



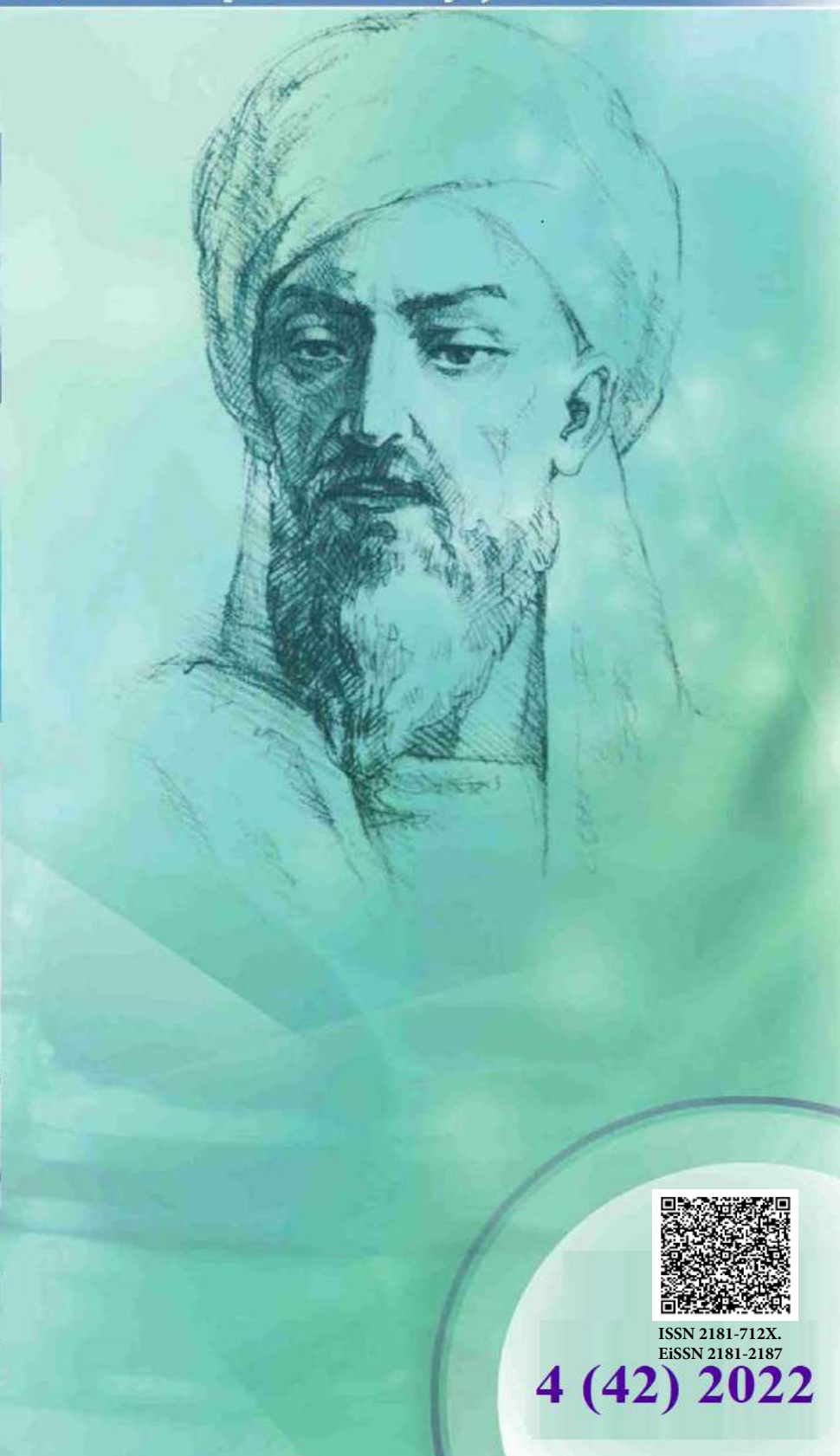
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (42) 2022

