol Rep 2005; 7 (3): 227–234.
38. Colin AJ Farguharson N. Allopurinol improves endothelial dysfunction in chronic heart failure. Circulation 2002; 106: 221–226.
39. Mazzali M., Kanellis J. Hyperuricemia induces a primary renal arteriolopathy in rats by a BP-independent mechanism. Am J Physiol - Renal Physiol 2002; 282 (561–566): F991–F997.
40. Khosla UN, Zharikov S., Finch JI et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction and vasoconstriction. Kidn Intern 2005; 67: 1739–1742.
41. Li J., Bertram JF Review: Endothelial-myofibroblast transition, a new player in diabetic renal fibrosis. Nephrology (Carlton) 2010; 15 (5): 507–512.
42. Feig DI, Kang D., Johnson R. Uric acid and CV risk. N Engl J Med 2008; 358: 1811–1821.
43. Doehner W., Schoene N. Effects of xanthine oxidase inhibition with allopurinol on endothelial dysfunction and peripheral blood flow in hyperuricemic patients with heart failure: results from 2 placebocontrolled studies. Circulation 2002; 105 (22): 2619–2624.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ГИПЕРУРЕКЕМИИ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Ташкенбаева Э.Н., Эсанкулов М.О.

Резюме. *Представлен обзор литературы, в котором освещена роль гиперурикемии как фактора риска развития хронической болезни почек и одного из факторов прогрессирования имеющейся патологии почек. Представлены эпидемиологические сведения о связи гиперурикемии и поражения почек. Рассмотрены механизмы повреждающего действия мочевой кислоты на ткань почек, полученные в экспериментах и клинических условиях. Определены основные направления коррекции гиперурикемии и место этой терапии в общей стратегии нефропротекции.*

Ключевые слова: *гиперурикемия, подагра, хроническая болезнь почек, тубулоинтерстициальный фиброз.*

УДК: 378.09:61:004[06][476-26

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВРОЖДЕННЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ НА ЭТАПЕ РАННЕГО ДИАГНОСТИРОВАНИЯ

Файзимуродов Фахриддин Толибович, Гайбиев Акмаль Ахматжонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУҒМА ОРҚА МИЯ ЧУРРАСИНИ ЭРТА ТАШҲИС ҚЎЙИШ БОСҚИЧИДА ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАРИ

Файзимуродов Фахриддин Толибович, Гайбиев Акмаль Ахматжонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MODERN ASPECTS OF CONGENITAL SPINAL HERNIA AT THE STAGE OF EARLY DIAGNOSIS

Fayzimurodov Fakhriddin Tolibovich, Gaybiev Akmal Akhmatjonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: drfayzimurodov92@mail.ru

Резюме. *СамМУ клиникаси қошидаги болалар неврологияси ва нейрохирургия бўлимида 2020-2024-йилларда 56 нафар боланинг туғма умуртқа поғонасининг чуррасини жарроҳлик йўли билан даволашнинг янги усуллари самарадорлиги баҳоланди. Катта [5 дан 7 см гача] ва гигант [7 см дан ортиқ] орқа мия учун юмшоқ тўқималарнинг нуқсонини ёпиш учун жароҳатнинг қўшни жойларидан олинадиган, тери билан озиқланадиган, кўчувчи лоскутлардан фойдаланиш лозим. Гидроцефалия билан боғланган умуртқа поғонаси чуррасида лумбал-перитониал шунт ўрнатиладиган бир босқичли чурра кесиш ёки ликворошунтли 2 босқичли операциясини ўтказиш лозим.*

Калит сўзлар: *туғма орқа мия, менингорадикулоцеле, лумбоперитонеал шунт.*

Abstract. *The effectiveness of new methods of surgical treatment of congenital spinal hernias was assessed in 56 children in the pediatric neurosurgical department at the clinic of Samara Medical University from 2020 to 2024. In case of large [5 to 7 cm] and giant [more than 7 cm] spinal hernias, it is necessary to use displaceable flaps or pedicled flaps taken from adjacent areas of the wound to close the soft tissue defect. In case of spinal hernias combined with hydrocephalus, it is necessary to perform a one-stage herniotomy with the installation of a lumbo-peritoneal shunt or a two-stage cerebrospinal fluid shunt operation.*

Key words: *congenital spinal hernia, meningoradiculocele, lumbo-peritoneal shunt.*

Врожденные пороки развития спинного мозга, или врожденные спинномозговые грыжи (ВСГ), отличаются многообразием спектральных аномалий развития, где особую роль играет значение визуализации, клинических симптомов и осложнений, что создает трудность однозначных постановок диагноза [1, 5, 9]. Зарубежные авторы используют, термин «спинальная дизрафии», при описании ВСГ, данное название служит в качестве отображения многофункциональных аномалий развития спинного мозга, формирующихся в первые недели эмбрионального развития, при этом выявляется расщепление срединной линии мезенхимальной, костной и нервной ткани на уровне спинного мозга, чаще в пояснично-крестцовой области в 90% случаев, следующей зоной поражения является грудной отдел позвоночника до 8% и шейный отдел, самые редко встречающиеся аномалии позвоночника до 2% [2, 6, 10]. В основе патомеханизма ВСГ лежит недостаток формирования нервной трубки. Распространение данной патологии [по уровню значимости] занимает второе место после порока сердца, в среднем достигает 3 ребенка на 1000 живорожденных, при этом ранее эти цифры достигали большего числа, но в связи с огромной профилактической работой первичного звена [например, прием фолиевой кислоты], вероятность данной патологии уменьшилась за последние десятилетия [3, 7, 11]. Так как, существует взаимосвязь в период эмбрионального развития нервной трубки с различными формированиями других органов, прослеживается параллельное образование аномалий других частей, если это каудальной уровень, обнаруживается проблема аноректальных или урогенитальных аномалий; взаимосвязь с хордой, отражается на аномалии развития внутренних органов или грудной клетки, в виде дисфункции пищеварения или дыхания [4, 8, 12]. Такое сочетание аномалий [очень часто не совместимые с жизнью, определяют, как синдром VACTERL (вертебральный, норектальный, сердечный, трахеальный, пищеводный,

почечный) или синдром Клиппеля-Фейля [17, 21, 25]. В изучение ВСГ, участвуют все специалисты [неонатологи, неврологи, нейрохирурги, педиатры, нейрогенетики], по всему миру, многие исследования посвящены изучению причинам возникновения болезни, но до сих пор нет точного ответа на вопрос этиологических факторов заболевания. В своем большинстве литературные источники научных исследований основаны на незначительных показателях специфических генов [участвующих в формировании дефекта спинного мозга]: MTHFR, MTHFD1, MTRR, VANGL1, VANGL2, CELSR1 и FUZ [14, 18, 22]. На сегодня самыми изученными считаются группа генов [одноуглеродного фолата], возможно участвующих в формирование фолиевой кислоты [которая в свою очередь играет роль в становление ВСГ]. По мнению многих авторов [Schorah C, 2015; Blount JP, 2019], фолиевая кислота играет осевую позицию в профилактике ВСГ и являясь сильным антиоксидантом, может компенсировать недостаточность медиатора гомоцистеина [13, 19, 27]. MTHFR - наиболее изученный ген или один из его вариантов C677T взаимосвязан с аномалией развития спинного мозга. Из-за малочисленных результатов исследования, данный факт является сомнительным, следовательно, до сегодняшнего времени, изучение генов [заслуживающих доверия], находиться в процессе рассмотрения и анализа [16, 28, 34]. Процесс формирования позвоночного столба, спинального канала, проходит достаточно сложный уровень, с соблюдением определенных этапов. Нарушения на каком- любо из этапов нормального формирования, приводит к врожденным порокам развития позвоночника и спинного мозга.

Классификация ВСГ, основывается на клинических и визуализационных показателях; деление ВСГ зависит от уровня выпячивания [грыжи] и подразделяются на две основные группы [открытые и закрытые], при этом в «открытых» грыжах происходит контакт с внешней средой, структуры нервной ткани и мозговых оболочек. В Ситуациях закрытой формы ВСГ, имеется двойственность, один из вариантов это с образованием под кожей и без подкожным образованием [15, 29, 37]. Помимо этого, разделение идет по методу простого дистрофического уровня и сложных процессов. Классификация дополняется показателями данных нейровизуализации [МРТ], для постановки топического диагноза и обнаружения сопутствующих врожденных пороков развития, для определения тактики лечения и дальнейшей реабилитации. МРТ на сегодня является основным методом диагностики, которое дает возможность увидеть патологический процесс в пространственном разрешение всех тканей, с учетом возрастной тенденции пациентов [новорожденные, дети до года], диагностика не требует ионизирующего излучения, используется МРТ с напряжением поля 1,5 Т [или выше]. В стандартных условиях [по протоколу], достаточно применение сагиттальных Т1- и Т2-взвешенных изображений, в зависимости от необходимости анализа или по ходу всего позвоночника или определенного участка [20, 36, 44]. Литературные источники научных результатов описывают и рекомендуют в отдельных случаях использовать характерные аксиальные Т1- или Т2-взвешенные изображения, при этом толщина среза в среднем находиться в пределах 3,0 мм [23, 39, 47]. Использование повышенных Т2-взвешенных изображений, помогает произвести и рассмотреть рисунок в формате SD [D 5]. Практические врачи часто используют другие методы диагностики, это нейросонография, ультразвуковые исследования, электронейромиографию, метод транскраниальной магнитной стимуляции, но роль всех этих методов исследования не может сравниться с МРТ исследованием, так как мало информативно и ограничено по возрасту.

Существуют несколько видов [подтипов] ВСГ, которых отличает размер поражения, уровень, изменения в структуре кости и нервной системы, что позволяет рассматривать каждый характер поражения по отдельности. Миеломенингоцеле [myelomeningocele] один из вида ВСГ, относиться к достаточно сложным и тяжелым заболеваниям, с не закрытым спинальным каналам, выпячиванием всего патологического процесса наружу [мозговых оболочек, спинного мозга, нервных окончаний], в данной зоне отсутствуют кожные покровы [24, 38, 48]. Распространённость находиться в пределах 1-2 пациента на 1000 живорождённых [данные европейского сообщества неонатологов], важно отметить, что по частоте сочетанных врожденных поражений [85%], миеломенингоцеле стоит на первом месте, это гидроцефалия или мальфармация Киари. Со стороны нервной системы отмечаются пирамидные нарушения в виде парезов [плегии] в ногах чаще вялого характера, нарушения чувствительности [отсутствие], тазовых нарушений [задержка или недержания мочи, кала]. При сочетанном пороке развития, с присоединением патологических знаков головного мозга, выявляются симптомы со стороны черепно-мозговых нервов, такие как косоглазие, бульбарных нарушений; признаки гипертензии, с присоединением общемозговых расстройств, такие как рвота, возбуждение, судорожная готовность [31, 35, 41]. Научные и экспериментальные исследования в вопросах патомеханизма миеломенингоцеле, высказывают предположения, одно из котрорых это неспособность нервной трубки к закрытию [в начале эмриогенеза] или второе предположение, после закрытия нервной трубки, под действием факторов нарушения, к раскрытию сформировавшейся трубки. При этом , ученые, прослеживают закономерность, нарушение нейрорегуляции в первом случае, приводит к открытому типу ВСГ [Kalien B, Robert E, 1998], если нервная трубка не успевает соединиться, эктодерма вынужденна присоединиться к нервным тканям (нервная пластина), что в свою очередь создает изъян (отсутствие участка кожи в зоне выпячивания грыжи) Соответственно, при осмотре пациента, обращает на себя внимание, эпидермальная анатомическая структура, внешнее повреждение кожи и слой нервной ткани, спинного мозга. Как следствие, парное утолщение эктодеры, в качестве зачатка перестает действовать и нарушает миграцию мезенхимальной области нервной трубки, создает повреждение и не состоятельность костно-мышечной ткани. Факторами риска развития таких врожденных нарушений

являются, любые не благоприятные воздействия, меняющие структуру жидкости [амниотической]. Неврологическая симптоматика, закономерно зависит от уровня поражения, от анатомической заинтересованности структур головного и спинного мозга. Так, если это пояснично-крестцовая область, то недостаточность формируется в зоне нижних конечностей [нижняя параплегия, тазовые нарушения, скелетная деформация, парез кишечника], кроме того, за сет поражения заднего мозга, затронуты структуры головного мозга. Показаниями к МРТ диагностике у детей, рожденных с миеломенингоцеле, является необходимость для изучения более развернутой картины поражения структуры костно-мышечно-нервной системы, для решения вопроса тактики лечения, за частую врачи неонатологи редко прибегают к методу нейровизуализации, поскольку диагноз, чаще всего устанавливается при профилактическом УЗИ у беременной женщины и подтверждается сразу после рождения ребенка [26, 32, 40].

Миелоцеле - это врожденная спиномозговая грыжа, относительно редко встречающееся форма, как и миеломенингоцеле представляет собой открытый тип грыжи, где в мешке грыжи скапливается спиной мозг, покрытый оболочками спинного мозга и накапливается спиномозговая жидкость. Но в отличие от миеломенингоцеле отсутствует иррадиация субарахноидального пространства позади грыжевой массы, менингоцеле [Kalien B, Robert E, Harris J., 1998]. Причинно-следственные признаки на период эмбриогенеза и клинико-неврологичекая симптоматика, имеет схожесть с миеломенингоцеле, даже по признакам сочетанных врожденных пороков в головном мозге, сердца, внутренних органов. Изменения на снимках визуализации, МРТ диагностики тождественны признакам при миеломенингоцеле, но без признаков менингоцеле. Как было представлено выше, данный вид ВСГ имеет открытую форму, соответственно, сопровождается поражением кожи и подкожной клетчатки по средней линии и непосредственно соприкасается с внешней средой, но при этом не вываливаться большой массой наружу, а практически находится на одной плоскости с уровнем кожи [миелоцеле] или отмечается легкое выдавленность по уровню плоскости [миелошизис], за счет отсутствия растяжения в субарахноидальном пространстве, при этом участки спинного мозга [пораженной области] присоединены к фронтальной [центральной] перегородке анатомически сформированной эктодермы плакоды [33, 45, 49]. В свою очередь исходящие из спинного мозга корешки, следуют по направлению к субарахноидальному пространству и пытаются выйти из отверстий [30, 42, 46]. Гемимиело[менинго]целе - один из очень редко встречающихся видов ВСГ, представляющий, так же протеолиз со стороны спинного мозга, где наблюдается асимметрия поражения первичной нейрорегуляции. По отношению расположения грыжи, имеется двойственность, по типу открытой и закрытой, отличием при этом является признак увеличения субарахноидального пространства, где увеличение поднимает грыжу над поверхностью кожи, а понижение уровня опускает грыжу или держит на уровне с кожи. В период эмбриогенеза под действием факторов разрушения происходит нарушение нейрорегуляции, по данным литературных научных источников, из-за мутантного слияния осевого скелета по всей длине, что нарушает продольный тяж (его эластичность) приводящей к не правильному формированию хорды по всей длине центральной нервной системы, и зависит от не правильного формирование на уровне только одного из полушарий. Клиника поражения визуально представляет, больше всего ортопедические изменения, например, нарушенная установка стоп [или стопы], вялость в нижних конечностях, тазовые нарушения [энурез, энкопрез], важно отметить, что признаки неврологических симптомов имеют асимметричность, что создает необходимость дифференцирования с острыми вялыми параличами [или полиомиелитом] [5, 23, 43]. Визаулизация [с усилением], приданной форме ВСГ, вырисовывает картину фиброзной или костной шпоры перегораживающий уровень позвоночного канала. Но встречаются случаи отсутствия таких перегородок, при этом Весь процесс изменений сосредоточен в дуральном мешке [10, 22, 38]. Кроме того, область гемимиеломенингоцеле, параллельна уровню разъединения спинного, с поражением с кожи и подкожного слоя на стороне грыжи и имеет взаимосвязь с поверхностью, что создает необходимость дифференцировать наличие гемимиеломенингоцеле и гемимиелоцеле, по данным МРТ, основным отличием является уровень субарахноидального пространства.

Следует отметить важную составляющую всех открытых ВСГ, при всех случаях [без исключения], отмечается мальфармация Киари, и должно пониматься как совокупность или неразрывность с данными пороками развития. Мальфармация Киари, достаточно сложный и тяжелый признак, основной механизм развития которого связан с уменьшением спинномозговой жидкости, выхода из амниотического мешка, что приводит к нейрорегуляторным способностям четвертого желудочка [25, 39, 47]. На МРТ легко просматриваются признаки сокращения со стороны задней ямки, грыжа в зоне ствола мозга [иногда в области миндалин или мозжечка], кроме того выявляются признаки расширения желудочковой системы, дегенеративные нарушения в мозолистой кости, и аномальное развитие кости черепа.

Закрытые формы ВСГ, частыми из которых является Липомы с дефектом твердой мозговой оболочки, термин которого, объединяет по смыслу группу особых типов врожденных аномалий, таких как липомиеломенингоцеле, липомиелоцеле, совокупность данных грыж представляет единый патомеханизм заболевания, а отличием служит особенность расположения грыжи по отношению к спинному мозгу зависит которые разделяют общий патофизиологический процесс. Распространенность по последним статистической информации, по отношению всех ВСГ практически 80%, по отношению всех закрытых форм в среднем 17%. В период формирования нервной трубки, на момент эмбриогенеза, происходит сбой нейрорегуляции, в начальные сроки, где происходит патологический феномен разделения эктодермы и нейроэктодермы, что

дает возможность тканевой мезенхиме внедриться в нервную трубку и образовать на месте прохождения липоматому, нарушающая весь дальнейший нормативный процесс развития [4, 20, 42]. Клинические симптомы вытекают из особенностей формирования грыжи-липомы, так заметной оказывается образовавшиеся подкожная выпуклость, с наличием жировой ткани на поверхности меж ягодичной складки, при этом ягодичные мышцы выглядят ассиметрично. В 60% случаях у новорожденных детей выявляются характерные кожные покровы, в виде гипертрихоза, капиллярных гемангиом, дермального синуса или ямочки. Сами липомы [если не применить ранее хирургическое вмешательство, имеют способность увеличиваться, [растут вместе с ребенком]. При визуализации, МРТ диагностике, обнаруживается интрадуральная жировая масса, плотно присоединившееся к оболочкам спинного мозга, так называемый тяж-липома, данный симптомокомплекс, чаще всего не соединен с другими частями внутренних органов, существует самостоятельно, но усугубляют процесс компрессией важных органов, в первую очередь с давлением на спинной мозг [3, 27, 49].

Липомиеломенингоцеле - это соединение подкожно жирового слоя с врожденной спинномозговой грыжей (менингоцеле). Анализ результатов МРТ диагностики, указывает на признаки увеличение в ширину участков спинномозгового канала параллельно с эскалацией субарахноидального пространства. При этом, спиной мозг под давлением опускается вниз и невольно проходит в среду менингоцеле и присоединяет подкожную липому [6, 24, 40]. Такое состояние, при котором происходит взаимодействие жировой массы [липомы] со спинным мозгом, находиться, как водиться, вне позвоночного канала и вне срединной линии [7, 21, 35]. Помимо этого, корешки от спинного мозга выходят за пределы нужного направления, и преобладают на стороне менингоцеле, форма корешков изменена в длину [патологически удлинены], очень чувствительны к любым перемещениям; корешки расположенные ближе к зоне патологического процесса (липома), имеют наоборот, короткие корешки, что создает предпосылки к фиксированному спинному мозгу [12]. По основным структурным показателям, такие две формы как, Липомиелоцеле и липомиелошизис сочетают в себе патологический процесс по задней нервной дуге (что подтверждается на снимках МРТ), закономерно, что спинномозговой канал увеличен на столько, на сколько жировая грыжа имеет размер [в ширину], но при этом не наблюдаются симптомы характерные для менингеальной грыжи или расширения субарахноидальной области [2, 26, 44]. Что же отличает эти две формы? Только уровень прилежащих границ [каната и жировой массы], если граница на уровне нервной дуги, то это липомиелоцеле, если эта граница располагается по внутренней части позвоночного канала, то это липомиелошизис [1, 15, 31]. Не смотря на то, что липомиелошизис в практике врача неонатолога наблюдается больше, чем липомиелоцеле, в постановке диагноза используют как взаимозаменяемые, так как сложно определить разницу между ними, из-за тяж-липомы и общего симптомокомплекса Менингоцеле — ВСГ, имеющий уплотнение в виде соединения спинномозговых оболочек [паутинной и твердой], проходящие по задней части spina bifida; при этом во внутреннем содержание грыжи отсутствует нервная ткань, соответственно это сказывается на незначительных органических неврологических нарушениях; визуально, грыжа напоминает кисту, оболочка которой состоит из мягкой ткани [в основном кожей]. При рождении пациента, врач неонатологи обнаруживает, в области пояснично-крестцового отдела гемангиому, набухание (хвост). Анатомическая особенность созревания оболочек в эмбриональный период разная по времени, так твердая оболочка созревает поздно, поэтому ВСГ - менингоцеле, образуются на период, 7-8 й недели беременности. Теория формирования данной формы грыжи, в соответствии современных методов исследования, это нарушенный [сбой] процесс отделения мозговой оболочки и эктодермы. Распространение Менингоцеле по статистическим данным приблизительно, находиться в пределах 11%, при этом 2,5% наблюдаются из всех форм, закрытых ВСГ. На рисунках визуализационного изображения (МРТ) менингоцеле, представляет наружную спиральную грыжу, содержимое грыжи, при этом заполнено спинномозговыми оболочками и ликвором [14, 28, 46]. При использовании варианта визуализации уровнем Т 2 - изображения, можно определить, в некоторых случаях, корешки внутри грыжевого мешка [11, 19, 41].

Еще одним вариантом ВСГ является Миелоцистоцеле, отличием данной грыжи считается внутренние содержание, гидросирингомиелическое. Вторым отличием это зональность, когда Миелоцистоцеле, обнаруживается на любом из участков позвоночника. Когда грыжа располагается в районе пояснично-крестцовой границ то имеет название термальная грыжа, если в верхних отделах позвоночника, соответствует нетерминальному происхождению. Терминальная подгруппа миелоцистоцеле распространяется, примерно до 6% всех случаев закрытых грыж, отличается гендерной особенностью, бывает чаще у девочек, причиной грыж термального вида, соответствует патологическому нарушению (сбою в эмбриональном развитии) за счет вторичных факторов нарушения [12, 30, 36]. А вот не термальная группа грыж зависит от нарушения первичного формирования нейрорегуляции, когда нервная трубка не может отделиться от эктодермы, что и приводит к дефекту на спинальном уровне. Так как, нервная трубка не разделена, то в дальнейшем образуется фибронейроваскулярный тяж, и располагается по уровню твердой мозговой оболочки и присоединяется накрепко к эктодерме, в свою очередь ликвор, найдя себе выход для заполнения формирует гидросирингомиелическую цистерну [13, 33,37]. МРТ при таких грыжах, показывает полость в виде гидросирингомиелической составляющей, как пролонгирование эпендимального канала, где закономерно ликвор сирингомиелии не соединяется с ликвором менингоцеле [16, 32, 48]. Визуализация нетерминального миелоцистоцеле, представляет собой акцент стенки по задней стороне гидросирингомиелической кисты в зоне раздвоения позвонков, важно отметить что передняя стенка спинного мозга не меняется и находиться в позвоночном канале. [17, 29, 45]

Таким образом, врожденные спинномозговые грыжи, иллюстрируют большую многообразную группу патологических (аномальных) заболеваний, самого сложного формирования в период эмбриогенеза это спиной мозг. Все ВСГ имеют тенденцию к выпячиванию, чаще в пояснично-крестцовом отделе, при этом одна позиция имеет особенность к открытому выходу (с разрывом кожных покровов), вторая, закрытые формы, при которых имеется изменение кожного покрова в области грыжи обнаруживают поражение кожи. Из этих двух крупных разновидностей, тяжелой формой считается открытая, из-за соприкосновения с окружающей средой инфицирования; из-за структурных компонентов внутреннего содержания грыжи; но самым фактом, который должен настораживать, считается осложнения в виде сердечно-сосудистой недостаточности, дыхательных нарушений, парезов кишечника и тазовых нарушений [8, 18, 34]. Золотым стандартом в постановке диагноза считается на сегодня МРТ диагностика с позиции знаний эмбриогенеза в норме и патологии, в совокупности с дополнительными анализами генов, и инструментальных методов диагностики.

Литература:

1. Ахмедиев М.М. и др. Врожденные спинномозговые грыжи у детей и их хирургическое лечение // Международный неврологический журнал 8 [30] 2009
2. Белиал Е.С., Худякова Н.А· Изменение возбудимости коры мозжечка в раннем постнатальном онтогенезе // Научное издание «Поленовские чтения»: материалы X научно-практической конференции; Санкт-Петербург, 2020. С. 300
3. Иванов С.В., и др. Spina bifida: мультидисциплинарная проблема [обзор литературы] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 11, № 2. С. 201–213.
4. Иванов Станислав Вячеславович, Кенис Владимир Маркович, Щедрина Анна Юрьевна, Онуфрийчук Олег Николаевич, Ходоровская Алина Михайловна, Осипов Игорь Борисович, Сарычев Сергей Александрович Spina bifida: мультидисциплинарная проблема [обзор литературы]. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, [2021]. 11 [2], 201-213.
5. Кокорина НВ, Малиновская ЮВ, Ершова-Павлова АА. Эпидемиологический мониторинг врожденной спинномозговой грыжи в условиях антропогенной нагрузки у населения Беларуси. Журнал Белорусского государственного университета. Экология. 2020;2:67–77.
6. Логачева Е.Н., Петрова Е.В., Халиков А.Д., Коротеев А.Л. Пренатальная диагностика врожденной гемангиомы мягких тканей спины плода // Лучевая диагностика и терапия. 2022. Т. 13, № 2. С. 94–99.
7. Маджидова, Ё., & Эргашева, Н. Аномалии развития спинного мозга и позвоночника у детей // Каталог монографий, [2023]. 1[1], 1–201. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/monographs/article/view/19758
8. Морозов С.Л., и др. Spina bifida. современные подходы и возможности к диагностике, лечению и реабилитации. Практическая медицина, [2020]. 18 [3], 32-37.
9. Мыкыев К.М., Замирбеков К.З. Черепно-мозговые грыжи и спинномозговые грыжи у детей: методические рекомендации для студентов / Бишкек: КРСУ, 2017. 28 с.
10. Николаев С.Н., Коварский С.Л., Меновщикова Л.Б., Писклаков А.В., Притыко А.Г, Хан М.А. Синдром миелодисплазии у детей [клиника, диагностика, лечение]: руковод ство для врачей / М: ИД «Практическая медицина», 2018. — 320 с.
11. Николаев Сергей Николаевич Морфофункциональные особенности синдрома миелодисплазии у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, [2015]. 5 [3], 82-92.
12. Овчинникова, Е. О., Миронов, М. Б., Мухин, К. Ю., Красильщикова, Т. М., Смирнов, Д. Н. Клинический случай spina bifida у ребенка, рожденного больной эпилепсией на фоне приема карбамазепина. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, [2014]. [S1], 39-44.
13. Сырчин Эдуард Федорович Синдром «фиксированного спинного мозга» при дизрафиях каудального отдела позвоночника и спинного мозга у детей // Автореф. дис...к.м.н., Пермь 2005, 20 с.
14. Хабибов И.М., Бердиев Р.Н. Врожденные пороки развития невральной трубки – spina bifida [спинномозговая грыжа] в Республике Таджикистан. Здравоохранение Таджикистана. 2023;[3]:74-79.
15. Чудаков В.Б., Цап Н.А., Полежаева О.П., Шумихина Т.Л. Методы оперативного лечения спинномозговых грыж у детей грудного возраста / Детская нейрохирургия: материалы II Всероссийской конференции; под ред. С.К. Горелышева, Екатеринбург, 27-29 июня 2007 г. - М.: МАКС Пресс, 2007. - с.105-106. - ISBN 978-5-317-01994-5.
16. Agopian AJ, Canfield MA, Olney RS, Lupo PJ, Ramadhani T, Mitchell LE, Shaw GM, Moore CA. Spina bifida subtypes and sub-phenotypes by maternal race/ethnicity in the National Birth Defects Prevention Study. *Am J Med Genet Part A.* 2012;158A:109–115.
17. Agopian AJ, Canfield MA, Olney RS, Lupo PJ, Ramadhani T, Mitchell LE, Shaw GM, Moore CA. Spina bifida subtypes and sub-phenotypes by maternal race/ethnicity in the National Birth Defects Prevention Study. *Am J Med Genet Part A.* 2012;158A:109–115.
18. Asemi-Rad A, Heidari Z, Mahmoudzadeh-Sagheb H, Mehdipour Y, Moudi B, Sheibak N, Ebrahimi S. “Prevalence of congenital anomalies and related factors in live births in Zahedan, Southeast of Iran: A cross-sectional study,” // J Reprod BioMed 2023; 21: 647–656.
19. Calzolari E, Bianchi B, Dolk H, Stone D, Milan M, EUROCAT Working Group Are omphalocele and neural tube defects related congenital anomalies?: Data from 21 registries in Europe [EUROCAT] *Am J Med Genet.* 1997;72:79–84.
20. Collins JS, Atkinson KK, Dean JH, Best RG, Stevenson RE. Long term maintenance of neural tube defects prevention in a high prevalence state. *J Pediatr.* 2011;159:143–149.e2.
21. Hassan Aboughalia, Sakura Noda, Teresa Chapman, Margarita V. Revzin, Gail H. Deutsch, Samuel R. Browd, Douglas S. Katz, and Mariam Moshiri Multimodality Imaging Evaluation of Fetal Spine Anomalies with

Postnatal Correlation // RadioGraphics, 2021, № 7[41], 2176-2192
22. Holmes LB, Driscoll SG, Atkins L. Etiologic heterogeneity of neural-tube defects. *N Engl J Med.* 1976;294:365–369.
23. Holmes LB, Driscoll SG, Atkins L. Etiologic heterogeneity of neural-tube defects. *N Engl J Med.* 1976;294:365–369.
24. Holmes LB, Driscoll SG, Atkins L. Etiologic heterogeneity of neural-tube defects. *N Engl J Med.* 1976;294:365–369.
25. Jenkinson MD, Campbell S, Hayhurst C, Clark S, Kandasamy J, Lee MK, Flynn A, Murphy P, Mallucci CL. Cognitive and functional outcome in spina bifida-Chiari II malformation. *Childs Nerv Syst.* 2011;27:967–974.
26. Jenkinson MD, Campbell S, Hayhurst C, Clark S, Kandasamy J, Lee MK, Flynn A, Murphy P, Mallucci CL. Cognitive and functional outcome in spina bifida-Chiari II malformation. *Childs Nerv Syst.* 2011;27:967–974.
27. Juranek J, Salman MS. Anomalous development of brain structure and function in spina bifida myelomeningocele. *Dev Disabil Res Rev.* 2010;16:23–30.
28. Juranek J, Salman MS. Anomalous development of brain structure and function in spina bifida myelomeningocele. *Dev Disabil Res Rev.* 2010;16:23–30.
29. Kalien B, Robert E, Harris J. Associated malformations in infants and fetuses with upper or lower neural tube defects. *Teratology.* 1998;57:56–63.
30. Kalien B, Robert E, Harris J. Associated malformations in infants and fetuses with upper or lower neural tube defects. *Teratology.* 1998;57:56–63.
31. Kalien B, Robert E, Harris J. Associated malformations in infants and fetuses with upper or lower neural tube defects. *Teratology.* 1998;57:56–63.
32. Martinez-Frias ML. Primary midline developmental field. I. Clinical and epidemiological characteristics. *Am J Med Genet.* 1995;56:374–381.
33. Mazzola, C. A., et al Dermoid inclusion cysts and early spinal cord tethering after fetal surgery for myelomeningocele. The New England journal of medicine, [2002]. 347[4], 256–259.
34. Medical Research Council Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: Results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet.* 1991;338:131–137.
35. Medical Research Council Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: Results of the Medical Research Council Vitamin Study. *Lancet.* 1991;338:131–137.
36. Mitchell, L. E., et al. [2004]. Spina bifida. Lancet [London, England], 364[9448], 1885–1895.
37. Monteiro D, et al Prenatal diagnosis of fetal hemivertebra at 12 weeks of gestationBMJ Case Reports CP 2022;15:e251293.
38. Opitz JM, Gilbert EF. CNS anomalies and the midline as a “developmental field” *Am J Med Genet.* 1982;12:443–455.
39. Opitz JM, Gilbert EF. CNS anomalies and the midline as a “developmental field” *Am J Med Genet.* 1982;12:443–455.
40. Parker SE, et al Updated National Birth Prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004–2006. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2010;88:1008–1016.
41. Parker, S. E., Yazdy, M. M., Mitchell, A. A., Demmer, L. A., & Werler, M. M. A description of spina bifida cases and co-occurring malformations, 1976-2011. // American journal of medical genetics. Part A, [2014]. 164A[2], 432–440. https://doi.org/10.1002/ajmg.a.36324
42. Parker, S. E., et al. [2014]. A description of spina bifida cases and co-occurring malformations, 1976-2011. American journal of medical genetics. Part A, 164A[2], 432–440.
43. Rittler M, Lopez-Camelo J, Castilla EE. Sex ratio and associated risk factors for 50 congenital anomaly types: Clues for causal heterogeneity. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2004;70:13–19.
44. Shaw GM, Carmichael SL, Kaidarova Z, Harris JA. Differential risks to males and females for congenital malformations among 2.5 million California births, 1989–1997. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol.* 2003;67:953–958.
45. Shaw GM, Velie EM, Schaffer D. Risk of neural tube defect-affected pregnancies among obese women. *JAMA.* 1996;275:1093–1096.
46. Stevenson RE, et al Decline in prevalence of neural tube defects in a high-risk region of the United States. *Pediatrics.* 2000;106:677–683.
47. Stevenson RE, Seaver LH, Collins JS, Dean JH. Neural tube defects and associated anomalies in South Carolina. *Birth Defects ResA Clin Mol Teratol.* 2004;70:554–558.
48. Stevenson RE, Seaver LH, Collins JS, Dean JH. Neural tube defects and associated anomalies in South Carolina. *Birth Defects ResA Clin Mol Teratol.* 2004;70:554–558.
49. Trapp, B., de Andrade Lourenção Freddi, T., de Oliveira Morais Hans, M., Fonseca Teixeira Lemos Calixto, I., Fujino, E., Alves Rojas, L. C., Burlin, S., Cerqueira Costa, D. M., Carrete Junior, H., Abdala, N., Tobaru Tibana, L. A., Takehara, E. T., & Dalul Gomez, G. A Practical Approach to Diagnosis of Spinal Dysraphism. Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, [2021]. 41[2], 559–575.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВРОЖДЕННЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ НА ЭТАПЕ РАННЕГО ДИАГНОСТИРОВАНИЯ

Файзимуродов Ф.Т., Гайбиев А.А.

Резюме. *Проведена оценка эффективности новых методов хирургического лечения врожденных спинномозговых грыж у 56 детей в условиях детского нейрохирургического отделения при клиника СамМУ с 2020 по 2024 гг. При больших [от 5 до 7см] и гигантских [больше 7 см] спинномозговых грыжах для закрытия дефекта мягких тканей необходимо использование смещаемых лоскутов или лоскутов на питающей ножке, взятых из соседних участков раны. При спинномозговых грыжах в сочетании с гидроцефалией необходимо проведение одномоментной операции грыжесечения с установкой люмбо-перитонеального шунта или двухэтапной ликворошунтирующей операции.*

Ключевые слова: *врожденная спинномозговая грыжа, менингорадикулоцеле, люмбо-перитонеальный шунт.*

УДК: 616.31+616.321]-006.6-089

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ ВА БУТУНЖАҲОН ТЕНДЕНЦИЯСИ

Хазратов Алишер Исамиддинович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Ганиев Абдуаваз Абдулахатович[2], Иорданишвили Андрей Константинович[3], Бекмуратов Лукмон Рустамович[1], Икромов Мухаммаджон Носирович[1]

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
3 - С.М.Киров номидаги Ҳарбий тиббиёт академияси, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

МИРОВАЯ ТЕНДЕНЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПОЛОСТИ РТА

Хазратов Алишер Исамиддинович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Ганиев Абдуаваз Абдулахатович[2], Иорданишвили Андрей Константинович[3], Бекмуратов Лукмон Рустамович[1], Икромов Мухаммаджон Носирович[1]

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Ташкенский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
3 - Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Российская Федерация, г. Санкт-Петербург

WORLD TREND AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH ORAL CANCER

Khazratov Alisher Isamiddinovich[1], Rizaev Jasur Alimjanovich[1], Ganiev Abduavaz Abdulakhatovich[2], Iordanishvili Andrey Konstantinovich[3], Bekmuratov Lukmon Rustamovich[1], Ikromov Muhammadjon Nosirovich[1]

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
3 - Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Russian Federation, Saint Petersburg

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ҳозирги вақтда оғиз бўшлиғи саратонини даволашда жарроҳлик усули биринчи танловдир. Интенсив модулятсияланган радиацион терапия, молекуляр мақсадли агентлар ва иммун назорат нуқтаси ингибиторлари ҳозиргача ҳам ривожланган саратон учун ёрдамчи терапия сифатида қўлланилади. Бундан ташқари, кейинги йилларда операциядан кейинги реабилитация ва мултидициплинар даволаш ривожланди. Оғиз бўшлиғи саратонини даволашда мултидициплинар жамоа ёндашувлари ва қўллаб-қувватловчи ёрдам даволаш вақтини қисқартириш ва натижаларни яхшилаш учун имкон беради. Оғиз бўшлиғи жарроҳлари, стоматологлари ва тиш гигиенистларининг оғиз бўшлиғи саратонини даволашда ёрдам беришдаги ролини қўллаб-қувватлаш учун етарли далиллар мавжуд бўлса-да, тизимли тадқиқотлар жуда кам. Хусусан, оғиз бўшлиғи саломатлигини бошқариш - бу оғиз бўшлиғи вазифаларини бошқариш, оғиз бўшлиғи гигиенасини бошқариш ва оғиз бўшлиғи саратонини даволаш пайтида оғиз бўшлиғини парвариш қилишни ўз ичига олган консепсияни ўз ичига олади. Биз оғиз бўшлиғи саратонини даволашда қўлланиладиган фанлараро ва қўллаб-қувватловчи ёрдам нуқтаи назаридан оғиз бўшлиғи саломатлигини бошқаришга қаратилган тадқиқот ишлари кўриб чиқамиз.*

Калит сўзлар: *оғиз бўшлиғи саратони, оғиз бўшлиғи саломатлигини бошқариш, оғиз бўшлиғи функциясини бошқариш, оғиз гигиенаси бошқаруви, оғиз бўшлиғини парвариш қилиш, реабилитация.*

Abstract. *Currently, surgery is the treatment of choice for oral cancer. Intensity-modulated radiotherapy, molecularly targeted agents, and immune checkpoint inhibitors are still used as adjuvant therapy for advanced cancer. In addition, postoperative rehabilitation and multidisciplinary care have evolved in recent years. A multidisciplinary team approach and supportive care in the treatment of oral cancer can shorten treatment times and improve outcomes. Although there is ample evidence to support the role of oral surgeons, dentists, and dental hygienists in the care of oral cancer, systematic studies are lacking. In particular, oral health management is a concept that includes the management of oral functions, oral hygiene management, and oral care during oral cancer treatment. We review the research studies focusing on oral health management from the perspective of multidisciplinary and supportive care applied to the treatment of oral cancer.*

Key words: *oral cancer, oral health management, oral function management, oral hygiene management, oral care, rehabilitation.*

Оғиз бўшлиғи аъзолари саратон касалликлари дунёдаги энг кенг тарқалган саратон касалликлари орасида олтинчи ўринда туради. Оғиз бўшлиғи саратони билан касалланиш Жанубий Марказий Осиёда айниқса оғир ва саратоннинг учта кенг тарқалган турини ўз ичига олади. Хавфли омиллари таъсирининг ошиши туфайли, айниқса Осиёда беморлар сони ортиб бораётгани хабар қилинган. Оғиз бўшлиғи саратонини даволаш бўйича замонавий билимларнинг аксарияти XIX ва XX асрларга тегишли; уни 1841 йилда Теодор Кочер ва унинг ҳамкасблари оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган 120 беморни операция қилганда кузатиш мумкин. Тахминан 1905-1906 йилларда бачадон бўйни дисексияси оғиз бўшлиғи саратонининг кенгайтирилган резекцияси сифатида таклиф қилинган. 1963 йилда қўшимча нервларни ва тананинг бошқа қисмларини сақлаб қолиш учун консерватив сервикал дисекция ишлаб чиқилган. Бундан ташқари, реконструктив жарроҳликнинг ривожланиши беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга катта ҳисса қўшди ва компютер симуляцияси ёрдамида бажариладиган операциялар тобора кенг тарқалди. Ҳозирги вақтда ҳам жарроҳлик операцияси кекса ва ёш одамларда оғиз бўшлиғи саратонини даволаш учун асосий усулдир. Бироқ, интенсивлиги модулятсияланган радиатсион терапияси, молекуляр мақсадли агентлар ва иммун назорат нуқтаси ингибиторлари ҳозирги вақтда ривожланган саратон учун ёрдамчи терапия сифатида қўлланилади. Бироқ, сўнгги йилларда нафақат даволаш усуллари, балки операциядан кейинги реабилитация ва мултидициплинар даволаш ҳам ривожланмоқда. Дарҳақиқат, бу оғиз бўшлиғи саратонини даволашдан кейинги асорати фақатгина ногиронлик эмас, балки ҳаёт сифатини сезиларли даражада бузиши мумкин бўлган бир нечта бузилишлар (дисфагия, дизартрия, эстетик бузилишлар ва психосоциал касалликлар) ҳам киради. Бу асоратлар мултидициплинар муолажаларни талаб қилади. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган ёки оғиз бўшлиғи саратонидан даволанган беморларнинг ўз жонига қасд қилиш даражаси барча саратон турларидан энг юқори бўлиши оғиз бўшлиғи саратонини даволашнинг интенсивлиги ва мураккаблигининг яна бир кўрсаткичидир. Даволаниш вақтини қисқартириш ва натижаларни яхшилаш учун фанлараро жамоа ёндашувлари ва қўллаб-қувватловчи даволаш усуллари яхши натижа беради. Lisitra ва бошқалар келтирган маълумотга қараганда оғиз бўшлиғи саратонини даволаш учун асосий гуруҳ 20 та тор соҳа мутахассислари аралашувни талаб қилади ва кенгайтирлган гуруҳи 32 та тор соха мутахассислари, жумладан, оғиз бўшлиғи жарроҳлари, стоматологлар ва гигиенистлар каби оғиз бўшлиғи саломатлиги бўйича мутахассислар аралашувини талаб қилади. Дарҳақиқат, оғиз бўшлиғи саратонини интенсив даволашдан ўтган беморлар ҳам оғиз бўшлиғини бошқариш ва реабилитация қилиш учун тегишли жамоавий ёндашув билан жамиятга қайтишлари мумкин. Хусусан, оғиз бўшлиғи касалликларини даволашда оғиз бўшлиғи функциясини бошқариш, оғиз бўшлиғи гигиенасини бошқариш ва оғиз бўшлиғи соғлиғини яхшилашни қамраб олувчи консепция сифатида оғиз бўшлиғи саломатлигини бошқариш бўйича жуда кам тадқиқотлар мавжуд. Бундан ташқари, мунтазам клиник амалиётда оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморлар учун даволанишдан кейинги кузатув дастурлари мавжуд эмас. Шу сабабли, ушбу мақоланинг мақсади оғиз бўшлиғи саратонини даволашда фанлараро ва қўллаб-қувватловчи ёрдам нуқтаи назаридан оғиз бўшлиғи соғлиғини бошқаришга қаратилган клиник ҳолатларни кўриб чиқиш ҳисобланади.