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (42)

2022

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Abdurazzakov Kh.S., Adilbekova D.B., Baimakov S.R.
MORPHOLOGICAL ASPECTS OF INTESTINAL FAILURE
IN EXPERIMENTAL PERITONITIS.....4

Avozmotov J.E.
MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE EFFECT OF A
GENETICALLY MODIFIED PRODUCT ON THE
HEPATOBIILIARY SYSTEM IN AN EXPERIMENT.....9

Salomova Feruza Ibodullaevna, Turabaeva Zarina
Kenzhebekovna
HYGIENIC ASSESSMENT OF THE CONTENT OF RADON
IN THE PREMISES OF RESIDENTIAL AND PUBLIC
BUILDINGS OF THE SURKHANDARYA REGION.....12

Saidov A.A.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE SPLEEN WITH
POLYPRAGMASIA.....17

Akhmedov U.B., Kakharov Z.A., Shokhirov.O.M.
MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES
IN DYNAMICS ON THE 7TH DAY AFTER AMPUTATION
OF THE LEG IN THE FOLIATE LOBULE OF THE
CEREBELLAR VERMIS IN DOGS.....21

Baymuradov R.R., Khamidova N.K.
VASCULARIZATION OF THE TESTES OF WHITE
OUTBRED RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS.....24

Blinova S.A., Yuldasheva N.B., Khotamova G.B.
REMODELING OF PULMONARY BLOOD VESSELS FOR
BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN.....29

Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E.
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RECURRENT
PULMONARY ECHINOCOCCOSIS.....32

Boykuziyev H.H., Ismailova N.A.
CELLULAR COMPOSITION OF STRUCTURAL
COMPONENTS OF LYMPHOID NODULES OF THE
APPENDICULAR PROCESS IN RABBITS.....36

Gafurova Kh.Z., Abdumukhtarova M.Z., Ibragimova Kh.Z.,
Kakharov Z.A.
MULTIPARAMETER ULTRASOUND DIAGNOSIS OF
NEPHROBLASTOMA IN CHILDREN.....39

Davronov R.D., Kuryazov A.
MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STRUCTURAL
AND FUNCTIONAL ZONES OF THE THYMUS IN THE
DYNAMICS OF TEMPERATURE INFLUENCE.....42

Davronova Sh.R.
MODERN CONCEPT OF THE PARTICIPATION OF THE
THYMUS GLAND IN THE PROCESSES OF
IMMUNOGENESIS.....47

Daminov A.O., Halikov P.H., Kurbanov A.K.
MORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES IN
THE LIVER UNDER THE ACTION OF INDOL.....51

Akhmedova N.Sh.
LABORATORY MARKERS FOR ASSESSING RENAL FUNCTION
IN NEPHROPATHY OF VARIOUS ETIOLOGIES.....56

Ruziboev S.A., Amonov Kh.R.
COMPARATIVE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS
WITH DUENAL INJURY WITH DIFFERENT SURGICAL
TACTICS.....60

Nurov U.I., Nurova G.On., Khairullayeva Z.G.
PRINCIPLES OF TREATMENT OF ACUTE RHINOSINUSITIS IN
CHILDREN.....67

Toyirov M.M., Narzullayev N.U.
DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATOPIC BRONCHIAL
ASTHMA IN CHILDREN WITH ALLERGIC
RHINOSINUSITIS.....75

Mirzaeva M.A., Karajanova T.D., Atakhodjaeva D.R.
SPREAD OF DIARRHEAL DISEASES AMONG CHILDREN IN
KARAKALPAKSTAN.....79

Agranovsky M.L., Muminov R.K., Sadikova D.I., Kutlikova G.M.
CLOSELY RELATED MARRIAGES AND MENTAL DISORDERS
IN OFFSPRING.....83

Iminov B.M.
FACTORS IMPAIRING IRON SUCTION AFTER RESECTION OF
GASTRIC AND DUODENAL ULCERS.....87

Abdullayeva M.E.
FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN
CHILDREN WITH DOWN SYNDROME.....91