Оғиз бўшлиғи саломатлигини бошқариш ва оғиз бўшлиғи саломатлиги билан боғлиқ бўлган мураккаб омилларга нисбатан аралашувлар сифатида аниқланади. Vong ва б. томонидан ўтказилган кўриб чиқишга кўра, тизимли ҳолат (тана массаси индекси, когнитив функция ва ёндош касалликлар), оғиз бўшлиғи соғлиғи ҳолати (тиш кариес ва пародонт касаллик мавжудлиги), умумий оғиз муаммолари (шиллиқ қават, тишлар, периодонт ва чакка пастки жағ бўғими), протез муаммолари, чайнаш вазифаси ва стоматологик функционал бирликлар), оғиз бўшлиғи саломатлиги билан боғлиқ ҳаёт сифати, ўзгартирилмайдиган омиллар (ёш, жинс, ирқ ва таълим даражаси) ва ўзгартирилиши мумкин бўлган омиллар (тиш шифокорига ташрифлар ва хизматлар), фойдаланиш имконияти, дори-дармонлар, тиббий суғурта ва даромадлар) боғлиқ омиллар сифатида аниқланган. Бошқача қилиб айтганда, оғиз бўшлиғи саломатлигини бошқариш стоматологлар учун парадигманинг ўзгаришини англатади, чунки у касалликка асосланган ёндашувдан муаммога асосланган ёндашувга ўтишни талаб қилади. Шу сабабли, шахснинг эҳтиёжларидан келиб чиққан ҳолда, концептуал модел оғиз бўшлиғи соғлиғи жараёнида оғиз бўшлиғи соғлиғини бошқариш ва оғиз бўшлиғи функцияларини бошқаришни ўз ичига олган тушунчалар кўрсаткичи сифатида беморнинг ташвишлари аралашувни қандай бошқариши мумкинлигини аниқлаш учун ишлатилади. Оғиз бўшлиғининг қониқарсиз гигиенаси, айниқса оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғидаги микроорганизмлар сонининг одатдагидан кўплиги сифатида белгиланади, бу жарроҳлик жойи инфекцияси ва аспирацион пневмония хавфини оширади.

Оғиз бўшлиғи саратонини даволашда тил ва лабнинг моторик функциясининг пасайиши тил ва лаб моторининг тезлиги ва ҳаракатчанлигининг пасайиши сифатида тавсифланади ва тилни резекция қилишнинг оқибати ҳисобланади. Бир қатор муаллифлар тилнинг ҳаракатчанлиги ва ҳиссий функциясини даволашдан 4 ҳафта олдин, даволанишдан 4-6 ҳафта ўтгач ва даволашдан 6 ой, 1 йил ва 5 йил ўтгач ўлчаб, оғиз бўшлиғи ўсмаларини даволашдан кейин тил функцияси сезиларли даражада ёмонлашганини кўрсатди. Тил ҳажмининг ярмидан кўпини резекция қилган беморлар тилнинг ҳажмини ва функциясини тиклаш учун қопқоқ ёрдамида реконструктив операцияни талаб қилади. Шу билан бирга, лахтак турлари ўртасида нутқнинг тушунарлилиги ёки тилнинг ҳаракатчанлиги бўйича фарқлар йўқлиги аниқланган (елка олди ва соннинг антеролатерал эркин лахтаги билан солиштирганда). Бундан ташқари, 8 ҳафталик прогрессив тил машқлари дастурининг 10 нафар соғлом кекса инсонларга таъсирини ўрганганилган натижалар шуни кўрсатдики, МРТда текширилганда тил ҳажмини ўртача 5,1% га ошиши кузатилган ва бу тилнинг мотор функцияси ва лаблар яхшиланиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини исботлайди.

Чайнов функциясининг пасайиши туфайли озиқовқат массасини ҳосил қилиш учун овқатни чайнаш ва уни тупик билан аралаштириш қобилиятининг пасайиши, оклюзион кучнинг ва тил ҳаракатининг пасайиши сабабли юзага келади. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган 45 беморда операциядан бир йил ўтгач, чайнаш функциясини ўлчовчи кузатув тадқиқоти, жарроҳликнинг чайнаш функциясига сезиларли салбий таъсир кўрсатишини ва радиатсия терапиясини оғирлаштирувчи омил бўлганлиги аниқланган. Бир нечта мақолаларда оғиз бўшлиғи саратонини даволашда чайнаш функциясига таъсир қилувчи омиллар қуйидаги тартибда кучли таъсир кўрсатиши таъкидланган: қаттиқ танглай нуқсони даражаси > пастки орқа тишларнинг ҳолати > максимал окклюзион куч > оғизни очиш масофаси. Оғиз бўшлиғи, бош ва бўйин саратони кўпинча нотўғри овқатланиш билан боғлиқ асоратлар келиб чиқади. Чайнаш функциясининг бузилиши сабабчи омил сифатида қайд этилмаган бўлса-да, у ҳал қилиниши керак бўлган муаммо саналади, чунки чайнаш функциясининг сусайиши беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади. Протезлар чайнаш функциясини тиклаш учун биринчи танловдир, айниқса кенг тишсиз жойларни протезлашда жарроҳ стоматологлар ва протезистлар ўртасидаги ҳамкорлик зарур. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларда ютиш функциясининг пасайиши сабабли функционал ўзгаришлар кузатилиши саратон касаллигинини ўзи ёки даво муолажалари асорати ногиронликга олиб келади.

Оғиз бўшлиғи гигиенасини сақлаш, оғиз бўшлиғи саратонини даволаш жараёнида ёмон томонга ўзгаришини олдини олиш ва даволаш протоколини якунлаш эҳтимолини ошириши кўрсатилган. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи гигиенаси мақсади даволаш усулига қараб ўзгаради. Қандай бўлмасин, стоматологларнинг роли саратон ташхиси қўйилган пайтдан бошлаб давом этади ва доимий оғиз бўшлиғини текшириш ва парвариш қилиш, шиллиқ қават, оғриқ, инфекция, сўлак бези етишмовчилиги, таъмнинг бузилиши ва кариес каби кенг тарқалган оғиз бўшлиғи касалликлари асоратларини даволаш, шунингдек юмшоқ тўқималар фибрози ва жағнинг остеонекрози ва дисфагияси каби мураккаб муаммоларни ўз ичига олади. Бироқ, Эйлер оғзаки баҳолаш қўлланмаси ва бошқа индекслар оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларнинг оғиз бўшлиғи соғлиғини баҳолаш учун мослаштирилди ва балларнинг ишончлилиги ва ҳақиқийлиги ҳамширалар ва стоматологлар томонидан синовдан ўтказилган. Бироқ, уларнинг кенг қўлланилиши чекланган. Бундан ташқари, бир нечта мақолалар оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларнинг оғиз бўшлиғи соғлиғи бўйича таълимни қандай, қачон ва кимдан олишда умумий изчиллик йўқлигини кўрсатди ва бу мақола аралашув усулларидаги фарқларга қарамай, чекланган далилларни мунтазам равишда кўриб чиқади. Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, ягона аралашув усули мавжуд бўлмаса-да, қуйида оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи гигиенасини бошқаришнинг умумий кўриниши қуйида мақсадлар ва таъсирлар бўйича келтирилган.

Оғиз бўшлиғи саратонини даволаш учун тил резекция қилинганида, тупикдаги бактериал мувозанат ва патогенлик сезиларли даражада ўзгаради. Хусусан, жарроҳлик ва ксеростомия билан ўзгартирилган оғиз муҳити, шунингдек, радиатцион терапияси таъсирида сўлак секрециясининг камайиши, радиатсия кариесининг эҳтимолини оширади, бу ҳатто кучли оғиз чўткаси билан ҳам осонликча олдини олмайди. Радиатсион кариесга қарши чора сифатида фторидни қўллаш оғиз бўшлиғи саратони учун радиатцион терапия олган беморларда кариес ҳолатларини сезиларли даражада камайтиради, чунки сўлакнинг камайиши сабабли реминерализацияни кучайтирадиган эндоген Са2 + ва $PO4^{3-}$ миқдори камаяди. Бош ва бўйин радиотерапиясини олган 57 беморда кариесни назорат қилиш бўйича рандомизацияловчи назорат остида фторидли тиш пастасининг кариеснинг олдини олиши сабабли, оғиз бўшлиғи саратони билан даволанган беморлар учун ҳам фториддан фойдаланиш тавсия этилади. Бошқа томондан, адабиётлар шарҳи шуни кўрсатадики саратон касаллигини даволаш вақтида оғиз бўшлиғида оғриқ кузатилиб инфекциялар ва тизимли инфекциялар сабабли пародонт касалликларининг зўрайиши кузатилиши мумкин. Бундан ташқари, бош ва бўйин радиацион терапияни ўтказиладиган беморлар тиш кариес ва пародонт касалликларга, шунингдек, *Candida albicans* каби оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг оппортунистик инфектсияларига кўпроқ мойил бўлиши маълум. Пародонт касалликларга келсак, радиацион терапия ва юқори нафас йўллари саратони билан оғриган беморларни ўрганиш уларни асосий пародонтал даволаш билан яхшилаш мумкинлигини кўрсатди. Шундай қилиб, аниқ мезонларни тақдим этадиган тадқиқотлар мавжуд бўлмаса-да, тиш кариеслари, пародонт касалликлар ва оғиз бўшлиғи бактерияларини, оғиз бўшлиғи саратонини даволаш бошланишидан олдин имкон қадар эрта даволаш якунланиши керак, деб саналади.

Радиацион нурнинг оғиз бўшлиғига таъсиридан келиб чиққан жағнинг остеорадионекрози (ЖО) ўсимтанинг асосий жойига яқин жойларида, тиш олиш каби хирургик муолажаларда 6 ой давомида юзага келиши мумкин. Жинс, тиш қаторлари ва кимётерапия ЖО ривожланишга таъсир қилмайди; Бош ва бўйин саратони билан оғриган 776 беморда интенсивлиги модуляцияланган радиотерапия, ўсимтанинг оғиз бўшлиғида жойлашиши, аниқ радиацион терапия ёки йўқлиги ва олдинги жарроҳлик даволашда хавф омиллари ЖО нинг ривожланишига багишлан мақолада келтирилган. Шу билан бирга, ЖО нинг ривожланиши бош ва бўйин саратони билан оғриган беморларда хавф омилларини назорат қилиш тадқиқотида, хлоргексидинли оғиз бўшлиғини чайқаш воситаларини қўллаш (1,28 марта) ва радиацион терапиясидан 2 ҳафта олдин (2,43 марта юқори) тиш тошларини тозалаш хавф сифатида қайд этилган. Шунинг учун оғиз бўшлиғини тозаловчи воситасини эҳтиёткорлик билан танлаш ва тиш тошларини олиб ташлаш учун мақул вақтни танлаш зарур.

Оғиз бўшлиғи парвариш қилиш бемор ва тиш шифокори учун саратонни даволашдан кейин оғиз бўшлиғини парвариш қилиш жуда муҳимдир. Оғиз бўшлиғи саратонини даволашдан кейин ўз-ўзини парвариш қилиш амалиёти мураккаб ва қийин бўлиши мумкин бўлса-да, беморларга самарали ўз-ўзини парвариш қилиш кўникмаларини (гигиена хулқ-атвори, функционал тайёргарлик ва ўз-ўзини текшириш) ри-

вожлантириш имкониятларини тақдим этиш ижобий натижаларга олиб келади. Ўз-ўзини парвариш қилиш кўникмаларини ўргатишда оғиз бўшлиғи соғлиғи саводхонлигини ошириш учун маълумот бериш, шунингдек, беморларнинг муносабатини кузатиш ва керак бўлганда, хатти-ҳаракатни ўзгартиришни рағбатлантириш учун оғиз бўшлиғи саломатлиги билан боғлиқ ўз-ўзини самарадорлигига ёндашиш муҳимдир. Беморларга доимий оғиз бўшлиғи саломатлигини таъминлашда оилавий таълим ҳам муҳим рол ўйнайди. Бошқача қилиб айтганда, оғиз бўшлиғи соғлиғини сақлаш барча манфаатдор томонларни, шу жумладан соғлиқни сақлаш провайдерларини ўқитишни талаб қилади. Беморларни шифокорларга кеч мурожат қилишлари ижтимоий ва оилавий муносабатлар билан боғлиқ.

Оғиз бўшлиғи саратонини даволашнинг таъсири орасида оғиз бўшлиғи анатомиясидаги ўзгаришлар, тишларнинг йўқолиши, тил ва юмшоқ танглай каби анатомик тузилмаларнинг бузилиши, мушакларнинг бирикиши ва мушаклар мувозанатидаги ўзгаришлар, лаблар вазифасининг йўқолиши каби ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Ушбу шарҳ беш фазали ютиш модели ёки 2-босқич ташиш, фарингеал болус агрегацияси ва жараён модели ютиш фазаларининг фарингеал ва қизилўнгач фазаларида дисфагияга қаратилган. Жарроҳликда ўсимтанинг юқори босқичи, юқори инвазив жарроҳлик ва эркин қопқоқ реконструктив операцияси мустақил равишда операциядан кейинги оғиз орқали озиқланишнинг ёмонлиги билан боғлиқлиги ҳақида хабар берилган. Бундан ташқари, операциядан кейинги кеморадиотерапия вазн йўқотиш, мушак массаси ва дисфагия учун хавф омилидир ва кеморадиотерапия мустақил омил бўлиши мумкин. Ютиш функциясини баҳолашнинг олтин стандарти видео-эндоскопик ютишни баҳолаш ёки ютишнинг видеофлуорографияси. Бироқ, сўровномалар ёрдамида оддий скрининг усули яқинда ишлаб чиқилган ва овқатланиш хулқ-атворини баҳолаш воситаси бош ва бўйин саратони билан оғриган беморларда дисфагияни аниқлаш учун чегара қийматига эга ва бу жуда фойдали бўлади. Операциядан сўнг дарҳол оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморлар бурун катетерлари орқали озиқлантириш трубкаси орқали озиқланишади. Шу билан бирга, беморлар тахминан 3 ой ичида жарроҳликдан келиб чиққан дисфагиядан аста-секин тикланиши аниқланди. Ҳозирги вақтда парентерал юбориш беморнинг найча билан озиқлантиришга боғлиқлигини ошириши мумкин деган хавотирлар мавжуд бўлса-да, рандомизацияланган назорат остида ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, 4 ойлик даволанишдан кейин узоқ муддатли найча билан озиқлантиришга боғлиқлик тезлигини оширмайди, шунинг учун ундан фойдаланиш мумкин. Оғиз бўшлиғи саратони учун операция қилинган деярли барча беморлар дисфагия даражасини бошдан кечирадилар. Анатомик ўзгаришларсиз прогрессив руҳий касаллик ёки сереброваскуляр касаллик туфайли келиб чиққан дисфагиядан фарқли ўлароқ, оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларда дисфагия компенсацион хатти-ҳаракатлар билан боғлиқ. Беморлар ўзгартирилган оғиздан ижодий фойдаланишга ҳаракат қилишади. Ушбу компенсацион хатти-ҳаракатларни тушуниш ва беморларда янги ютиш усулини топиш одатда дисфагияни даволаш стратегиясидир. Оғиз бўшлиғи саратонини даволашдан сўнг беморлар учун реабилитация ва ютиш терапиясининг роли, аспирацияни олдини олишга қаратилган хавфсиз ютиш стратегияларини топиш, вақт ўтиши билан ютиш функциясини яхшилайдиган терапевтик позициялар ва машқларни топиш ва хавфсиз ва етарли оғиз орқали қабул қилишни таъминлаш учун диета ўзгартирилади. Сўнгги йилларда реабилитация аралашуви қанчалик эрта белгиланса, шунча яхши бўлади, чунки операциядан олдинги даврдан то операциядан кейинги давргача бўлган эрта реабилитация фойдали бўлганлиги хабар қилинган. Реабилитацияда қўлланиладиган асосий усуллар постурал техникалар, сенсорли техникалар, восита машқлари, ютиш маневралари ва диетани ўзгартиришдир. Буларга ютиш функциясини максимал даражада ошириш ва аспирацияни камайтириш учун тана ҳолатидаги ўзгаришлар, босим, таъм ва ҳароратни ўзгартириш усуллари, болуснинг қаттиқлиги, жойлашиши ва ҳажмини ўзгартириш, шунингдек, ютишнинг кучини, ҳаракатчанлигини ва давомийлигини ошириш киради. Ютиш маневраларига супраглоттик ютиш, кучли ютиш ва Менделсон маневраси киради. Тилнинг моторли машғулотлари ва қаршилик машқлари соҳаларида баъзи натижаларга эришилди . Трисмус, юқори ва пастки тишлар орасидаги масофанинг торайиши, оғиз бўшлиғи саратони учун жарроҳлик ва радиация терапиясининг асоратлари сифатида юзага келади. Қўлда ва механик очилишда эрта таълим трисмус учун муҳим аҳамиятга эга ва профилактика чораларида самарали эканлиги исботланган. Бош ва бўйин саратони билан оғриган беморлар учун профилактик ютиш машқлари, шу жумладан оғизни очиш бўйича тренингнинг рандомизе назорат остида синови 3 ва 6 ойлик орасида оғиз очиш тезлигида сезиларли фарқларни аниқлади. Бироқ, трисмуснинг узоқ давом этиши, бўшатилгандан кейин машқ қилишнинг аҳамияти ва трисмус машғулотларини доимий мониторинг қилиш билан аралашув тадқиқотларида кузатув самарадорлиги тасдиқланганлиги сабабли, касаллик аломатлари билан боғлиқ барча манфаатдор томонларга кўрсатмалар бериш тавсия этилади.

Оғиз бўшлиғи саратони учун радиация терапияси пайтида атрофдаги тўқималарнинг шикастланиши таъмни йўқотишига олиб келиши мумкинлиги хабар қилинган. Бу таъм ҳужайраларининг давом этаётган табиий ўлими ва радиациядан кейинги таъм бузилиши сабаби бўлган ҳужайраларни алмаштиришнинг вақтинча тўхташи билан боғлиқ деб ҳисобланади. Бундан ташқари, маълумки, ксеростомия кўпинча оғиз бўшлиғи саратони учун радиация терапиясидан сўнг ривожланади ва таъм бузилиши учун катализатор бўлиб хизмат қилади. Таъмни йўқотиш ҳиссий касаллик бўлиб, соғлиқни сақлаш мутахассислари томонидан осонгина эътибордан четда қоладиган ва эътиборга олинмайдиган, беморнинг шикоятлари тез-тез қайд этилганлиги сабабли, ҳар доим ҳам ҳал қилиниши керак, чунки улар беморларда вазн йўқотишига олиб келиши мумкин. Бош ва бўйин саратони билан оғриган беморларда радиацион терапия пайтида тўртта асосий таъм ўзгариши ҳақида хабар берилган. Яқинда ўтказилган тадқиқот шуни тасдиқладики, умумий радиацион терапиясидан кейинги учинчи ҳафтада камай-

ган ва саккизинчи ҳафтадаёқ тузалиб кетган. Шу сабабли, самарали фойдаланадиган аралашув усули ишлаб чиқилиши кутилмоқда. Бошқа ҳеч қандай аралашувлар таъмни йўқотиш учун даволашнинг самарадорлигини кўрсатмаган бўлса-да, мамлакат маданиятига мос келадиган компенсацион усуллардан фойдаланиш афзалроқдир, чунки парҳез маданияти таъмни йўқотишга сезиларли таъсир кўрсатади.

Хулоса қилиб айтганда келажакда оғиз бўшлиғи саратонини даволашнинг янги усуллари (жарроҳлик усулларини ишлаб чиқиш, саратонга қарши янги дорилар ва радиатсия терапиясининг аниқлигини ошириш) ишлаб чиқилиши кутилаётган бўлса-да, жарроҳлик кўпинча омон қолиш даражасини кўриб чиқишда биринчи ўринда туради ва бир мунча вақт шундай бўлиб қолади. Шу сабабли, оғиз бўшлиғи саратонини даволаш сифатини яхшилаш учун қўллаб-қувватловчи парвариш ва реабилитация усулларини ишлаб чиқиш ва рағбатлантиришга катта умид бор. Шу билан бирга, бу оғиз бўшлиғи жарроҳлари, стоматологлар, стоматологик гигиенистлар, физиотерапевтлар, нутқ терапевтлари ва ҳамширалар каби бир нечта мутахассисларни ўз ичига олган илғор жамоавий ёндашувни талаб қилади. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларга оғиз бўшлиғини парвариш қилиш бўйича, сўнгги бир неча йил ичида Японияда тизимлар тез ўрнатилди ва оғиз бўшлиғини парвариш қилиш муҳимлиги эътироф этилди. Оғиз бўшлиғи саратони реабилитациясига келсак, далиллар чекланган бўлса-да, индивидуал аломатларга мослаштирилган даволаш усулларини ишлаб чиқишда баъзи ютуқларга эришилди. Бироқ, оғиз бўшлиғи саратони бўйича илмий мақолалар камдан-кам учрайди, далиллар чекланган, тизимли эмас ва биз эмпирик терапияга таянишимиз керак. Биринчи муаммо - мавжуд вазиятни ўзгартириш ва оғиз саратонини даволашда қўллаб-қувватловчи ёрдам ва реабилитациянинг консепсиясига асосланган оқимини яратишдир.

Адабиётлар:

1. Gendreau L., Loewy Z.G. Epidemiology and etiology of denture stomatitis. Journal of prosthodontics: official journal of the American College of Prosthodontists. 2011;20(4):251–260. Epub 2011/04/06. 10.1111/j.1532-849X.2011.00698.x
2. Griffin S.O, Jones J.A, Brunson D., Griffin P.M, Bailey W.D. Burden of oral disease among older adults and implications for public health priorities// American journal of public health. – 2012. – Vol. 102(3). –P. 411–418. 10.2105/AJPH.2011.300362
3. Khazratov A.I., Rizaev J.A. Oral condition in patients with colon cancer, "International Scientific and Practical Online Conference, Actual Problems of Fundamental, Clinical Medicine and Distance Learning, Opportunities", 137-138, 2020
4. Khazratov A.I., Rizaev J.A., Comparative assessment of the clinical picture of the oral mucosa in patients with colon cancer, editor coordinator, 754, 2021
5. Khazratov A.I., Rizaev J.A., Lisnychuk N.Ye., Reimnazarova G.Dj., Kubaev A.S., Olimjonov K.J., Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experimental Carcinogenesis., European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 8, 2, 227-235, 2021
6. Rizaev J.A., Khazratov A.I., Iordanishvili A.K., Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis, Russian Journal of Dentistry, 25, 3, 225-231, 2021
7. Rizaev J.A., Khazratov A.I., Lisnychuk N.E., Reimnazarova G.J., Pathomorphological changes in the oral mucosa in patients with colon cancer, European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7, 7, 666-672, 2020
8. Rizaev JA, Khazratov AI, Akhmedov AA, Isaev UI, Morphological picture of the resistance of experimental rats against the background of carcinogenesis, Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery, 677-678, 2021
9. Rizaev JA; Khazratov AI, Indicators of the microflora of the oral cavity in patients with colon cancer, Uzbek medical journal, 2, 2, 50-55, 2020
10. Иорданишвили А.К. Геронтостоматология: учебник.– СПб.:Человек, 2022. – 376 с. eLIBRARYID: 49823927
11. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В. Заболевания слюнных желёз в различном возрасте и их особенности // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2014. – № 3 (45). – С. 85 – 89.
12. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Максюта Д.А. Лечение воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желёз.– СПб.: Изд-во «Человек», 2014. – 52 с.
13. Иорданишвили А.К., Лобейко В.В., Поленс А.А., Жмудь М.В. Некоторые методические аспекты диагностики заболеваний слюнных желёз // Пародонтология. – 2012. – № 2 (63). – С. 71–75.
14. Иорданишвили А.К., Филиппова Е.В., Либих Д.А., Лобейко В.В. Оптимизация лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта, возникших в результате комбинированного лечения злокачественных опухолей орофарингеальной зоны у людей старших возрастных групп // Биомедицинский журнал Медлайн.ру. – 2013. – Т.13, ст. 89. – С. 1054 – 1065.
15. Комаров Ф.И., Шевченко Ю.Л., Иорданишвили А.К. Стоматологическое и соматическое здоровье долгожителей // Экология и развитиеобщества. –2017. –№ 1. С. 73–75.
16. Лобейко В.В. Возрастные особенности патологии слюнных желёз // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2014. – Т. 28, № 24(195). – С. 254 – 260.
17. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Лучевые сиалоаденопатии у пожилых и старых людей и их лечение // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2014. – № 1 (45). – С. 75 – 79.
18. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К. Характеристика диагностических и лечебных мероприятий среди взрослых людей разного возраста, страдающих заболеваниями слюнных желез // Курский науч. – практич. вестн. «Человек и его здоровье». – 2014. – № 1. – С. 81 – 84.
19. Лобейко В.В., Иорданишвили А.К., Батманов М.И., Морозов М.А. Опухоли слюнных желёз у взрослых людей разных возрастных групп // Институт стоматологии. – 2014. – № 1 (62). – С. 81– 83.
20. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. М.: Медицина, 1983. 416 с.

21. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. "Канцерогенное влияние 1,2–диметилгидразина на организм в целом", Журнал биологии и медицины, 1, 116, 2020
22. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. Цитоструктурное изменение слизистой оболочке полости рта при раке толстой кишки, Журнал биомедицины и практики, 6, 5, 2020
23. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Ахмедов А.А., Исаев У.И., Морфологическая картина сопр экспериментальных крыс на фоне канцерогенезе, Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, 677-678, 2021
24. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Иорданишвили А.К., Морфологическая характеристика слизистой оболочки начального отдела пищеварительного тракта при экспериментальном канцерогенезе, Сборник тезисов II Международной школы-конференции детских стоматологов и ортодонтов «Сложный стоматологический пациент». – СПб: Человек, 39-43, 2022
25. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Иорданишвили А.К., Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки жевательного аппарата при экспериментальном канцерогенезе, Россиский стоматологический журнал, 25, 3, 225-231, 2021
26. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях, "Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения", 115, 2020
27. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Состояние полости рта у больных раком толстой кишки, Актуальные проблемы современной медицины, 117, 1.1, 99, 2020
28. Самсонов В.В., Иорданишвили А.К., Солдатова Л.Н., Лобейко В.В., Рыжак Г.А. Актуальные вопросы геронтостоматологии в России на современном этапе // Успехи геронтологии. – 2013. – Т. 26, № 3 – С. 540 – 543.
29. Хазратов А.И., Ризаев Ж.А., Ганиев А.А., Иногамов Ш.М., Современные мировые тенденции и эпидемиологические особенности патологии полости рта. изучение показателей смертности и факторов риска (обзор литературы), Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 4, 3, 2023
30. II Khasanov, KE Shomurodov, AI Khazratov, Clinical x-ray study of complications of dental implantation and sinuslifting in patients with maxillar sinusitis // Asian journal of pharmaceutical and biological research 10 (3), 2021
31. Khazratov A.I., Rizaev J.A., Lisnychuk N.Ye., Reimnazarova G.Dj. Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experimental Carcinogenesis // European Journal of Molecular and Clinical Medicine 8 (2), 227-235, 2021
32. МХ Марупова, АС Кубаев, АИ Хазратов, Анализ окклюзионно-артикуляционного взаимоотношения у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Conferencea, 195-196, 2022
33. JA Rizaev, AI Khazratov, AK Iordanishvili, Morphofunctional characteristics of the mucous membrane of the masticatory apparatus in experimental carcinogenesis // Russian Journal of Dentistry 25 (3), 225-231, 2021
34. JA Rizaev, AI Khazratov, Comparative assessment of the clinical picture of the oral mucosa in patients with colon cancer // EDITOR COORDINATOR, 2021
35. JA Rizaev, DA Rustamova, AI Khazratov, SF Furkatov, The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine 25(4), 40-45, 2022
36. JA Rizaev, AI Khazratov, Indicators of the microflora of the oral cavity in patients with colon cancer // Uzbek medical journal 2 (2), 50-55
37. ЖА Ризаев, АИ Хазратов, Цитоструктурное изменение слизистой оболочке полости рта при раке толстой кишки // Journal of Biomedicine and Practice, 2020
38. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. Морфологические изменения слизистой полости рта при онкологических патологиях // Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения, 2020. Т. 115.
39. Khazratov A.I., Rizaev Y.A. «Oral condition in patients with colon cancer» International Scientific and Practical Online Conference, Actual Problems of Fundamental, Clinical Medicine and Distance Learning, Opportunities," 137-138, 2020

МИРОВАЯ ТЕНДЕНЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПОЛОСТИ РТА

Хазратов А.И., Ризаев Ж.А., Ганиев А.А., Иорданишвили А.К., Бекмуратов Л.Р., Икромов М.Н.

Резюме. *В настоящее время хирургическое вмешательство является методом выбора в лечении рака полости рта. Лучевая терапия с модулированной интенсивностью, молекулярно-направленные агенты и ингибиторы иммунных контрольных точек до сих пор используются в качестве адъювантной терапии при распространенном раке. Кроме того, в последние годы получили развитие послеоперационная реабилитация и мультидисциплинарное лечение. Мультидисциплинарный бригадный подход и поддерживающая терапия при лечении рака полости рта позволяют сократить сроки лечения и улучшить результаты. Хотя существует достаточно доказательств, подтверждающих роль хирургов-стоматологов, стоматологов и стоматологов-гигиенистов в оказании помощи при лечении рака полости рта, систематические исследования отсутствуют. В частности, управление здоровьем полости рта — это концепция, которая включает в себя управление функциями полости рта, управление гигиеной полости рта и уход за полостью рта во время лечения рака полости рта. Мы рассматриваем научные исследования, посвященные управлению здоровьем полости рта с точки зрения междисциплинарной и поддерживающей терапии, применяемой к лечению рака полости рта.*

Ключевые слова: *рак полости рта, управление здоровьем полости рта, управление функциями полости рта, управление гигиеной полости рта, уход за полостью рта, реабилитация.*

УДК: 616-009.16

ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПЕРКИФОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА ПОЯВЛЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОШ ОҒРИҒИ ПАЙДО БЎЛИШИГА УМУРТҚА ПОҒОНА БЎЙИН СОҲАСИ ГИПЕРКИФОЗИНИНГ ТАЪСИРИ

Ҳакимова Соҳиба Зиядуллоевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE EFFECT OF HYPERKYPHOSIS OF THE CERVICAL SPINE ON THE OCCURRENCE OF HEADACHE

Khakimova Sohiba Ziyadullayevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru

Резюме. *Мақолада бўйин умуртқа поғонасининг юқори қисмидаги тўқималар ҳажмининг кўпайиши бўлган "тўқмоқ" деб ҳам аталадиган "сўқмоқлар" каби муаммо бўйича замонавий қарашлар муҳокама қилинади. Гиперкифоз деб ҳам аталадиган бева думлари умуртқа поғонасининг пастки бўйин ва/ёки кўкрак умуртқа поғонасининг ҳаддан ташқари эгрилигидир. Баъзи манбаларда уни кифоз деб ҳам аташ мумкин, бу умуртқа поғонасининг олдинги эгрилигини кўрсатади. Мақсад: Мақолада гиперкифоз ва унинг бош оғриғининг ривожланишига таъсири ҳақида кўплаб илмий материалларни ўрганиш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ушбу тадқиқот умуртқа поғона бўйин соҳаси гиперкифози бўйича 30 дан ортиқ илмий мақолаларни кўриб чиқди. Тадқиқот натижалари. Ўрганилган адабий материални таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, гиперкифознинг шикастланиши еттинчи бўйин ва биринчи кўкрак умуртқаларининг антеропостериор ўқлари бурчакларининг ўзгариши билан белгиланади. Цервикоторакал ўмуртқа шаклининг тўрт тури ва унинг бош оғриғининг ривожланишига таъсири аниқланган. Кекса ёшда, 75-88 ёшдаги беморларда цервикоторасик бирикма умуртқа суякларининг IV типидаги позицияси учраш частотаси устунлик қилади. Хулоса қилиб айтганда, цервикоторакал умуртқаларининг ҳолатини диагностика қилиш зарурати ва гиперкифознинг бош оғриғининг ривожланишига таъсири таъкидланган.*

Калит сўзлар: *бош оғриғи, гиперкифоз, умуртқа поғонаси, бошнинг олдинга силжиши.*

Abstract. *The article discusses modern views on such a problem as "withers", also known as "dowager's hump", is an increase in the volume of tissue in the upper part of the cervical spine. Dowager's hump, also called hyperkyphosis, is an excessive curvature of the spine in the lower part of the cervical and/or thoracic spine. In some sources, it can also be referred to as kyphosis, which indicates anterior curvature of the spine. The purpose of the study: the article is to study a large amount of scientific material on hyperkyphosis and its impact on the development of headaches. Materials and methods of research. In this study, a review study of more than 30 scientific papers devoted to hyperkyphosis of the cervical spine was conducted. Results of the study. Analysis of the studied literature revealed that the damage of hyperkyphosis is determined by a change in the magnitude of the angles of the anteroposterior axes of the seventh cervical and first thoracic vertebrae. Four types of the shape of the cervicothoracic spine and its influence on the development of headaches were determined. In old age, in patients aged 75–88 years, the IV type of position of the vertebrae of the cervicothoracic junction was most common. In conclusion, the need for diagnostics of the position of the vertebrae of the cervicothoracic spine and the influence of hyperkyphosis on the development of headaches is emphasized.*

Key words: *headache, hyperkyphosis, spine, forward displacement of the head.*

Введение. Усиление кифоза в области грудного отдела позвоночника и наклон головы вперед представляют собой одну из распространенных проблем в современном обществе. Эти изменения чаще всего наблюдаются у пожилых людей. В настоящее время такие состояния стали свойственны также молодым людям. Цифровая рентгенография может объективно оценить положение позвонков в шейном и грудном отделах позвоночника. Тем не менее, критерии для объективной оценки положения позвонков в шейно-грудном переходе до сих пор не установлены [1, 2].

Позвоночный столб – это основа скелета и тела человека. Позвоночный столб не является прямым, а имеет естественные изгибы, которые обеспечивают гибкость и амортизацию. Изгиб вперед в поясничном и

шейном отделах называется лордозом, а небольшое выпячивание назад в грудном и крестцовом отделах - кифозом. Иногда естественный изгиб шейного отдела позвоночного столба может измениться или стать менее выраженным, что приводит к развитию кифоза шейного сегмента. Одной из основных причин этого заболевания является остеохондроз, который приводит к сокращению высоты межпозвоночных дисков [3].

В области задней поверхности шеи можно обнаружить боли в области затылка, а также головные боли напряжения. В научной среде обсуждается проблема разработки критериев, позволяющих определить степень гиперкифоза и смещение головы вперед. Был предложен метод измерения расстояния от затылочной области до стены, на которой стоит пациент, с помощью линейки в сантиметрах. Измерение угла наклона межпозвоночного диска считается болеет очным. Для его измерения маркер помещается на кожу пациента в положении сидя в проекции остистых отростков CVII позвонков и в области соответствующего козелка уха. Голова и шея пациента фотографируются в боковой проекции. На фотографии измеряется угол между условной горизонтальной линией, проведенной на высоте от метки CVII, и прямой линией, соединяющей отметку CVII и отметку козелка. При наклоне головы вперед угол наклона черепного диска уменьшается [4].

В дополнение к клиническим исследованиям, в том числе с использованием оборудования, в исследовании уделялось внимание пространственному положению позвонков на отдельных рентгенограммах шейных и грудных позвонков, а также исследованию шейно-грудного соединения [5]. Горизонтальное расстояниеи угол наклона шейного позвонка измеряли с помощью рентгеновского снимка шейного позвонка, сделанного в боковой проекции, которые охарактеризовали их положение [6]. Рентгенологические исследования показали, что с возрастом размер грудного кифоза увеличивается, шейный лордоз сглаживается, среднее положение точек перехода шейно-грудной дуги смещается с третьего грудного на седьмой шейный и первый грудной позвонки [7].

Необходимо отметить, что оценка положения позвонков шейно-грудного перехода была сложной задачей на протяжении многих лет. Рентгенологическое исследование этого отдела в сагиттальной проекции всегда требовало использования дополнительных методов и специальных укладок. Из-за суммации рентгенологических теней мягких тканей, ключиц, лопаток, верхних ребер и плечевых костей при рентгенографии позвоночника в боковой проекции, изображения верхних грудных позвонков становились малоконтрастными и трудно различимыми. Для изучения этого отдела приходилось выводить верхние грудные позвонки за пределы других костных структур или использовать специальные методы рентгенографии, что приводило к дополнительному облучению пациента [8]. Методы количественной оценки положения позвонков шейного и грудного отделов, разработанные П. Л. Жарковым и его учениками, не предусматривали привязку положения позвонка к единой системе координат, охватывающей весь позвоночник. Принципы остеопатии могут значительно улучшить исследовательский подход, позволяя разработать критерии диагностики положения позвонков. Цифровая рентгенография позволяет получить качественное изображение позвонков шейно-грудного перехода без дополнительного облучения пациента, что облегчает анализ положения позвонков на экране компьютера [9].

Цель исследования заключается в изучении большого количества научного материала о гиперкифозе и его влиянии на развитие головной боли.

Материалы и методы. Анализ собранного научного литературного материала проводился на кафедре неврологии факультета последипломного образования Самаркандского государственного медицинского университетас участием ассистентов курса кометологии.

Результаты. В состоянии нормы позвоночник обладает естественной изогнутостью, проявляющейся выпуклой кривой в области грудной летки. Однако в случае вдовьего горба наблюдается чрезмерное сгибание в области шейно-грудного перехода, известное как гиперкифоз. Также присутствует чрезмерное поднятие верхней части шеи (гиперэкстензия), утрата естественной кривизны в шейном отделе позвоночника, переднее положение головы и накопление жировых отложений в основании шеи. При гиперкифозе угол наклона грудного отдела позвоночника превышает 40 градусов (рис. 1).

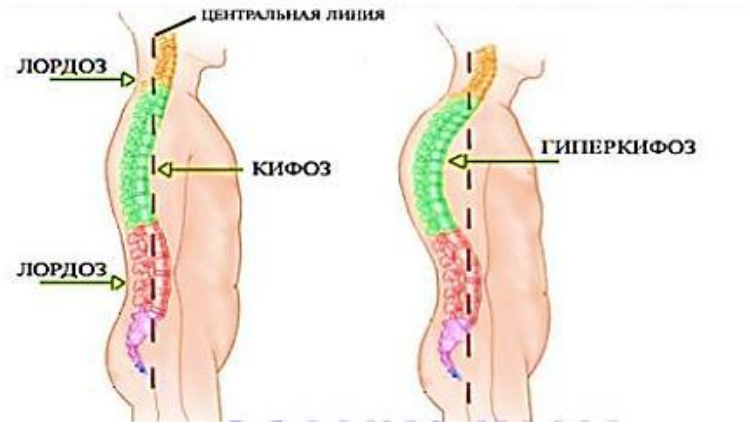


Рис. 1. Физиологические изгибы позвоночника у здоровога человека и при гиперкифозе

Наиболее часто возрастные изменения позвоночника выражаются в виде увеличения грудного кифоза, который располагается на уровне позвонков шейно-грудного перехода. Это состояние было названо «гиперкифозная осанка», «горб», «вдовий бугорок», «горбатый бугорок» или «горб буйвола». Усиление грудного кифоза и смещение головы вперед — одна из актуальных проблем современного человека (А.М.Орел, О.К.Семенова, 2021). Такого рода изменения чаще всего выявляют у людей пожилого и старческого возраста. Однако сегодня эти состояния обнаруживают и у молодых людей. Цифровая рентгенография способна объективно оценить положение позвонков шейного и грудного отделов позвоночника. Однако критерии, позволяющие объективно зарегистрировать положение позвонков шейно-грудного перехода, до сих пор не разработаны. Авторы: А.М.Орел, О.К.Семенова (2021) в своей работе “Типы кифоза шейно-грудного отдела позвоночника” разработали метод оценки положения позвонков шейно-грудного перехода, разработали типологию положения позвонков шейно-грудного перехода, изучили частоту типов положения позвонков области шейно-грудного перехода у людей разного возраста. Были исследованы рентгенограммы всех отделов позвоночника в сагиттальной проекции у 141 пациента с дорсопатией на экране персонального компьютера. Таким образом, было получено единое цифровое рентгенологическое изображение позвоночника в сагиттальной проекции у каждого пациента. На объединенной цифровой рентгенограмме вдоль всех отделов позвоночника, начиная от наружного бугра затылочной кости вниз, проводили затылочную вертикаль и наносили переднезадние оси CV–TV позвонков (оси r). В точки пересечения осей с затылочной вертикалью восстанавливали перпендикуляры к осям r и измеряли углы между перпендикулярами и затылочной вертикалью — углы переднезадних осей позвонков (углы r). В результате было выявлено, что величина углов r переднезадних осей позвонков CVII–TIII может служить критерием для определения пространственного положения позвонков шейно-грудного перехода. Определены четыре типа формы шейно-грудного отдела позвоночника: I тип — выпрямленный кифоз («шея жирафа»); II тип — физиологический кифоз («гармоничный»); III тип — усиленный кифоз («холка медведя»); IV тип — гиперкифоз («горб буйвола»). III и IV типы сопровождаются смещением головы вперед. Авторы работы считают, что предлагаемый метод диагностики позволяет зарегистрировать тип положения позвонков шейно-грудного перехода у каждого пациента.