Khodjaeva F.T.
MODERN THERAPEUTIC TACTICS FOR EPILEPSY DURING
PREGNANCY.....95

Botirov Zhakhongir Akramjon ugli
RECONSTRUCTIVE AND RECONSTRUCTIVE
INTERVENTIONS AFTER HARTMANN SURGERY: PROBLEMS
AND SOLUTIONS.....98

A.A. Abdumadzhidov
RELATIONSHIP BETWEEN THE MOTOR ACTIVITY OF THE
STOMACH, DUENAL INTESTINE AND THE BILIARY
SYSTEM.....102

Akhmedova Dilafruz Bahodirovna
ASSESSING QUALITY OF LIFE IN CHRONIC FORMS OF
HEADACHES.....106

Мақолалардаги маълумотлар учун
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар
фикри билан муносиб бўлмаслиги
мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари
ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят
ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: Сафоев Б.Б.
Бадий муҳаррир: Пулатов С.М.
Таржимон: Ғайбуллаев С.С.

Теришга берилди 15.02.2022 й.
Босишга рухсат этилди 18.02.2022 й.

Бичими 60x84 1/8.

Шартли босма табоғи 47,0.

Офсет қоғозида чоп этилди.

Адади 100 нуска.

42-буюртма.

«HUMOIYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI»

босмахонасида чоп этилди. 100000.

Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт
журнали таҳририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навоий кўчаси, 30-уй,
тел.: +99890 8061882,
e-mail: ndmuz@mail.ru

Тошкент вилояти Матбуот ва ахборот
бошқармасида 2012 йил 16 февралда
руйхатга олинган (03-084-сонли гу-
воҳнома).
Баҳоси келишилган нархда.
Нашр кўрсаткичи 7048.

<i>Khaydarova F.A., Alieva A.V., Kendjaeva K.Sh.</i> VITAMIN B12 DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS.....	109
<i>Djurakulov B.I., Kurbonov Kh.R.</i> MORPHOLOGY OF ADDRENERGIC AND CHOLINERGIC NERVOUS STRUCTURES OF THE GASTRIC FLOOR IN EXPERIMENTAL CHOLESTASIS.....	113
<i>Don A.N., Shatmanov S.T., Mamataliev A.R., Kakhkharov Z.A.</i> STUDYING THE MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE THYROID GLAND USING THE TEST-POINT METHOD.....	117
<i>Jumaeva Sh. B.</i> TAXONOMIC CHARACTERISTICS OF THE WATERS OF OPEN RESERVOIRS OF THE BUKHARA REGION.....	121
<i>Ibrokhimova L.I., Razhabov M.M., Abdullaeva S.Kh.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE STERONO-COST COMPLEX IN ALLOXANIC DIABETES MELLITUS.....	124
<i>Ilyasov A.S., Turaev F.S.</i> MORPHOGENESIS OF THE ANAL CANAL AND RECTAL SPHINCTERS IN RATS.....	127
<i>Islamova SH.A. Zokirova N.B., Sayfutdinova M.B.</i> TOXIC EFFECTS OF PESTICIDES ON THE ENDOCRINE SYSTEMS OF OFFSPRING UNDER THE CONDITIONS OF THEIR EXPOSURE THROUGH THE MOTHER'S BODY DURING PREGNANCY AND LACTATION.....	132
<i>Ismatova M.I.</i> PHYSICAL DEVELOPMENT OF GIRLS IN THE FIRST PERIOD OF CHILDHOOD.....	135
<i>Ismoilov J.M., Khamidova F.M.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES IN BRONCHIAL GLANDS IN PRENATAL ONTOGENESIS AND IN CHILDREN WITH PNEUMONIA.....	139
<i>Kamalova Sh.M., Kharibova E.A., Teshayev Sh.Zh.</i> COMPARATIVE ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE FEET, TAKING INTO ACCOUNT THE FORMATION OF THE CONSTITUTIONAL SOMATOTYPE OF CHILDREN IN NORMAL CONDITIONS AND WITH SCOLIOSIS.....	144
<i>Kamolov H.Yo.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE LUNG AND BRONCHIAL TREE IN CHRONIC ALCOHOLISM.....	152
<i>Kakharov Z.A., Batoshov A.R., Mirzakarimov B.N.</i> ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS AND PUBERTAT DEVELOPMENT AMONG BOYS IN NAMANGAN REGION.....	156
<i>Kurbanov A.K., Khalikov P.Kh., Daminov A.O., Samadova F.R.</i> CREDIT-MODULAR SYSTEM IN TRAINING STUDENTS IN MEDICAL PARASITOLOGY ON THE TOPIC "SPOROVITA HUMAN PARASITES".....	159
<i>Mamataliev A.R., Don A.N.</i> EFFECT OF DIRSACOZIDE ON THE LIVER AND AORT IN EXPERIMENTAL HYPERCHOLESTEROLEMIA.....	163
<i>Muzaffarov B.Y., Saidov A.A.</i> MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE FACE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DENTAL ANOMALIES.....	166
<i>Mustafayeva M.I., Jabborova O.I.</i> CHANGES IN THE STRUCTURES OF SAPROBIC ALGAE DYNAMICS DEPENDING ON THE COMPOSITION OF WASTEWATER.....	171

<i>Navruzova L.Kh., Irsaliev Kh.I.</i> CHANGES IN THE MICROARCHITECTONICS OF DENTAL HARD TISSUES DURING CARIES IN PATIENTS WITH HYPERFUNCTION OF THE PARATHOID GLANDS.....	174
<i>Nazarova M.B., Adilbekova D.B.</i> THE INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN THE MOTHER ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OFFSPRING LIVER.....	178
<i>Nishanova A.A., Madazizova D.R.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STOMACH OF RATS WITH ARTIFICIAL FEEDING IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS.....	182
<i>Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Makhmatmuradova N.N.</i> MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ADRENAL GAS WITH LONG-TERM EXPOSURE TO MAGNESIUM CHLORATE.....	185
<i>Norchaev Zh.A.</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF DIABETIC FOOT SYNDROME.....	189
<i>Nasirdinov M., Ermatov N., Ashurov J.</i> PECULIARITIES OF NUTRITION IN THE DEVELOPMENT OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....	192
<i>A.A. Tursumetov, O.U. Rakhimov, U.A. Abdullokulov, M.M. Karimov</i> INNOVATIVE METHOD FOR HEMOSTASIS OF THE GALLBLADDER LOG AFTER TRADITIONAL CHOLECYSTECTOMY.....	201
<i>Gulyamov S.S., Umarchodzaev A.M., Sadykov R.R.</i> EXPERIMENTAL SIMULATIONS OF THERMAL BURN TO ACHIEVE DEEP DAMAGE TO THE SKIN OF LABORATORY RATS.....	210
<i>Alieva A.V., Khaydarova F.A., Kendjaeva K.Sh.</i> VITAMIN B12 DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS.....	215
<i>M.S. Islamova, M.A. Sabirov, K.M. Daminova</i> LEPTIN AS A RISK FACTOR FOR CKD DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH OBESITY.....	219



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Абдураззаков Х. С.¹, Адилбекова Д.Б.¹, Баймаков С.Р.², Инагамова М.Х.²

¹Ташкентская медицинская академия,

²Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

✓ Резюме

Наши исследования показывают, что патоморфологические изменения в тонком кишечнике при остром экспериментальном перитоните характеризуются дистрофическими, воспалительно-деструктивными и сосудистыми нарушениями в сосу́дисто-тканевых структурах стенки тонкой кишки. В патогенезе повреждения тонкой кишки большое значение имеют глубокие расстройства в сосудах микрогемоциркуляторного русла от гиперемии до воспалительно-деструктивных изменений, в последствии приводящих к нарушениям трофики клеток, гипоксии тканей, повреждений клеточных элементов, нарушению клеточного метаболизма, дефициту к энергетическим и пластическим материалам, накоплению в клетках и тканях извращенных продуктов метаболизма.