По данным Дынниковой Н.В. (2023) жировые отложения в области седьмого шейного позвонка характерны как для мужчин, так и для женщин любого возраста. Единственное отличие заключается в причинах, приводящих к образованию так называемой "холки". Какие методы предлагает эстетическая медицина для их исправления? И стоит ли учитывать гендерные различия при выборе подхода?

А) Существует несколько причин накопления жировой ткани в области седьмого позвонка. Они включают в себя избыточную массу тела, ожирение и метаболический синдром. Увеличение массы тела в области живота с распределением жира, в основном, в верхней части туловища, связано с изменениями в активности альфа- и бета-рецепторов на поверхности адипоцитов. Эти изменения приводят к сдвигу баланса между процессами накопления жира и его расходованием, а также к увеличению как размеров, так и количества адипоцитов. Развитие артериальной гипертензии и сахарного диабета усиливает метаболические нарушения в организме. Этот механизм характерен как для женщин, так и для мужчин. Если женщина генетически склонна к увеличению веса в верхней половине туловища или если пациент-мужчина, ведущий малоподвижный образ жизни, употребляющий много высоко калорийной пищи и/или алкоголя, жировые отложения увеличиваются в основном ввышеуказанных областях, включая"холку".

Б) Нарушения осанки и нарушения формирования костной ткани. В пожилом возрасте такие явления могут быть связаны с остеопорозом и изменениями в связочном аппарате позвоночника. В молодом возрасте "увядание"("вдовий горб") появляется в результате остеохондроза позвонков в сочетании с подвывихом верхних грудных ребер – позвоночных суставов.

В) Еще одной причиной нарушения осанки является обычная статичная поза с наклоном головы при длительном чтении или работе за компьютером. Со временем в области 7-го шейного отдела позвоночника появляются изгибы, вызывающие застойные явления, которые формируют отложение жировой ткани.

Г) Напряжение связочного аппарата внешней оболочки сердца — приводит к изменению положения миокарда, в результате чего сдавливаются верхние грудные и нижние шейные позвонки, которые приводят к их смещению и образованию вдовьего горбика.

Изменения, связанные с локальными биомеханическими процессами в шейно-грудном отделе позвоночника, который является зоной формирования "холки", включают:

- передний разворот 7-го шейного позвонка вдоль поперечной оси и смещение его остистого отростка в заднекранеальном направлении.
- увеличение лордоза в шейном отделе позвоночника и переднее смещение головы и шеи относительно вертикальной оси.
- кифозирование верхнегрудного отдела позвоночника.
- нарушение функций щитовидной железы, такие как гипотиреоз и гипертиреоз.

Известно, что каждый орган имеет свою проекцию на позвоночнике. Если возникают проблемы в определенной области позвоночного столба, связанный с ней орган начинает испытывать дисфункцию. Например, отложение жира в области 7-го шейного позвонка может быть связано с заболеваниями щитовидной железы и служить маркером таких заболеваний.

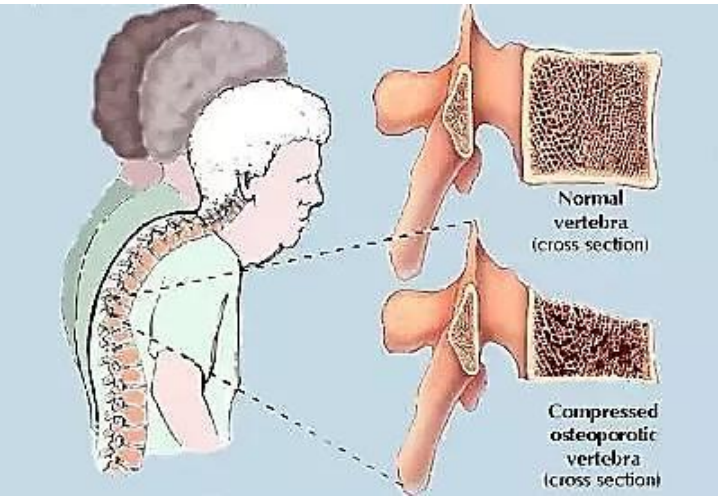


Рис. 2. Возрастные изменения шейно-грудного отдела позвоночника

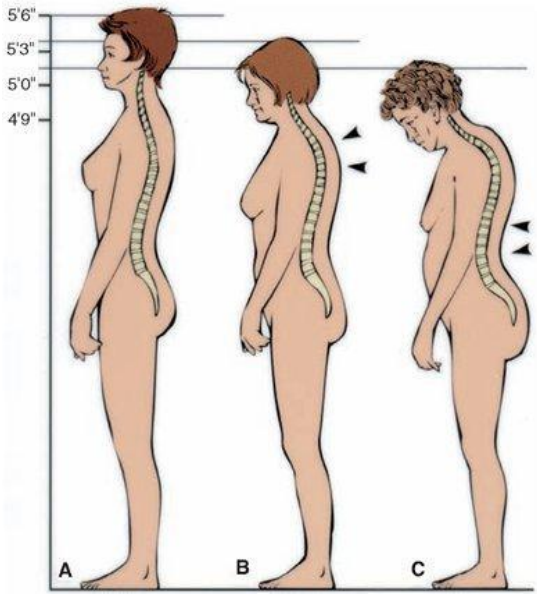


Рис. 3. Дегенеративное изменение межпозвоночных дисков в возрастном аспекте

До наступления периода менопаузы костная система женского организма обычно обладает хорошей прочностью. Однако после менопаузы происходит появление остеопороза, который может вызвать клиновидные и компрессионные переломы (рис. 2).

С момента детства до 30 лет угол наклона позвоночника меняется из-за постепенного увеличения налагаемой на него нагрузки, снижаясь с 20° до 20°. После 40 лет угол начинает быстро прогрессировать, увеличиваясь вследствие дегенеративных процессов, связанных со старением. Учитывая, что остеопороз чаще встречается у женщин, аналогичные процессы происходят и в области вдовьего горба. Среди мужчин средний угол искривления составляет около 44 градусов. У женщин этот угол может изменяться от 3 градусов в возрасте 55 лет до 52 градусов к 80 годам. Это становится более заметным по мере старения, когда люди начинают уменьшаться в росте. В среднем, человек теряет примерно 1,25 см роста каждые десять лет из-за сжатия позвоночника.

Факторы, увеличивающие риск возникновения данного состояния, включают следующее: возраст старше 45 лет; женский пол; наличие ожирения; занятие профессиональной деятельностью, связанной с длительным нахождением в монотонной позе с наклоненной головой и согнутой спиной.

Кроме того, холку на шее усугубляют следующие факторы:

- Наличие горба в верхней части спины, что дополнительно ухудшает осанку.
- Ощущение жесткости или боли в спине, что может усугубить неудобное положение тела.
- Несбалансированный координационный баланс, что повышает риск падений.
- Напряжение подколенных сухожилий из-за неправильной осанки.
- Напряжение грудных мышц, вызванное попыткой поддерживать неправильное положение тела.
- Плохая осанка, которая усугубляет деформации позвоночника.
- Затрудненное дыхание, не связанное с легочными или сердечными проблемами, а вызванное искривлением позвоночника.

Все эти факторы в совокупности способствуют развитию холки и ее негативным последствиям.

Этиологические факторы:

- Дегенеративное заболевание межпозвоночных дисков.
- Набор веса в области брюшной полости, приводящий к локализации жировых отложений в верхней части туловища.
- Сахарный диабет и артериальная гипертензия, которые могут вызвать застойные явления и нарушение метаболизма, способствуя накоплению жира.
- Переломы позвонков, включая передние клиновидные переломы, которые являются компрессионными переломами в передней части позвонков.
- Уменьшение высоты межпозвоночных дисков из-за остеохондроза.
- Слабость мышц-разгибателей позвоночника, которые поддерживают вертикальное положение тела и помогают поднимать тяжести.
- Кальцификация передней продольной связки, способствующая усилению гиперкифоза.

- Заболевания щитовидной железы, которые могут спровоцировать патологические изменения в области 7-го шейного позвонка, ведущие к появлению холки.

- Напряженность грудных мышц и мышц-сгибателей бедра, которые расположены спереди грудной клетки и бедра соответственно.

- Нарушение подвижности, вызванное старением, которое влияет на связки, суставы, мышцы и соединительные ткани, в конечном итоге влияя на осанку и ходьбу.

- Генетическая предрасположенность.

Официальной классификации нет, поэтому клиницистам приходится ориентороваться по выраженности симптомов.

Существует неофициальная классификация разновидностей вдовьего горба на шее, так как формальной системы классификации данного состояния нет. Специалисты опираются в основном на клинические признаки и степень выраженности патологического процесса.

Исходя из предоставленных характеристик, можно выделить следующие виды вдовьей холки:

Начальная стадия: В данном случае речь идет о чисто эстетическом дефекте, где мягкие ткани уплотнены незначительно. Человек не испытывает физического дискомфорта.

Выраженная стадия: Этот тип холки хорошо виден невооруженным глазом. Он вызывает дискомфорт и боль в области локализации. Часто сопровождается головными болями и ограниченностью движений.

Запущенная стадия: В данной форме нарушается кровоснабжение головного мозга, что может проявляться шумом в ушах, головокружением и потерей чувствительности в области шеи. Головные боли могут становиться более интенсивными.

Подчеркивается, что эти типы холки являются приблизительными и могут варьировать в зависимости от пациента. Классификация ориентируется на степень симптомов и последствий патологии.

Признаки и симптомы. Основными признаками данного патологического состояния являются вытянутая вперед шея, сутулость, выступающий подбородок, который наклонен к груди. Также пациент может наблюдать изгиб поясничного отдела позвоночника вперед и выпячивание живота. У женщин часто возникает второй подбородок и изменение формы груди. Все эти признаки развиваются постепенно. Согласно некоторым авторам, неправильное положение тела во время сидячей работы заставляет организм компенсировать это напряжением мышц шеи, верхней части спины и плеч. Это может привести к их спазмированию. Как следствие, мышечный корсет начинает приспосабливаться к этим изменениям, чтобы продолжать поддерживать позвоночник в вертикальном положении при стоянии или движении.

Из-за потери эластичности межпозвонковых дисков и связок нарушается их подвижность, а также нарушается нормальное питание этих структур. При этом верхние грудные и нижние шейные позвонки смещаются назад, чтобы компенсировать наклон головы вперед. Это может привести к сжатию легких и смещению сердечной мышцы. Нарушение местного кровообращения и лимфатического оттока может вызвать застой жидкости и накопление жира в области холки.

На первом приеме врач проводит беседу с пациентом, узнает его возраст, общее состояние здоровья, наличие сопутствующих заболеваний и другие важные аспекты. Далее следует осмотр и пальпация области вдовьего горба.

Для уточнения точных причин развития данной патологии, постановки диагноза и определения стратегии лечения, могут быть назначены следующие инструментальные методы исследования:

Ультразвуковое исследование сосудов и мягких тканей шеи.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника.

Рентгенография.

Результаты этих обследований помогут исключить наличие других заболеваний позвоночника, выявить точную причину образования холки и определить состояние и структуру подкожно-жировой клетчатки, что может быть важным для исключения наличия липомы или других образований.

Консервативные подходы включают:

Упражнения: Определенные упражнения могут помочь уменьшить "горб" на шее, но они не способны полностью его устранить. Упражнения направлены на тренировку мышц и снижение веса.

Массаж: Массаж может оказать комплексное воздействие на проблемную область, улучшая кровообращение, расслабляя мышцы и стимулируя обменные процессы.

Мануальная терапия: Этот метод направлен на воздействие на причины образования "горба". Специалист выправляет позвоночник, улучшая лимфо- и кровообращение, а также работу мышц и связок.

Тейпирование: Этот метод включает наложение специальных пластырей для нормализации мышечного тонуса и улучшения лимфотока.

Физиотерапевтические методы включают:

Ультразвуковая терапия: Улучшает кровообращение и способствует проникновению лекарственных веществ в глубокие слои тканей.

Ударно-волновая терапия: Этот метод может помочь разбить жировые отложения и стимулировать обменные процессы.

Аппликатор Кузнецова: Этот аппарат можно использовать для массажа и стимуляции тканей.

В случаях, когда консервативные методы не дают достаточных результатов, можно обратиться к эстетической медицине:

Липосакция: Хирургический метод, при котором избыточные жировые отложения удаляются через небольшие разрезы.

Радиоволновой термолифтинг: Процедура с использованием радиоволн для уменьшения объема и улучшения состояния кожи.

Ультразвуковая кавитация: Процедура с использованием ультразвука для разрушения жировых отложений.

Инъекции липолитиков: Ввод специальных препаратов для разрушения жировой ткани.

Криолиполиз: процедура замораживания жировых отложений для их разрушения.

Учитывайте, что выбор метода зависит от индивидуальных факторов и состояния здоровья.

Прогноз и профилактика "вдовьего горба" на спине: если начать лечение на ранних стадиях, до появления компрессионного синдрома и дегенеративных изменений в позвоночнике, прогноз обычно благоприятный. В большинстве случаев можно достичь положительных результатов консервативными методами. После этого важно придерживаться поддерживающих мероприятий, таких как плавание, массаж и лечебная физкультура, чтобы предотвратить рецидивы.

Чтобы избежать негативных последствий и предотвратить образование "вдовьего горба", следует соблюдать следующие рекомендации:

Лечение заболеваний: своевременное лечение эндокринных заболеваний и других патологий, способствующих образованию "горба", может предотвратить его развитие.

Режим труда и отдыха: соблюдение правильного режима труда и отдыха поможет предотвратить чрезмерное напряжение на шейном отделе позвоночника.

Корректное спальное место: сон на твердой поверхности может помочь предотвратить искривление шейного отдела позвоночника.

Активный образ жизни: отказ от сидячего образа жизни, занятия физической активностью и прогулки на свежем воздухе способствуют поддержанию здоровья позвоночника. Следить за осанкой, стараться всегда держать спину прямо; создать удобное рабочее место; регулярно посещать специалиста для проведения профилактического обследования - это позволит обнаружить излишки жира в шейном отделе на ранней стадии, что существенно облегчит лечение, поможет избежать операции, улучшит прогноз.

Поддержание правильной осанки: следите за осанкой, стараясь держать спину прямо во всех ситуациях.

Литература:

1. Orel AM., Semenova OK. Types of kyphosis of the cervical-thoracic spine. Russian Osteopathic Journal. 2021;3:8–18.
2. Burenchev DV., Kharchenko VP., Zharkov PL. Quantitative assessment of physiological thoracic kyphosis in adults according to radiogrammetry data. Vestn. Roentgenol. 2001;5: 29–32.
3. Hallgren RC, Piers SJ, Sharma DB, Rowan JJ. Forward Head Posture and Activation of Rectus Capitis Posterior Musles. J. Amer. Osteopath. Ass.2017; 117(1):24–31
4. Sipukhin YaM, Belyaev AF, Sulyandziga LN. Practical neurorentgenology. Vladivostok: RAEN,VSMU;2005;193p.
5. Ames CP, Smith JS, Eastlack R, Blaskiewicz DJ, Shaffrey CI, Schwab F, Bess S, Kim HJ, Mundis GMJr, Klineberg E, Gupta M, O'Brien M, Hostin R, Scheer JK, Protopsaltis TS, Fu KM, Hart R, Albert TJ, Riew KD, Fehlings MG, Deviren V, Lafage V. International Spine Study Group. Reliability assessment of a novel cervical spine deformity classifi-cation system. J. Neurosurg. Spine.2015;23(6):673–683.
6. Boyle JJ, Milne N, Singer KP. Infl uence of age on cervicothoracic spinal curvature: an ex vivo radiographic survey. Clin.Biomech. (Bristol, Avon). 2002;17(5):361–367.
7. Fedosov VM, Zharkov PL. Form of the cervical spine in various age periods. Arch.Anat.1989;96(5):35–37.
8. Burenchev DV, Kharchenko VP, Zharkov PL. Quantitative assessment of physiological thoracic kyphosis in adults according to radiogrammetry data. Vestn. Roentgenol. 2001;5:29–32.
9. Mokhov DE, Belash VO. Methodology of clinical osteopathic examination: Study guide. St.Petersburg:Izd-vo SZGMUim. I.I. Mechnikova;2019;80 p.
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. 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.
12. Nelson L, Stewart KJ. Experience in the treatment of HIV-associated Iipodystrophy. JPRAS 2008;61:366-371

ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПЕРКИФОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА ПОЯВЛЕНИЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ

Хакимова С.З.

Резюме. *В статье рассмотрены современные взгляды на такую проблему, как "холка", также известная как "горб вдовы", представляет собой увеличение объема тканей в верхней части шейного отдела позвоночника. Горб вдовы, также называемый гиперкифозом, представляет собой избыточное изгибание позвоночника в нижней части шейного и/или грудного отделов. В некоторых источниках он также может быть обозначен как кифоз, что указывает на переднее искривление позвоночника. Цель: статьи заключается в изучении большого количества научного материала о гиперкифозе и его влиянии на развитие головной боли. Материалы и методы исследования. В данном исследовании было проведено обзорное исследование более 30 научных работ, посвященных гиперкифозу шейного отдела позвонончика. Результаты исследования. Анализ изученного литературного материала выявил, что поражение гиперкифоза определяется изменением величины углов переднезадних осей седьмого шейного и первого грудного позвонков. Определены четыре типа формы шейно-грудного отдела позвоночника и влияние его на развитие головной боли. В старческом возрасте у пациентов 75–88 лет по частоте превалировал IV тип положения позвонков шейно-грудного перехода. В заключении подчеркнута необходимость диагностики положения позвонков шейно-грудного отдела позвоночника и влияние гиперкифоза на развитие головной боли.*

Ключевые слова*: головная боль, гиперкифоз, позвоночник, смещение головы вперед.*

УДК: 616.075.8

ЎЗБЕКИСТОНДА НУРЛИ ДИАГНОСТИКА ХИЗМАТИ ФАОЛИЯТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Хамидов Обид Абдурахманович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАДИОДИАГНОСТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Хамидов Обид Абдурахманович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN ASPECTS OF RADIODIAGNOSTIC SERVICE ACTIVITY IN UZBEKISTAN

Khamidov Obid Abdurakhmanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ўзбекистонда нурли диагностика жадал ривожланиш босқичидан ўтмоқда. Нурли диагностика хизматини ривожлантиришдан асосий мақсад нурли диагностика технологияларининг мавжудлиги ва сифатини оширишдан иборат. Сўнгги йилларда хизмат кўрсатишнинг моддий-техник базаси сезиларли даражада яхшиланди: рақамли рентген аппаратлари ва ультратовуш аппаратлари улуши кўпайди, томография ускуналари парки 30 фоизга ошди.*

Калит сўзлар: *нурли диагностика, ташкил этиш, компютер томографияси (КТ), магнит-резонанс томография (МРТ), позитрон эмиссия томографияси (ПЭТ), ходимлар.*

Abstract. *Optical diagnostics in Uzbekistan is undergoing rapid development. The main goal of the development of the radiodiagnostic service is to increase the availability and quality of radiodiagnostic technologies. In recent years, the material and technical base of the service has improved significantly: the share of digital X-ray machines and ultrasound machines has increased, the fleet of tomography equipment has increased by 30%.*

Key words: *radiation diagnostics, organization, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRT), positron emission tomography (PET), staff.*

Бутун дунёда бўлгани каби Ўзбекистонда ҳам нурли диагностика жадал ўсиш босқичини бошдан кечирмоқда. Нурли диагностика арсеналида анъанавий рентген, ультратовуш ва радионуклеид усуллари билан бир қаторда кўплаб юқори технологияли усуллар пайдо бўлди: мултиспирал компютер томографияси (МСКТ), магнит-резонанс томография (МРТ), позитрон эмиссия томографияси. (ПЭТ). Бу ноёб тадқиқотлар ўтказиш, беморларни текшириш вақтини сезиларли даражада қисқартириш, ташхиснинг аниқлигини ошириш, амбулатория босқичида диагностика ўтказиш ва кўплаб ижтимоий аҳамиятга ега касалликларни ерта босқичларда аниқлаш имконини беради, ва нафақат беморларни даволаш муддатини қисқартиради, балки даволашнинг натижаларини сезиларли даражада яхшилайди.

Ўзбекистон тиббиёт ташкилотлари фаолиятининг замонавий шароитида радиология хизматини бошқариш шаклини яратиш ва амалга ошириш, хизмат кўрсатишнинг юқори сифати ва минимал харажатлар билан фаолиятнинг максимал самарадорлигини таъминлаш долзарб муаммодир. Нурли диагностикани ривожлантиришдан асосий мақсад аҳолининг кенг қатламлари учун нурли диагностика технологияларининг камхаржлиги ва сифатини оширишдан иборат.

Аҳолининг тиббий ёрдамнинг ҳар хил турларига, шу жумладан нурли диагностикага бўлган жорий еҳтиёжларини қондириш учун зарур бўлган соғлиқни сақлаш ресурсларини режалаштиришнинг потенсиал асоси аҳолининг касалланиши ҳисобланади. 2013 йилдан 2023 йилгача касалланишнинг ўсиши тезлиги Ўзбекистон бўйича умумий кўрсаткич 16,0% ни ташкил етди. 2023-йилда бутун аҳолининг умумий касалланиш тузилмасида респиратор касалликлар биринчи ўринда (26%), қон айланиш тизими касалликлари иккинчи (15%), таянч-ҳаракат тизими ва бириктирувчи тўқима касалликлари учинчи ўринда (9%) туради. Нурли диагностиканинг ушбу касалликлар гуруҳларини аниқлаш ва унинг натижаларини баҳолаш билан даволашни режалаштиришдаги ҳиссаси катта. ЖССТ маълумотларига кўра, бугунги кунда дунёдаги барча ташхисларнинг 80% дан ортиғи нурли диагностика усулларидан фойдаланган ҳолда амалга оширилади.