Ключевые слова: острый экспериментальный перитонит, тонкая кишка, сосуды, тканевые структуры

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF INTESTINAL FAILURE IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

Abdurazzakov Kh.S.¹, Adilbekova D.B.¹, Baimakov S.R.²

¹Tashkent Medical Academy,

²Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan.

✓ Resume

Our studies show that pathomorphological changes in the small intestine in acute experimental peritonitis are characterized by dystrophic, inflammatory-destructive and vascular disorders in the vascular tissue structures of the small intestine wall. In the pathogenesis of damage to the small intestine, deep disorders in the vessels of the microhemocirculatory bed from hyperemia to inflammatory and destructive changes are of great importance, subsequently leading to disruption of cell trophism, tissue hypoxia, damage to cellular elements, disruption of cellular metabolism, deficiency of energy and plastic materials, accumulation in cells and tissues of perverted metabolic products.

Key words: acute experimental peritonitis, small intestine, vessels, tissue structures

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПЕРИТОНИТДА ИЧАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Абдураззоқов Х. С.¹, Адилбекова Д. Б.¹, Баймаков С. Р.², Инагамова М.Х.²

¹Тошкент Тиббиёт Академияси,

²Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

✓ Резюме

Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатадики, ўткир экспериментал перитонитда ингичка ичкадаги патоморфологик ўзгаришлар ингичка ичак деворининг томир-тўқима тузилмаларида дистрофик, яллигланиш-деструктив ва қон томир касалликлари билан тавсифланади. Ингичка ичакнинг шикастланиш патогенезида микрогемоциркуляцион ўзан томирларида гиперемиядан яллигланиш ва ҳалокатли ўзгаришларга қадар чуқур бузилишлар катта аҳамиятга эга бўлиб, кейинчалик ҳужайра трофизми, тўқима гипоксияси, ҳужайра элементларнинг шикастланиши, ҳужайра метаболизмнинг бузилиши, энергия ва пластик материалларнинг етишмаслиги, ҳужайралар ва тўқималарда бузилган метаболит маҳсулотлар тўпланиши кузатилади.

Калит сўзлар: ўткир экспериментал перитонит, ингичка ичак, томирлар, тўқима тузилмалари

Актуальность

Кишечная недостаточность занимает лидирующее место среди всех осложнений острых патологий брюшной полости, летальность при ней высока (от 15% до 40%) и не имеет тенденции к снижению [1, 6, 9]. Учитывая тот факт, что кишечник является основным источником интоксикации, синдром кишечной недостаточности в настоящее время рассматривается как заболевание всего пищеварительного тракта с возникновением полиорганных изменений [3, 8, 10]. Выраженность, распространенность, тяжесть и фазы патологических процессов в брюшной полости определяют степень морфофункциональных изменений кишечной стенки. В доступной нам литературе мы отметили недостаточность данных о степени патоморфологических изменений кишечника при острых заболеваниях органов брюшной полости. В связи с этим изучение данного вопроса является актуальной проблемой, как для клинической, так и для фундаментальной медицины.

Цель исследования – изучение и оценка морфологических изменений в стенке тонкой кишки при остром экспериментальном перитоните.

Материал и методы

Объект исследования – материалы тонкой кишки крыс, изъятых на 1, 2, 3 и 4 сутки экспериментальной модели перитонита (опытная группа - 30 крыс). Перитонит вызывали введением в брюшную полость профильтрованной 2% взвеси аутокала в количестве 350 мг/кг, не позднее, чем через 20 минут после приготовления под эфирным наркозом. Контрольную группу составили 30 крыс, им в брюшную полость вводили физиологический раствор.