Ўзбекистонда нурли диагностика самарадорлиги, айниқса амбулатори даражада етарлича эмас: стационар муассасаларда хизмат кўрсатиш бўлинмалари фаолияти ҳажмининг 65 фоизи амбулатор текширувларнинг такрорланиши ёки беморларни “нолли сикл”дан текшириш билан боғлиқ. Йетакчи тиббий ташкилотлар, қоида тариқасида, диагностика ёрдамининг асосий қисмини амалга оширадилар, гарчи улар маъмурий ҳудуднинг 40% дан кўп бўлмаган ходимлари ва радиологик диагностика муассасаларини ўз ичига олади.

Нурли диагностиканинг юқори технологияли усулларининг кўпайиши билан нурли диагностика тадқиқотларини ташкил этишда анъанавий ёндашувларнинг самарасизлиги яққол намоён бўлади. Нурли диагностикада енг оддий усулдан мураккаброқ, қимматроқ ёки қийин усулга ўтишнинг илгари устун бўлган принсипи ўзгарди. Бугунги кунда енг тез ва енг еффектив натижаларга еришиш учун қиммат бўлса-да, енг самарали усул танланади. Ижобий ўзгаришларга қарамай, Ўзбекистонда нурли диагностика тадқиқотларнинг умумий таркибида юқори технологияли усулларнинг (КТ ва МРТ) умумий улуши 5 фоиздан ошмайди, ривожланган хорижий мамлакатларда эса бу кўрсаткич ўртача икки баравар кўп.

“Саломатлик” миллий лойиҳаси ва юқори технологияли тиббиёт дастурларини амалга ошириш, соғлиқни сақлашда вилоят ва шаҳар лойиҳаларини амалга ошириш самарасида замонавий нурли диагностика ускуналари парки сезиларли даражада кенгайди. Ўзбекистондаги тиббиёт муассасаларида бугунги кунда 25 мингдан ортиқ нурли диагностика ускуналари мавжуд. Дастурларни амалга ошириш давомида жами 100 дан ортиқ магнит-резонанс ва компютер томографияси сканерлари, 500 дан ортиқ рентген-ангиографик ускуналар харид қилиниб, ўрнатилди. Шундай қилиб, сўнгги икки йил ичида томография ускуналари парки 20 фоизга ошди. Флюорографик қурилмалар парки янгиланди. Флюорографик тадқиқотлар асосан рақамли қурилмаларда амалга оширилади (2016 йил - 25%, 2023 йил - 65%).

Сўнгги йиллар воқеаларидан компютер томографияси (ПЭТ/КТ) билан биргаликда позитрон эмиссия томография марказларининг очилиши бўлди, бу эса "бошланғич" деб аталадиган босқичда патологияни миқдорий ва юқори сезувчанлик билан аниқлаш имконини беради. ПЭТ/КТдан фойдаланиш, масалан, онкология амалиётида, 50% ҳолларда касалликнинг босқичини ўзгартириш ва даволаш тактикасини тўғирлаш имконини беради. 36 миллионга яқин аҳолиси бўлган Ўзбекистонда ҳозирда 3 та позитрон эмиссия томографияси (ПЭТ) марказлари фаолият кўрсатмоқда. Битта ПЭТ текшируви 1 миллион кишидан кўп бўлмаслиги кераклигини ҳисобга олсак, Ўзбекистонда бу турдаги тадқиқотларга бўлган еҳтиёж бор-йўғи 2-6 фоизга қондирилади.

Ҳозирги вақтда нурли диагностика хизмати технологик принсипга кўра ажратилган: баъзи шифокорлар анъанавий рентген диагностикаси билан шуғулланадилар, бошқалар - ультратовуш диагностикаси, баъзи бирлари эса радионуклеид диагностика билан шуғулланадиган КТ, МРТ, ПЭТ хоналарида шифокорлар функсияларини бажарадилар ва нурли терапия соҳасидаги мутахассислар билан бир мутахассислик доирасида бирлаштирилганлар. Мутахассисларнинг битта қурилмага ёки технологияга бундай тайинланиши шифокорлар малакасининг кенг миқёсда пасайишига ва тадқиқот ҳажмининг сунъий равишда ошишига олиб келади. Нурли диагностиканинг умумий тамойилларини билмаслик ва муқобил усулларнинг имкониятларини тушунмаслик, диагностика жараёнларининг чексиз такрорланишига, диагностика жараёнининг реал тезлашуви бўлмаганда уларнинг мутлақ сонининг кўпайиши кенг тарқаланган.

Мамлакат бўйлаб радиологик натижалар сифати бўйича жуда катта тафовутлар мавжуд. Катта шаҳарларда замонавий асбоб-ускуналар ва юқори технологияли тиббий тасвирни қайта ишлаш тизимлари мавжуд, бироқ кичик шаҳарларда ҳамон нафақат технология, балки кадрлар ҳам етишмайди, гарчи ходимлар “етишмовчилиги” сўнгги йилларда радиология диагностикасида кенг тарқалган муаммо бўлиб келган. Ўзбекистонда тиббиёт ташкилотларини рентгенологлар билан таъминлаш 60 фоизни ташкил этади.

Мутахассислар танқислиги нафақат ҳудудларда, балки йирик вилоят марказларида ҳам кузатилмоқда. Касалхоналар ва поликлиникаларда рентгенологларнинг номутаносиб нисбати ҳам еътиборга лойиқдир. Бугун Ўзбекистонда бу кўрсаткич 2,5:1 ташкил этади.

Нур хизматини кадрлар билан таъминлашда жиддий муаммо - бу нафақа ёшидаги шифокорларнинг кўплиги (35% дан ортиқ).

Ўзбекистонда рентгенолог кадрларни бирламчи касбий тайёрлаш тизимини модернизациялаш зарур. Радиология хизматини ҳар йили унинг ходимларининг 2-3 фоизини (йилига 400-500 мутахассис) ташкил этиши керак бўлган мутахассислар билан тўлдириш амалга оширилмаяпти. Радиология мутахассислиги бўйича ўқув дастурлари қайта кўриб чиқишни талаб қилади.

Нурли диагностика соҳасида қўшимча касбий таълим тизими ҳам мукаммал эмас. Асосий муаммолар - бошланғич касбий тайёргарликнинг паст даражаси, касбий тайёргарликнинг технологик принсипи (анъанавий радиология, маммография, КТ, МРТ, ультратовуш ва бошқалар), таълим муассасаларининг умумий такомиллаштириш даврларига йўналтирилганлиги ва шунга мос равишда заиф тематик такомиллаштиришни ривожлантириш, профессионал жамоалар билан алоқа етишмаслиги. Нурли диагностикада ташкилий-кадрлар муаммоларини ҳал қилиш, биринчи навбатда, иқтисодий бошқарув дастакларини шакллантиришга асосланиши керак. Ўзбекистонда ҳар йили нурли текширувлар сони тахминан 15 фоизга ошади, бироқ бу иш юки меъёрлари ва меҳнатга ҳақ тўлаш тамойилларига ҳеч қандай таъсир кўрсатмайди. Аниқки, ўзгаритириш киритишга еҳтиёж мавжуд. Еҳтимол, 2015 - 2021 йилларда давлат (шаҳар) муассасаларида иш ҳақи тизимини босқичма-босқич такомиллаштириш дастурининг амалга оширилиши муносабати билан вазият яхши томонга ўзгаради. Шундай қилиб, сўнгги йилларда нурли диагностика

ёрдамида кўрсатилаётган хизматларнинг мавжудлиги ва сифатига таъсир кўрсатадиган бир қатор муаммоларни муваффақиятли ҳал қилганлигига қарамай: моддий-техника базасини яхшилаш, янги технологияларни фаол жорий этиш, кадрлар билан таъминлаш муаммоси долзарб бўлиб қолмоқда, агар вазият бир хил даражада сақланиб қолса ҳам, яқин келажакда у аниқ кадрлар муаммолари кўламини олиши мумкин. Нурли диагностикани ташкил этиш ва мутахассисларни замонавий даражада тайёрлаш тизимида туб ўзгаришлар талаб этилади.

Адабиётлар:

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.
9. Akiyama M., Yoo B. K. A Systematic Review of the Economic Evaluation of Telemedicine in Japan. J Prev Med Public Health. 2016 Jul; 49(4): 183–96, doi: 10.3961/jpmph.16.043.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РАДИОДИАГНОСТИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Хамидов О.А.

Резюме. *Лучевая диагностика в Узбекистане бурно развивается. Основной целью развития лучевой диагностики является повышение доступности и качества лучевых технологий. За последние годы существенно улучшилась материально-техническая база службы: увеличилась доля цифровых рентгеновских аппаратов и аппаратов УЗИ, парк томографического оборудования увеличился на 30%.*

Ключевые слова: *лучевая диагностика, организация, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), персонал.*

УДК: 616.8-005.616.447-008.6

ВЛИЯНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОЖИЛЫХ

Шомуродова Дильноза Салимовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСАЛАРДА БОШ МИЯ СУРУНКАЛИ ИШЕМИЯ КЕЧИШИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ ТАЪСИРИ

Шомуродова Дильноза Салимовна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

NFLUENCE OF THYROID DYSFUNCTION ON THE COURSE OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA IN THE ELDERLY

Shomurodova Dilnoza Salimovna, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: neo_med_uz@mail.ru

Резюме. *Цереброваскуляр касалликлар учун муҳим хавф омилларидан бири қалқонсимон без касаллигидир. Гипертироидизм атеросклероз учун хавф омиллари билан боғлиқ деб ҳисобланади. Мавжуд маълумотларга кўра ва ўткир ишемиядан таъсирланган органларнинг патофизиологиясида тиреоид гармон ролининг аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда, тиреоид гармонни тартибга солиш инсултни даволаш ва функционал тикланиш учун муносиб терапевтик стратегияни ифодалайди.*

Калит сўзлар: *Сурункали мия ярим ишемияси, гормонлар, кексалар.*

Abstract. *One of the significant risk factors for cerebrovascular diseases is thyroid disease. Hyperthyroidism is thought to be associated with risk factors for atherosclerosis. According to available data and given the importance of the role of TG in the pathophysiology of organs affected by acute ischemia, TG regulation represents a viable therapeutic strategy for stroke treatment and functional recovery.*

Keywords. *Chronic cerebral ischemia, hormones, elderly.*

Согласно World Population Prospects 2019 (United Nations, 2019) «… доля населения в возрасте 65 лет и старше выросла с 6% в 1990 году до 9% в 2019 году, и ожидается, что к 2050 году она вырастет до 16% [1]. Средняя продолжительность жизни претерпела самый быстрый рост в период с 2000 по 2016 год с 1960-х годов [1], и выживаемость после 65 лет улучшается во всем мире, поскольку человек в возрасте 65 лет в 2015–2020 годах может рассчитывать прожить в среднем еще 17 лет. Неудивительно, что этот демографический прогресс сопровождается увеличением распространенности множественных хронических заболеваний, увеличением (множественной) заболеваемости и инвалидности и, следовательно, полипрагмазией с более высоким риском лекарственного взаимодействия и побочных эффектов» [2].

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) – это проблема, обусловленная высокой распространенностью этой патологии в популяции и стремительным постарением населения. Они являются наиболее значимой медико-социальной проблемой во всем мире, наносящей огромный экономический ущерб обществу. Учитывая, что старение со временем прогрессирует во всем мире проблема весьма актуальна и в будущем [3, 17].

Цереброваскулярные заболевания в мире занимают 3 место по смертности. Показатели смертности от ЦВЗ большинства стран с развитой экономикой имеют тенденцию к увеличению. По мнению экспертов ВОЗ, в будущем количество ЦВЗ будет возрастать, что связано с увеличением распространенности в популяции развитых и развивающихся стран основных факторов риска. В структуре ЦВЗ львиная доля (более 90%) принадлежит хроническим нарушениям церебрального кровообращения (НМК), среди которых ХИМ на 1-ом место по распространенности [11].

Гормоны щитовидной железы имеют фундаментальное значение для развития мозга и являются важными факторами, обеспечивающими его функции на протяжении всей жизни. Их действие опосредовано связыванием со специфическими внутриклеточными и мембранными рецепторами, регулирующими геномные и негеномные механизмы в нейронах и популяциях глиальных клеток соответственно. Среди прочего, механизмы включают регуляцию процессов пластичности нейронов, стимуляцию ангиогенеза и нейрогене-

за, а также модулирование динамики элементов цитоскелета и внутриклеточных транспортных процессов. Эти механизмы перекрываются с теми, которые, как было установлено, усиливают восстановление утраченных неврологических функций в течение первых недель и месяцев после ишемического инсульта [9, 19, 20].

Стимуляция передачи сигналов гормонов щитовидной железы в постишемическом мозге может быть многообещающей терапевтической стратегией для стимулирования эндогенных механизмов восстановления. Несколько исследований указали на значительную связь между гормонами щитовидной железы и исходом после инсульта. В этом обзоре мы представим обзор функций гормонов щитовидной железы в здоровом мозге и обобщим механизмы их действия в развивающемся и взрослом мозге. Кроме того, мы собираем основные модулируемые щитовидной железой молекулярные пути в патофизиологии ишемического инсульта, которые могут ускорить выздоровление, выделяя гормоны щитовидной железы в качестве потенциальной мишени для терапевтического вмешательства [20, 21].

Одним из значимых факторов риска цереброваскулярных заболеваний является заболевания щитовидной железы. A. Nappi с соавт. (2022), однако считают, что гипертиреоз связан с кардиоэмболическим ИИ, тогда как гипотиреоз связан с факторами риска атеросклероза. Следовательно, результаты доступных исследований ТТГ могут просто отражать худший прогноз кардиоэмболического ИИ по сравнению с другими подтипами ИИ. Еще одним ограничением предыдущих исследований является отсутствие информации о пожилых людях, которые составляют три четверти всех пациентов с ИИ [19].

Часто при ишемических явлениях отмечают нарушения центральной и местной функции тиреоидных гормонов (ТГ), в частности, играют важную роль в это происходит вследствие их участия в регуляции процессов развития и созревания множества тканей посредством геномных и негеномных действий [19].

Следовательно, неудивительно, что нарушение доступности и функции ТГ может привести к значительным изменениям в исходе травмы. Однако влияние периферического и системного гипо- или гипертиреоза может сильно различаться в зависимости от вида заболевания, и возможно того же заболевания могут возникать разные эффекты в отношении конкретных тканей в зависимости от выполняемой ими функции [20].

У человека сохранение гомеостаза ТГ, контролируемого системой ГГТ, сочетается с адаптивными механизмами в не тиреоидных органах, которые продуцируют собственные уровни свободного Т3. Такая внутритканевая продукция ТГ также более выгодна, чем центральная регуляция, потому что она обеспечивает периферическим органам определенный уровень регуляторной автономии для выработки достаточного количества ТГ для удовлетворения их различных энергетических, функциональных и метаболических потребностей. и Хотя уровни ТГ в сыворотке могут быть легко измерены, в настоящее время нет методов их рутинного количественного определения в тканях, которые могут более тесно коррелировать с функцией миокарда [20].

На основе этого многогранного отсутствия осведомленности области, представляющие особый интерес для дальнейших исследований, включают изучение фундаментальной биологии, связывающей дисфункцию щитовидной железы с развитием ишемии мозга, и выявление новых биомаркеров действия ТГ в мозговой ткани [21].

Более того, необходимы крупные эпидемиологические исследования для определения подгрупп пациентов с дисфункцией щитовидной железы, которые предрасположены к цереброваскулярным болезням. Кроме того, клинические испытания должны быть сосредоточены на оценке способности ТГ или тиреомиметиков улучшать работу мозга и исходы. Клинические и доклинические исследования прояснят роль ТГ в модуляции эндотелиальной функции и определят клеточные сигнальные процессы, с помощью которых ТГ регулирует электрическую проводимость, сократимость и функцию периферических сосудов. Будущие исследования позволят выяснить механизмы, лежащие в основе ремоделирования миоцитов и нейронных дисфункций, вызванных ТГ для улучшения функционального восстановления у пациентов с ЦВЗ [20].

В заключение, согласно имеющимся данным и с учетом значения ролиТГ в патофизиологии органов, пораженных острой ишемией, регуляция ТГ представляет собой жизнеспособную терапевтическую стратегию для лечения инсульта и функционального восстановления.

Несмотря на некоторые расхождения, широкий спектр упомянутых исследований, по-видимому, демонстрирует, что оба состояния гипер- и гипотиреоза, а также синдром низкого Т3 связаны с неблагоприятным исходом и действуют как неблагоприятные прогностические факторы, отрицательно влияющие на регенерацию. процесс после НМК.

Тем не менее, хотя положительное влияние ТГ на восстановление тканей хорошо описано, все же в нескольких исследованиях изучалось влияние статуса ТГ на реабилитацию пациентов, перенесших НМК.

B. Biondi с соавт. (2014) считают, что эти исследования крайне необходимы и могут внести вклад, учитывая известные положительные эффекты, оказываемые ТГ на физиологию сердечной мышцы, регенерацию головного мозга и ангиогенеза [17].

При гипотиреозе имеется достаточно данных, подтверждающих связь нескольких традиционных и новых факторов риска атеросклероза с явным заболеванием, таких как повышенный уровень ЛПНП и эндотелиальная дисфункция [10, 11].

В настоящее время обычным проявлением гипотиреоза является субклиническая форма, и нет убедительных доказательств, демонстрирующих его связь с сосудистыми факторами риска. Субклинический гипотиреоз сам по себе может спровоцировать атеросклероз, но это не подтверждается четкими доказательствами.

Большинство авторов не связывают незначительное повышение тиреоидного гормона (ТТГ) с клиническими изменениями, возникающими в пожилом возрасте, полагая, что симптомы, характерные для гипотиреоза, аналогичны симптомам хронического на-

рушения мозгового кровообращения [19]. Прежде всего, они клинически маскируются и медленно растут, трудно распознаваемы по клиническим признакам из-за признаков естественного старения [18]. Трудности в диагностике все еще существуют из-за полиорганизма с другими ведущими показателями здоровья, повышенным артериальным давлением, сердечной недостаточностью и др.. Структура щитовидной железы с возрастом приобретает изменения в виде узлов, что требует дополнительной диагностики, т. е. нельзя полагаться только на лабораторные показатели тиреоидных гормонов [4]. Но самым непредсказуемым изменением, в принципе, из-за которого стоит интересоваться выявлением гипотиреоза, являются его осложнения на все органы и системы, замедление процесса обмена веществ, процесса окислительно-восстановительной реакции в организме. Центральная нервная система очень чувствительна к дефициту тиреоидных гормонов, где происходит нарушение влияния ТТГ на механизм нейротрансмиссии [8]. Как следствие – снижение интеллекта, памяти, внимания, астено-депрессивные расстройства. Таким образом, гипотиреоз в пожилом возрасте оказывает негативное влияние на здоровье, повышая риск развития деменции, и требуют дальнейшего изучения патогенетических механизмов и взаимодействия ТТГ с возрастным аспектом.

А. Т. Джурабекова с соавт. (2022) считают, что «…процессы старения оказывают прямое и опосредованное влияние на эпидемиологическую и клиническую картину гипотиреоза. Среди старшего поколения субклинические нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ) встречаются чаще, чем манифестные формы заболевания, поэтому распространенность субклинического гипотиреоза увеличивается с возрастом и составляет от 3 до 16% у лиц старше 60 лет» [18].

Дисфункция ЩЖ распространена среди людей пожилого и старческого возраста и связана с когнитивными нарушениями. Однако патологические связи изучены недостаточно. Были изучены патологические и клинические факторы, связанные с гипотиреозом, наиболее распространенной формой заболевания, у испытуемых, ежегодно посещаемых для клинической оценки в центрах болезни Альцгеймера в США. Заболевание щитовидной железы и статус лечения оценивали во время интервью с клиницистом. Среди вскрытых было 555 участников с вылеченным гипотиреозом и 2146 человек с неизвестным заболеванием щитовидной железы; гипотиреоз был связан с тяжелым атеросклерозом (ОШ=1,35 95% ДИ: 1,02, 1,79), но не с патологиями болезни Альцгеймера (БА) (амилоидные бляшки или нейрофибриллярные клубки). Среди участников, которые не явились на вскрытие (4598 с леченным гипотиреозом и 20045 без известной болезни ТГ, гиперхолестеринемия и цереброваскулярные заболевания были связаны с гипотиреозом, дополняя результаты в меньшей выборке вскрытия. Это первая крупномасштабная оценка нейропатологических сопутствующих гипотиреозу лиц пожилого возраста. Клинический гипотиреоз преобладал (около 25% обследованных лиц) и был связан с цереброваскулярным заболеванием, но не нейропатологией типа AD [11, 14, 15, 19. 20].

Патологические последствия снижения регуляции ТГ в головном мозге пожилого человека изучены не полностью. Среди пожилых людей о гипотиреозе сообщают до 30% участников исследования и о гипертиреозе до 10%, а клинический гипотиреоз и гипертиреоз связаны со значительной заболеваемостью и смертностью [15].

ТГ является эволюционно древним гормоном, оказывающим сильное влияние на клеточный метаболизм человека, развитие мозга и здоровье сердечно-сосудистой системы. Дисрегуляция ТГ в пожилом возрасте также связана с риском развития деменции/. Гипертиреоз обычно более тесно связан со снижением когнитивных функций, хотя в некоторых сообщениях указывается, чтогипотиреоз также является фактором риска развития деменции, Это важные вопросы, особенно с учетом того, что пожилое население увеличивается, а фармакологические манипуляции с уровнями ТГ обеспечивают возможную стратегию модификации заболевания [17].

Возможно, из-за множества релевантных ковариат, которые представляют собой грозные потенциальные экспериментальные помехи, в настоящее время нет единого мнения относительно механизма, лежащего в основе связи между болезнью ТГ и деменцией. Что касается специфических болезненных процессов, то недостаток ТГ внутриутробно и в раннем возрасте вызывает тяжелые когнитивные нарушения (компонент «кретинизма») с обширной патологией белого вещества. Нарушение регуляции ТГ было связано или сопутствовало сердечно-сосудистым заболеваниям, инсульту, склерозу гиппокампа при старении/церебральному возрастному TDP-43 со склерозом, аутоиммунным заболеваниям и, возможно, болезни Альцгеймера [16].

Проспективных исследований мало, и в них отсутствуют патологические конечные точки, поэтому требуются когорты, которые следуют за пациентами на аутопсию, чтобы получить необходимое представление о том, как болезнь ТГ влияет на мозг в возрасте. Клинический и субклинический гипотиреозу людей среднего и пожилого возраста связаны со снижением когнитивных функций, особенно памяти, зрительно-пространственной организации, внимания и времени реакции. Н.Н. Яхно (2006) Незначительные изменения функции щитовидной железы, даже в пределах нормы, могут иметь серьезные последствия для когнитивной функции у пожилых людей. Различные когнитивные расстройства, возможно связанные с недостаточностью щитовидной железы, не обязательно имеют последовательный характер. и лечение L-тироксином не всегда может полностью восстановить нормальное функционирование у пациентов с гипотиреозом. В литературе нет единого мнения относительно того, как функция щитовидной железы связана с когнитивными способностями у пожилых людей [12].

Цель этого исследования состояла в том, чтобы оценить связь между распространенными цереброваскулярными и нейродегенеративными патологиями и клиническим гипотиреозом (по результатам опроса клинициста во время клинического обследования). Были проанализированы данные Национального координационного центра по болезни Альцгеймера (NACC), полученные из Центров по болезни Альцгеймера (ADC) США. O'Keefe L.M. доказал. что поскольку гипотиреоз ранее был связан с сердечно-

сосудистыми факторами риска предположили, что гипотиреоз связан с цереброваскулярной патологией [20].

Адекватная функция щитовидной железы необходима для нормального развития и сохранения когнитивных функций на протяжении всей жизни. Связь между гормонами щитовидной железы и когнитивными функциями была признана после демонстрации того, что кретинизм возникает из-за дефицита йода и щитовидной железы. Низкая функция щитовидной железы в любом возрасте приводит к ухудшению когнитивных функций, поскольку гипотиреоз не позволяет мозгу адекватно поддерживать процессы потребления энергии (глюкозы), необходимые для нейротрансмиссии, памяти и других высших функций мозга. Низкое усвоение глюкозы мозгом обычно связано с ухудшением когнитивных функций и болезнью Альцгеймера и может наблюдаться за десятилетия до появления клинических признаков болезни Альцгеймера Таким образом, гипометаболизм мозга, по-видимому, является предшествующим поражением, повышающим риск, по крайней мере, некоторых форм снижения когнитивных функций. Поскольку концентрация гормонов щитовидной железы меняется с возрастом и поскольку снижение когнитивных функций часто сопутствует старению, физиологические изменения функции щитовидной железы могут быть причинно связаны с изменениями когнитивных функций при нормальном старении.

Умственная деятельность, связанная с приобретением, хранением, поиском и адекватная функция щитовидной железы необходима для нормального развития и сохранения когнитивных функций на протяжении всей жизни. Связь между гормонами щитовидной железы и когнитивными функциями была признана после демонстрации того, что кретинизм возникает из-за дефицита йода и щитовидной железы. Низкая функция щитовидной железы в любом возрасте приводит к ухудшению когнитивных функций, поскольку гипотиреоз не позволяет мозгу адекватно поддерживать процессы потребления энергии (глюкозы), необходимые для нейротрансмиссии, памяти и других высших функций мозга. Низкое усвоение глюкозы мозгом обычно связано с ухудшением когнитивных функций и болезнью Альцгеймера и может наблюдаться за десятилетия до появления клинических признаков болезни Альцгеймера [16].

Таким образом, гипометаболизм мозга, по-видимому, является предшествующим поражением, повышающим риск, по крайней мере, некоторых форм снижения когнитивных функций. Поскольку концентрация гормонов щитовидной железы меняется с возрастом и поскольку снижение когнитивных функций часто сопутствует старению, физиологические изменения функции щитовидной железы могут быть причинно связаны с изменениями когнитивных функций при нормальном старении [14].

Умственная деятельность, связанная с приобретением, хранением, поиском и использованием информации, обозначается здесь термином «познание» Проявления когнитивного поведения достигаются за счет интеграции различных процессов и действий, таких как восприятие, образы, память, рассуждение, решение проблем, принятие решений и язык.

Проблема психического здоровья в позднем возрасте актуальна не только для конкретного человека, но и для общества в целом. Это обусловлено несколькими факторами. Во-первых, на пожилой и старческий возраст приходится практически половина жизни современного человека. Изменения в возрастном составе населения большинства стран проявляются не только увеличением средней продолжительности жизни, но и заметным возрастанием доли пожилых и стариков в обществе. Во-вторых, пациентов пожилого и старческого возраста можно отнести к группе риска по возникновению психических расстройств. Это связано как с физиологическими процессами, происходящими в организме с определенного возраста, так и с психологическими и социальными факторами [17].

Значение цереброваскулярных заболеваний как проблемы общественного здравоохранения во всем мире возрастает в связи со старением населения. ХИМ является важной причиной заболеваемости и смертности и одним из основных факторов, способствующих потере независимости у пожилых людей. Заболевания щитовидной железы, включая субклинический гипо- и гипертиреоз, распространены среди населения в целом, и их распространенность увеличивается с возрастом, хотя некоторые исследования предполагают стабильность функции щитовидной железы с течением времени. Взаимосвязь между ХИМ и функцией щитовидной железы может быть связана со сложными путями, выходящими далеко за рамки известных корреляций между гипотиреозом и атеросклерозом [18, 21].

Более того, исследования показывают, что статус щитовидной железы может влиять на выздоровление, прогноз и результаты реабилитации пациентов с ХИМ [21].

Таким образом, сложные взаимосвязи между щитовидной железой и мозгом остаются областью интереса с потенциалом для будущих подходов к профилактике и лечению. Скрининг заболеваний щитовидной железы в настоящее время является одним из самых популярных и широкодоступных анализов крови, хотя изменения гормонов щитовидной железы часто не диагностируются, а лабораторные результаты могут быть искажены рядом факторов. Целью настоящего исследования была оценка влияния дисфункции щитовидной железы у пациентов с ХИМ.

Литература:

1. World Population Prospects 2019 (United Nations, 2019) https://www.who.int/gho/mortalityburden disease/life tables/situation_trends_-text/en.

2. Абраменков, Ю.В. Сравнительная характеристика нейропсихологических расстройств и морфологических изменений головного мозга у мужчин и женщин пожилого возраста с дисциркуляторной энцефалопатией / Ю.В. Абраменков, Н.А. Яковлев // Успехи геронтологии. — 2011. — Т. 24. — №3. - С. 433-37.

3. Ангиогенез и фактор роста эндотелия сосудов при цереброваскулярной патологии / Н.Б. Захарова, О.Н. Воскресенская, Ю.С. Тарасова // Врач. – 2014. – № 10. – С. 12–14.

4. Антипенко, Е. А. Хроническая ишемия мозга / Е. А. Антипенко, А. В. Густов // Медицинский совет – 2016. – №19. – С. 38-43.

5. Биомаркеры эндотелиальной дисфункции при хронической ишемии головного мозга / О.Н. Воскресенская, Н.Б. Захарова, Ю.С. Тарасова, Н.Е. Терёшкина // Медицинский альманах. – 2018. – № 5 (56). – С. 41–43.
6. Дамулин И. В. Сосудистые когнитивные нарушения у пожилых // Рус.мед. журн. - 2009. №11. – С.721-726.
7. Изменения вещества головного мозга при хронических цереброваскулярных заболеваниях на фоне процессов ангиогенеза и воспаления / О.Н. Воскресенская, Н.Б. Захарова, Ю.С. Тарасова, Н.Е. Терёшкина, В.А. Перепелов, Е.М. Перепелова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2018. – Т. 8, № 6. – С. 249–250.
8. Кадыков, А. С. Сосудистые заболевания головного мозга / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова. - М., 2010. – 192 с.
9. Клименко, Л.Л. Нейроэндокринные влияния на энергетический обмен и латерализацию головного мозга при патологии щитовидной железы / Л.Л. Клименко, А.И. Деев, О.В. Протасова [и др.] // Асимметрия. - 2011. - Т. 5. N3. - С.3-14.
10. Маркеры воспаления и ангиогенеза при хронических цереброваскулярных заболеваниях / О.Н. Воскресенская, Н.Б. Захарова, Ю.С. Тарасова, Н.Е. Терёшкина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – Т. 116, № 2. – Вып. 12. – С. 3–6.
11. Эндотелиальная дисфункция у больных с хронической ишемией мозга и возможности ее фармакологической коррекции / А.И. Федин, Е.П. Старых, М.В. Путилина [и др.] //Лечащий врач. - 2015. - №5. - С. 1521.
12. Юлдашева, Ф. З. Сосудисто-эндотелиальный фактор роста и его влияние на состояние щитовидной железы: научное издание / Ф. З. Юлдашева // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2018. - №5. - С. 31-34.
13. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврологический журнал. – 2006. - №11(S1). – С. 4–12.
14. Air E.L., Kissela B.M. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: epidemiology and possible mechanisms // Diabetes Care. 2017. - Vol.30. – P. 3131-40.
15. Boltze J. Neurovascular pathophysiology in cerebral ischemia, dementia and the ageing brain - current trends in basic, translational and clinical research // Experimental & translational stroke medicine. - 2012. - Vol.1(4). - P. 14.
16. Dzhurabekova A. T., Shomuradova D.S. Qalqonsimon bez disfunksiyasi bilan kasallangan yoshi katta bemorlarda klinik va nevrologik alomatlar JNNR/Журнал неврологии и нейрохирургических исследований/Том 3/№2/ ISSN 2181-0982. Doi Journal. 10.26739/2181-0982. - P. 60-64.
17. Nappi A., Murolo M., Sagliocchi S., Miro C., Cicatiello A., Di Cicco E., Di Paola R., Raia, M., D'Esposito L., Stornaiuolo M. Selective Inhibition of Genomic and Non-Genomic Effects of Thyroid Hormone Regulates Muscle Cell Differentiation and Metabolic Behavior // Int. J. Mol. Sci. – 2021. - Vol.22. – P. 71-75.
18. Nappi A., Murolo M., Sagliocchi S., Miro C., Cicatiello A., Di Cicco E., Di Paola R., Raia, M., D'Esposito L., Stornaiuolo M. Selective Inhibition of Genomic and Non-Genomic Effects of Thyroid Hormone Regulates Muscle Cell Differentiation and Metabolic Behavior // Int. J. Mol. Sci. – 2021. - Vol.22. – P. 71-75.
19. O'Keefe L.M. Thyroid hormones and functional outcomes after ischemic stroke. // Thyroid research. - 2015. - Vol.8. - P. 9.
20. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
21. 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.
22. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling //World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
23. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
24. 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.
25. Rizaev J. A. et al. Peculiarities of the Dynamics of Morbidity of allergic Diseases among Children of Tashkent //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 15309-15319.
26. Rizaev J. A., Jumaev S., Rakhimova D. Influence of various treatment regimens on functional-oxidation dysfunction and hipoxy celle cutanea in patients with chronic obstructive pulmonary diseases and parodontitis // International Journal of Pharmaceutical Research. India. – 2020. – Т. 12. – С. 1276-1279.
27. Rizaev J. A., Ruzimurotova Y. S., Khaydarova G. A. The impact of social and health factors at work and at home on nurses'health // Вестник магистратуры. – 2022. – №. 2-1 (125). – С. 10-12.
28. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients //Specialusis Ugdymas. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217-1224.
29. Shomuradova D.S., Jurabekova A.T. Complex Interrelationship of Clinical and Neurological Disorders with Thyroid Dysfunction in the Elderly // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – USA, 2023. Vol.13(4). – P. 383-387.

ВЛИЯНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПОЖИЛЫХ

Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т.

Резюме. *Одним из значимых факторов риска цереброваскулярных заболеваний является заболевания щитовидной железы. Считается, что гипертиреоз связан с факторами риска атеросклероза. Согласно имеющимся данным и с учетом значения роли ТГ в патофизиологии органов, пораженных острой ишемией, регуляция ТГ представляет собой жизнеспособную терапевтическую стратегию для лечения инсульта и функционального восстановления.*

Ключевые слова: *Хроническая ишемия головного мозга, гормоны, пожилые.*

УДК: 616.98-053.2

СВЯЗЬ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Маллаходжаев Анвархон Адибхонович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ЭНТЕРОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Маллаходжаев Анвархон Адибхонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RELATIONSHIP OF NEURODEGENERATIVE DISEASES WITH ENTOROVIRAL INFECTION

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Mallakhodjayev Anvarkhon Adibkhonovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Сўнгги ўн йил ичида дунёнинг кўплаб мамлакатларида энтеровирус инфекцияси (ЭВИ) билан касалланишнинг кўпайиши тенденцияси кузатилди, бу кўплаб мамлакатларда қайд этилган ушбу касалликнинг энг аниқ клиник шаклларининг эпидемияси ва тарқалишидан далолат беради. ЭВИ географияси жуда кенг ва дунёнинг барча мамлакатларини, шу жумладан СНГ мамамлакатларини ҳам қамраб олади. Улар асосан оқсил алмашинуви ва структуравий ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, бу нейрон ҳужайраларининг ўлимига олиб келади. Вирусли инфекциялар бу ҳужайра жараёнларига таъсир қилади ва неврологик касалликларнинг этиологик омилига айланиши мумкин. Энтеровируслар кўпинча марказий асаб тизимини шикастлантиради. Шунинг учун биз ушбу масала бўйича энг сўнгги топилмаларни муҳокама қиламиз, нейродегенератив касалликлар ривожланишида ЭВларнинг аҳамияти ўрганилди.*

Калит со`зла: *энтеровирус инфекцияси, нейродегенератив касалликлар, амиотрофик склероз, Алтсгеймер касаллиги, Паркинсон кассалиги.*

Abstract. *Over the past decade, in many countries of the world there has been a clear trend towards an increase in the incidence of enterovirus infection, as evidenced by the epidemic rises and outbreaks of the most manifest clinical forms of this disease recorded in many countries. The geography of EVI is extremely wide and covers all countries of the world, including the post-Soviet space. They are mainly associated with protein metabolism and structural changes, which lead to the death of neuronal cells. Viral infections affect these cellular processes and can become an etiological factor in neurological diseases. In this perspective, we discuss the most recent findings on the subject, examining the possible role of EVs in the development of NDs, and shedding light on the putative role played by these viruses in developing NDs.*

Key words: *enterovirus, neurodegenerative diseases, amyotrophic lateral sclerosis, Alzheimer's disease, Parkinson's disease.*

Нейродегенеративные заболевания (НДЗ) встречаются все более чаще, особенно в популяциях с более высокой продолжительностью жизни. Они являются крайне тяжелыми заболеваниями и наиболее распространенной причиной тяжелой и фатальной деменции. Тауопатии, синуклеинопатии и протеинопатии TDP-43 являются наиболее распространенными НДЗ и могут быть классифицированы в первую очередь по клиническим признакам и анатомическому распределению нейродегенерации.Эти расстройства имеют патологические признаки, включая потерю определенных групп нейронов в некоторых областях мозга и повреждение сетевых синаптических связей, что приводит к снижению функции мозга. Кроме того, недавние исследования показывают, что нейровоспаление имеет решающее значение для патогенеза и прогрессирования НДЗ. Еще одним из признаков НДЗ является увеличение внутри- и внеклеточных амилоидных отложений. Амилоидные отложения представляют собой хорошо упорядоченные агрегаты неправильно свернутых белков, которые спонтанно собираются в олигомеры и реорганизуются в богатые бета-слоями фибриллы. Кроме того, окислительный стресс, запрограммированная гибель клеток и протеотоксический стресс, связанный с изменениями в убиквитин-протеасомной и аутофагосомно-лизосомальной системах, существенно влияют на прогрессирование нефропатий.

Большинство неврологических заболеваний возникают спорадически и считаются многофакторными заболеваниями, связанными со старением и сложным взаимодействием эпигенетических факторов, таких как генетика, биологические сети (взаимоотношения между людьми и другими организмами) и проблемы окружающей среды. Наше понимание того, как эти факторы способствуют развитию НДЗ, необходимо улучшить. В последние годы были проведены многочисленные исследования НДЗ и патогенных организмов. Результаты исследований показали, что вирусы в

основном были описаны как факторы риска развития нейродегенерации и деменции. Кроме того, новые данные свидетельствуют о том, что изменения, вызванные в микробиоме кишечника, могут играть значительную роль в развитии НДЗ. Например, многие вирусные инфекции могут вызывать дисбаланс оси микробиом-кишечник-мозг (дисбактериоз) и связаны с нейродегенерацией либо напрямую (через вирусную инфекцию нервных клеток), либо косвенно, поскольку вирусная инфекция может вызвать системное воспаление, увеличивая проницаемость кишечника, что может увеличить уровни циркулирующих липополисахаридов, вызывая высвобождение воспалительных цитокинов в центральной нервной системе.

Нейродегенеративные механизмы, связанные с вирусной инфекцией. Вирусная инфекция может в совокупности вызывать различные изменения в клеточных процессах посредством трех основных механизмов: 1. Она изменяет метаболизм белка, нарушая синтез и деградацию белка (убиквитинирование белка, деградация в протеасоме и аутофагия/аггрефагия). Она также влияет на предотвращение/коррекцию шаперонами неправильного сворачивания белка. 2. Вирусы могут напрямую взаимодействовать с белками, что приводит к структурному преобразованию, началу агрегации и образованию небольших токсичных агрегатов и амилоидных фибрилл. Эти фибриллы могут засевать агрегацию мономеров, представляя собой процесс саморепликации. Предполагается, что различные молекулы вируса, такие как белки, липиды и нуклеиновые кислоты, демонстрируют это свойство. 3. Вирусы нарушают посттрансляционные модификации белка, модулируя функцию белка и олигомеризацию. Например, гиперфосфорилирование тау, связанное с болезнью Альцгеймера, может быть вызвано вирусной инфекцией, что приводит к образованию нейрофибриллярных клубков и дисфункции клеток.

Клеточный протеостаз является результатом действия скоординированных сетей, которые поддерживают динамический баланс между трансляцией, сворачиванием и деградацией белка. Обычно клетки избегают формирования агрегатов или, если они уже существуют, клетки уничтожают их, чтобы предотвратить любые потенциально вредные эффекты. Однако сохранение стабильности протеома становится сложной задачей, когда клетки подвергаются воздействию определенных факторов окружающей среды. Вирусная инфекция является одним из таких факторов стресса, когда вирусы захватывают клеточный механизм, изменяют протеостаз, чтобы обеспечить репликацию, а затем покидают клетку, чтобы заразить другие близлежащие клетки.

Некоторые вирусы могут использовать очистку агрегатов для усиления своей репликации или избегания иммунного ответа. Белки теплового шока (HSP), такие как HSP 40, HSP 70 и HSP 90, были тщательно изучены в этой области; они участвуют в различных стадиях вирусной инфекции. Белки теплового шока играют важную роль в жизненном цикле белков, включая сворачивание и повторное сворачивание белков, транспорт, деградацию, сборку, регуляцию активности и транслокацию, а также деполимеризацию белковых агрегатов. Взаимодействие вирусных белков с HSP может изменять пути апоптоза, в которых они участвуют, что облегчает активацию каскадов каспаз и индукцию апоптоза для высвобождения вирусов и уклонения от иммунной системы.

Кроме того, вирусы изменяют протеасомную систему, предотвращая убиквитинирование вирусных белков, что приводит к их накоплению в клетке.Таким образом, этот сценарий приводит к накоплению клеточных белков, что также вызывает их деградацию, отложение и токсичность, делая клетки более уязвимыми к неправильному сворачиванию белков. Кроме того, противовирусные клеточные реакции, включающие в себя высвобождение провоспалительных цитокинов и хемокинов, могут приводить к неправильному сворачиванию и агрегации белков, потенциально ускоряя возникновение генетических форм ND и усугубляя уже существующие аномалии.

Вирусные белки могут взаимодействовать с различными биомолекулами внутри клетки, напрямую изменяя активность некоторых белков и влияя на их растворимость и стабильность. В контексте НДЗ, например, HIV-Tat (трансактиватор транскрипционного белка ВИЧ) взаимодействует с пептидом Aβ in vitro , формируя его фибриллярную структуру и увеличивая его токсичность для культур нейронов гиппокампа.Гликопротеин B вируса простого герпеса (HSV-1) может вызывать агрегацию Aβ, ускоряя образование фибрилл in vitro , проявляя токсичность по отношению к нейрональным культурам и может усугубить нейродегенерацию in vivo.

Нейротропный вирус гриппа A вызывает превращение клеточного прионного белка (PrP C) в инфекционный прион скрепи (PrP Sc) и последующую агрегацию при заражении клеток нейробластомы. Известно также, что нуклеиновые кислоты (НК) и липиды вызывают агрегацию белков. В этом контексте экзогенные НК являются сильными кандидатами-индукторами, которые следует учитывать. Таким образом, клетки могут стать более склонными к неправильному сворачиванию белков из-за взаимодействия вирусных факторов с амилоидогенными белками хозяина. Даже если это взаимодействие временное, оно может играть важную пусковую роль, поскольку эти белки самовоспроизводятся при агрегации.

Посттрансляционная модификация (ПТМ) - это хорошо охарактеризованная стратегия клеток для модуляции функции белка. Известно, что неродная ПТМ, как гиперфосфорилирование тау, влияет на его конформацию, что приводит к образованию нейрофибриллярных клубков и повреждению клеток. Инфекция HSV-1 повышает уровень киназ, ответственных за фосфорилирование тау (GSK3β-гликогенсинтазы киназы-3β и PKA-протеинкиназы A) в клетках, инфицированных нейробластомой человека, что приводит к гиперфосфорилированию и потере нейронов в первичной культуре клеток. Лечение ацикловиром, который подавляет репликацию вируса простого герпеса 1 типа, снизило фосфорилирование тау-белка в клетках. ВИЧ также усиливает фосфорилирование тау-белка у мышей. Таким образом, вирусные инфекции могут модулировать ПТМ, тем самым усиливая нейродегенерацию.

Стоит отметить, что накопление и аномальное расположение токсичных агрегированных белков является одним из клинических признаков нейродегене-

ративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера (БА), боковой амиотрофический склероз (БАС) и болезнь Паркинсона (БП). В этой перспективе мы представляем критический взгляд на связь между энтеровирусной инфекцией и нейродегенеративными расстройствами.

Энтеровирусы (ЭВ) являются одной из основных причин вирусных инфекций человека. Они представляют собой небольшие, икосаэдрические, безоболочные, положительно-полярные, одноцепочечные РНК-вирусы с капсидом, состоящим из четырех структурных белков (VP1–VP4), принадлежащие к роду Enterovirus и семейству Picornaviridae . ЭВ были разделены на пятнадцать видов: ЭВ AL и человеческие риновирусы AC. Однако известно, что только виды ЭВ A–D и риновирусы вызывают человеческие инфекции. Из-за повторяющихся мутаций и/или рекомбинации эти вирусы демонстрируют высокий уровень геномного разнообразия. В то время как большинство ЭВ передаются в основном фекально-оральным путем и могут распространяться из первичного места заражения (желудочно-кишечного тракта) в другие ткани, некоторые типы EV (например, риновирусы и EV-D68) могут вызывать респираторную инфекцию и распространяться через респираторную секрецию. Хотя инфекции ЭВ у большинства пациентов часто протекают в легкой форме и проходят сами по себе, эти вирусы могут вызывать тяжелые заболевания ЦНС, в частности асептический менингит (АМ), острый вялый паралич (ОВП), энцефалит и острый вялый миелит (ОВМ), которые могут быть фатальными. Энтеровирусы являются наиболее распространенной причиной асептического менингита во всем мире. Большинство существующих инфекций ЦНС, связанных с EV, были вызваны EV-A71, CVA2 и CVA4 (виды EV-A), E6, E11, E30, CVB5 (виды EV-B), EV-C99 и CVA24 (виды EV-C) и EV-D68 (виды EV-D).

Они способны проникать в ЦНС посредством механизма, известного как «троянский конь», или через нервно-мышечные соединения, используя ретроградный аксональный транспорт. Недавно были рассмотрены пути, используемые ЭВ для обхода гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и проникновения в ЦНС, механизмы гибели нейрональных клеток, а также нейропатогенез и иммунология, вызываемые энтеровирусами при инфицировании ЦНС.

Роль энтеровирусной инфекции в нейродегенеративных заболеваниях Некоторые исследования выявили потенциальную связь между индукцией нейродегенерации и БА посредством активации сигналов Toll-подобных рецепторов (TLR) при энтеровирусных инфекциях. TLR - это группа рецепторов, которые широко экспрессируются в нескольких типах клеток, включая иммунологические, кишечные, легочные и нервные клетки. Они связаны с воспалительными реакциями и патологическими состояниями, включая нейродегенерацию. Кроме того, реакция развернутого белка (UPR) и окислительный стресс являются двумя факторами, которые связаны с TLR и присутствуют при различных НДЗ. Недавно Луо и его коллеги предположили, что при заражении EV-A71 нервные клетки могут запустить патогенез в мозге (мышей и человека) через путь TLR7, вызывая нейродегенерацию. Другое исследование показало, что инфекция EV-A71 может вызывать задержку PRSS3 в клетках человеческой нейробластомы SH-SY5Y. Эта важная сериновая протеаза действует как сигнальный агент и секретируется и транспортируется через клеточный секреторный путь, играя важную роль в ЦНС. Накопление PRSS3 может привести к усилению цитотоксической функции. На самом деле, инфекция энтеровирусов нарушает механизм аутофагии хозяина на разных этапах и ремоделирует секреторные пути внутри клеток. Нарушение регуляции аутофагии, вызванное ЭВ, может напрямую наносить вред клеткам из-за потери защиты, обеспечиваемой аутофагией. Важно подчеркнуть патогенные роли, связанные с нарушением аутофагии при нескольких НДЗ.

Примечательно, что при заражении EV-A71 нервные клетки мозга мыши подвергались деполяризации аквапорина-4 (AQP4). Помимо контроля водного баланса организма и потока воды в паренхиму мозга и из нее, APQ4 может влиять на несколько путей, а снижение его экспрессии тесно связано с развитием болезни Альцгеймера. Изменения, вызванные инфекцией EV-A71 в APQ4, могут, таким образом, нарушить его способность выводить бета-амилоидные и тау-белки, накопление которых является отличительным признаком болезни Альцгеймера и может начаться за несколько лет до начала заболевания.

Интересно, что недавние исследования показали, что Aβ является антимикробным пептидом, и была выдвинута гипотеза, что отложение Aβ может представлять собой эффективную врожденную иммунную реакцию на инфекцию. Таким образом, продукция Aβ может изначально быть полезной для защиты от микроорганизмов, но она будет становиться все более вредной по мере того, как инфекция становится хронической или реактивируется с течением времени. Что касается активности Aβ при инфекции ЭВ, недавнее исследование продемонстрировало, что Aβ 1-42 эффективно ингибирует EV-A71 на ранних стадиях (прикрепление и раздевание) вирусного цикла в различных клеточных линиях, включая нервные клетки. Кроме того, инфекция EV-A71 также индуцировала выработку и накопление Aβ в клетках SH-SY5Y.

Хорошо известно, что несколько вирусов (включая энтеровирусы) связаны как с острым, так и с хроническим вирусным паркинсонизмом, хотя ни один из них не был обнаружен в отложениях телец Леви при посмертном исследовании тканей мозга; вместо этого они имитируют признаки и симптомы заболевания. Тем не менее, несколько исследований продемонстрировали, что у людей с анамнезом полиовирусной инфекции со временем может наблюдаться повышенный риск развития БП. Кроме того, в нейронах ствола мозга пациентов с болезнью Паркинсона были выявлены вирусоподобные частицы и антигены энтеровирусов (полиовируса и вируса Коксаки). В дополнение к прямым нейрональным цитопатогенным эффектам вирусной инфекции, эти результаты показывают, что энтеровирусная инфекция при БП может напрямую или косвенно изменять метаболизм α-синуклеина. Действительно, недавнее исследование показало, что α-синуклеин повышается и связан с образованием включений α-синуклеина и дисфункциональным механизмом аутофагии в нейронах во время инфекции вируса Коксаки B3 (CVB3). Кроме того, авторы наблюдали

агрегаты α-синуклеина в телах клеток нейронов среднего мозга мышей, инфицированных CVB3. Эти изменения могут стать причиной развития БП.

Гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) может быть нарушен извне за счет периферических воспалительных медиаторов и дисбиоза, а также изнутри мозга через медиаторы, вырабатываемые нервными клетками, которые были стимулированы инфекциями ЭВ.

БАС - это нейродегенеративное расстройство, для которого существует наибольшее количество доказательств, связывающих его с инфекцией ЭВ. Многочисленные исследования сообщают об обнаружении генома ЭВ в головном/спинном мозге и спинномозговой жидкости пациентов с БАС, хотя имеющиеся данные противоречивы. Кроме того, серопревалентность ЭВ выше у пациентов с БАС, чем в контрольной группе, независимо от прогрессирования заболевания и высокая частота обнаружения ЭВ наблюдается в нейронах спинного мозга и цереброспинальной жидкости этих пациентов. К сожалению, большинство этих исследований демонстрируют разные показатели обнаружения ЭМ, что приводит к противоречивым результатам, которые не всегда воспроизводимы, вероятно, из-за использования свежих тканей по сравнению с архивированными, природы образца и методологических различий. Однако недавнее исследование показало, что сублетальная инфекция (имитирующая персистирующую инфекцию) CVB3 у генетически восприимчивых к БАС мышей привела к раннему началу, усилению двигательных нарушений и сокращению продолжительности жизни. Кроме того, экспрессия генов провоспалительных цитокинов/хемокинов значительно возросла, независимо от инфильтрации иммунных клеток в ЦНС мышей, инфицированных CVB3. Авторы сообщили, что все эти модификации вызвали патологии, связанные с БАС, в ЦНС мышей. Интересно, что при заражении CVB3 TDP-43, основной патологический признак спорадического БАС, также перемещается из ядра в цитоплазму (он преимущественно находится в ядре), в дополнение к его сниженной растворимости и повышенному цитоплазматическому накоплению. Такая транслокация наблюдается у пациентов с БАС.

Несмотря на достигнутые успехи в изучении этиологии, патогенеза, диагностики, клиники, лечения и профилактики инфекционных заболеваний энтеровирусные инфекции (ЭВИ) остаются одной из актуальной проблем инфекционной патологии. Данные действия повсеместно нуждаются в быстрой и точной лабораторной диагностике. Узкая специфичность некоторых противовирусных препаратов также требует быстрой и высокоспецифичной диагностики инфицирующего агента. Так же, для мониторинга противовирусной терапии появилась необходимость в количественных методах определения вирусов. Самое важно то, что помимо установления этиологии заболевания лабораторная диагностика имеет важное значение в организации противоэпидемических мероприятий и проведении этиопатогенитического лечения. Таким образом, количество методов, используемых для диагностики вирусных инфекций, в том числе энтеровирусов, непрерывно растет. Одни уходят в прошлое и имеют в основном историческое значение, другие совершенствуются. Несомненно, что технический прогресс в определении антител, белкового анализа и генодиагностики наряду с расширением наших знаний вирусов и патогенеза вирусных инфекций приведут к появлению новых высокоспецифичных и высокочувствительных методов, удобных для клинического применени

Заключение. Хотя считается, что ЭВ являются высоколитическими вирусами, которые обычно вызывают острые инфекции, исследования показали, что они могут со временем вызывать стойкую инфекцию во многих тканях, включая нервные клетки и могут реактивироваться либо спонтанно, либо в ответ на внешние стимулы. Более того, хроническая инфекция ЭВ может продуцировать провоспалительные цитокины и активировать воспалительные реакции в ЦНС. Эти результаты подразумевают, что фактором риска или причиной НДЗ может быть хроническая инфекция ЭВ.

В целом, хотя широко признано, что инфекции ЭВ могут вызывать заболевания ЦНС, их участие в развитии нейродегенерации и деменции, включая задействованные механизмы, еще не полностью изучено. Недавние результаты значительно влияют на большинство аспектов и могут предполагать связь между развитием НДЗ и энтеровирусной инфекцией, хотя это следует интерпретировать осторожно. Изменения, наблюдаемые во время инфекций ЭВ, могут привести к уменьшению количества нейронов. Повреждение, вызванное вирусом, может усугубить последствия типичной дегенерации нейронов, связанной со старением, и, таким образом, ускорить симптомы НДЗ. Необходимо провести дополнительные клинические исследования для выявления ЭВ у пациентов с НДЗ, чтобы установить связь между инфекцией ЭВ и НДЗ. Причинно-следственную связь трудно проверить, поскольку инфекция возникает задолго до появления клинических признаков. Также будет интересно понять потенциальное влияние инфекции ЭВ на нервные клетки, включая ее роль в накоплении белка в секреторных пузырьках, нарушении работы аппарата аутофагии и нейровоспалении, а также является ли постоянная инфекция ЭВ одним из факторов, участвующих в развитии НДЗ. Наконец, инфекция ЭВ может привести ко многим другим расстройствам, таким как диабет и дисбактериоз, которые являются факторами риска для НДЗ. Поэтому представляется разумным исследовать потенциальную связь между этими состояниями и нейродегенерацией, вызванной вирусами. Хотя в последние годы был достигнут значительный прогресс, все еще необходимы более убедительные данные, чтобы связать НДЗ с энтеровирусной инфекцией.

Литература:

1. Dugger BN, Dickson DW. Pathology of neurodegenerative diseases. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2017; 9(7): a028035.
2. Guzman-Martinez L, Maccioni RB, Andrade V, Navarrete LP, Pastor MG, Ramos-Escobar N. Neuroinflammation as a common feature of neurodegenerative disorders. Front Pharmacol. 2019; 12(10): 1008.
3. Chen WW, Zhang X, Huang WJ. Role of neuroinflammation in neurodegenerative diseases (Review). Mol Med Rep. 2016; 13(4): 3391-6.

4. Soto C, Pritzkow S. Protein misfolding, aggregation, and conformational strains in neurodegenerative diseases. Nat Neurosci. 2018; 21(10): 1332-40.
5. Migliore L, Coppedè F. Genetics, environmental factors and the emerging role of epigenetics in neurodegenerative diseases. Mutat Res. 2009; 667(1-2): 82-97.
6. Onisiforou A, Spyrou GM. Identification of viral-mediated pathogenic mechanisms in neurodegenerative diseases using network-based approaches. Brief Bioinform. 2021; 22(6): bbab141.
7. Abbott A. Are infections seeding some cases of Alzheimer's disease? Nature. 2020; 587(7832): 22-5.
8. Lotz SK et al Microbial infections are a risk factor for neurodegenerative diseases. Front Cell Neurosci. 2021; 7(15): 691136.
9. Wouk J, Rechenchoski DZ, Rodrigues BCD, Ribelato EV, Faccin-Galhardi LC. Viral infections and their relationship to neurological disorders. Arch Virol. 2021; 166(3): 733-53.
10. Даминов Ж. Н. и др. “Сравнительное Изучение Биологических Свойств Стафилококков, Выделенных От Здоровых Носителей И При Различных Клинических Формах Инфекций”. Central Asian Journal of Medical and Natural Science 3, no. 3 (May 21, 2022): 148-150.
11. Feruza, Abdusalomova, Yusupov Bobur, Mallakhodzhaev Anvarkhon, and Yusupov Temurbek. “Clinical Significance of Nosocomial Infections in a Hospital Setting”. Middle European Scientific Bulletin 27 (August 18, 2022): 37-41
12. Leblanc P, Vorberg IM. Viruses in neurodegenerative diseases: more than just suspects in crimes. PLoS Pathog. 2022
13. Follmer C. Viral infection-induced gut dysbiosis, neuroinflammation, and a-synuclein aggregation updates and perspectives on COVID-19 and neurodegenerative disorders. ACS Chem Neurosci. 2020;11(24):4012–4016
14. Fang P, Kazmi SA, Jameson KG, Hsiao EY. The microbiome as a modifier of neurodegenerative disease risk. Cell Host Microbe. 2020;28(2):201–222
15. Chopra G, Shabir S, Yousuf S, Kauts S, Bhat SA, Mir AH, et al. Proteinopathies: deciphering physiology and mechanisms to develop effective therapies for neurodegenerative diseases. Mol Neurobiol. 2022; 59: 7513-40.
16. 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.
17. Rizaev J. A. et al. Physico-chemical parameters of mixed saliva and their correction in patients in the post-covid period // Cardiometry. – 2022. – №. 25. – С. 1168-1173.
18. Rizaev J. A., Tuxtarov B. E., Tulaganov B. B. Improving the prevention of occupational diseases among dentists // British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
19. Rizaev J., Usmanbekova G., Nurmamatova Q. Some Issues of Prospective Planning of the Activity of Secondary Medical Staff in the Dental Service in the Republic of Uzbekistan // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 308-314.
20. Rizaev J. A. Features of the aggressive forms of periodontitis course //International Journal of Bio-Science and Bio-Technology. – 2019. – Т. 11. – №. 7. – С. 10-16.
21. Hategan A, Bianchet MA, Steiner J, Karnaukhova E, Masliah E, Fields A, et al. HIV Tat protein and amyloid-ß peptide form multifibrillar structures that cause neurotoxicity. Nat Struct Mol Biol. 2017; 24(4): 379-86.
22. Tetz G, Pinho M, Pritzkow S, Mendez N, Soto C, Tetz V. Bacterial DNA promotes Tau aggregation. Sci Rep. 2020; 10(1): 2369.
23. Hara H, et al. Neurotropic influenza A virus infection causes prion protein misfolding into infectious prions in neuroblastoma cells. Sci Rep. 2021; 11(1): 10109.
24. Angelli JN, Passos YM, Brito JMA, Silva JL, Cordeiro Y, Vieira TCRG. Rabbit PrP is partially resistant to in vitro aggregation induced by different biological cofactors. Front Neurosci. 2021; 15: 689315.
25. Silva JL, Cordeiro Y. The "Jekyll and Hyde" actions of nucleic acids on the prion-like aggregation of proteins. J Biol Chem. 2016; 291(30): 15482-90.
26. Tetz G, Tetz V. Bacterial extracellular DNA promotes ß-amyloid aggregation. microorganisms. 2021; 9(6): 1301.
27. Riek R, Eisenberg DS. The activities of amyloids from a structural perspective. Nature. 2016; 539(7628): 227-35.
28. De-Paula VJ, Radanovic M, Diniz B, Forlenza O. Alzheimer's disease. In: Harris J, editor. Protein aggregation and fibrillogenesis in cerebral and systemic amyloid disease. Subcellular Biochemistry. Vol 65. Dordrecht: Springer; 2012.
29. Wozniak MA, Frost AL, Itzhaki RF. Alzheimer's disease-specific tau phosphorylation is induced by herpes simplex virus type 1. J Alzheimers Dis. 2009; 16: 341-50.
30. Zambrano A, Solis L, Salvadores N, Cortés M, Lerchundi R, Otth C. Neuronal cytoskeletal dynamic modification and neurodegeneration induced by infection with herpes simplex virus type 1. J Alzheimers Dis. 2008; 14(3): 259-69.
31. Wozniak MA, Frost AL, Preston CM, Itzhaki RF. Antivirals reduce the formation of key Alzheimer's disease molecules in cell cultures acutely infected with herpes simplex virus type 1. PLoS One. 2011; 6(10): e25152.

СВЯЗЬ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Ярмухамедова Н.А., Маллаходжаев А.А.

Резюме. *В течение последнего десятилетия во многих странах мира наметилась четкая тенденция к увеличению случаев частоты встречаемости энтеровирусной инфекции, о чем свидетельствуют регистрируемые во многих странах эпидемические подъемы и вспышки наиболее манифестных клинических форм этого заболевания. География ЭВИ чрезвычайно широка и охватывает все страны мира, в том числе и постсоветского пространства. Они связаны в основном с метаболизмом белков и структурными изменениями, что приводит к гибели нейронных клеток. Вирусные инфекции влияют на эти клеточные процессы и могут стать этиологическим фактором неврологических заболеваний. Энтеровирусы (ЭВ) часто поражают центральную нервную систему (ЦНС). В связи с этим мы обсуждаем самые последние результаты по этому вопросу, изучая возможную роль ЭВ в развитии НДЗ.*

Ключевые слова: *энтеровирус; нейродегенеративные заболевания; боковой амиотрофический склероз; болезнь Альцгеймера; болезнь Паркинсона.*

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.

Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.

Электронный вариант статьи.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

В начале статьи указывают: название статьи, фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью, место работы каждого автора, контактная информация (e-mail) и фото (3×4 на светлом фоне) каждого автора, наименование учреждения(й), где выполнена работа (на русском, узбекском и английском языках).

К статьям необходимо приложить аннотации и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках. Текст аннотации объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК.

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS Word 2007.

Плагиат и вторичные публикации. Недопустимо использование недобросовестного текстуального заимствования и присвоение результатов исследований, не принадлежащих авторам подаваемой рукописи. Проверить статью на оригинальность можно при помощи сервисов https://www.antiplagiat.ru/ (для русскоязычных текстов) и http://www.plagiarism.org/ (для англоязычных текстов). Редакция оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG.

Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.

Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.

Библиографический список литературы (только на языке оригинала) не более 20 работ (за исключением обзорных статей), перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках) опубликованных за последние 5 лет. Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

Объем статей для рубрик “Клинические исследования”, “Экспериментальные исследования”, “Обзор литературы” и “Лекции” не должен превышать 10-15 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик “Обмен опытом” и “Случай из практики" - не более 8-10 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются. Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.