Для достижения цели и поставленных задач использовались общеморфологические, электронно-микроскопические методы исследования. Все исследования были проведены в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985, 1989). Полученные при исследовании морфологические данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $P \leq 0,05$.

Результат и обсуждения

Морфологическое исследование стенки тонкой кишки выявило, что стенка кишечника отечна, разрыхлена, инфильтрирована. В слизистой оболочке наблюдаются отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В эпителиальных клетках слизистой оболочки выявлялись умеренно выраженные дистрофические изменения. Строма ворсинок и крипт отечна, инфильтрирована, разрыхлена. В верхушках ворсинок определяется десквамация эпителиального пласта, приводившая к образованию микроэрозий. Высота ворсинок и крипт, общее число эпителиальных клеток и число митотически делящихся клеток уменьшена по сравнению с показателями контрольных животных. Отмечается увеличение доли набухших бокаловидных клеток.

Электронномикроскопически в цитоплазме энтероцитов выявляются мелкозернистые гранулы и прозрачные вакуоли. Некоторые клетки увеличены в размерах, находятся в состоянии выраженного цитоплазматического отека со смещением ядер к апикальному краю клетки.

В подслизистом слое отмечается отек, разрыхление, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В мышечной оболочке отмечается выраженный отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками соединительнотканых прослоек. В серозной оболочке стенки кишечника также определяется субсерозный отек, набухание, разрыхление и субтотальная десквамация мезотелиальных клеток.

Макроскопически в сосудах сальника и брыжейки тонкого кишечника полнокровие. В периваскулярных зонах отмечаются инфильтраты. Во внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла отмечается расширение и стаз, местами выявляются микроэкстровазаты и плазморагии. В сосудах венозного отдела отек стенки сосудов, набухание и растяжение. Внутри сосудов выявляются застойные явления. Процессы расширения, полнокровие и диапедез форменных элементов крови через стенку сосудов, указывали о развитии ангиита и флебита. Капилляры сужены, извилисты, в результате капиллярная сеть прерывистая. Местами встречаются «мало» и «бессосудистые» зоны. Артериолы

спазмированы, плотность распределения сосудов достоверно меньше, по сравнению с показателями контрольной группы животных. Большинство животных погибло на 1-2 сутки заболевания на фоне развития глубоких патоморфологических нарушений в органе.

На 3 сутки эксперимента во всех слоях стенки кишечника отмечались сохранение отека, набухание и инфильтрированность мононуклеарными клетками. Часто ворсинки оголенные, без эпителиального пласта. В апикальных частях ворсинок и в эпителиях крипт выявляются деструктивные процессы (рис.1).

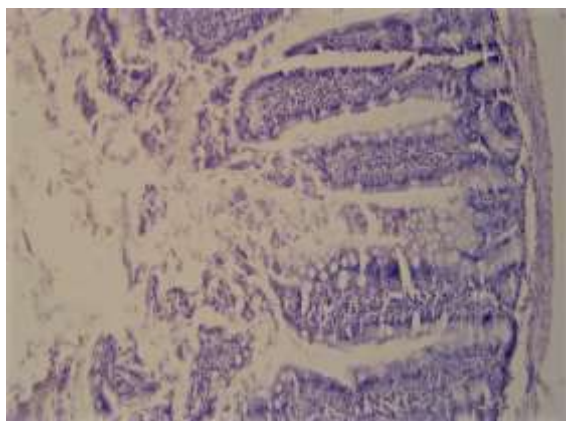


Рис.1. Стенка тонкой кишки на 3 сутки экспериментального перитонита. Деструктивные изменения во всех слоях стенки кишечника. Окраска гематоксилин-эозином. 10х10.

Морфометрические показатели всех слоев стенки тонкой кишки достоверно отличаются от показателей контрольных животных.

В эти сроки в микрососудах стенки кишечника вышеизложенные воспалительно-застойные процессы продолжают сохраняться: сосуды расширенные, полнокровные, набухшие, стенки их отечные. В сосудах венозного отдела застойные явления, микротромбозы. Местами выявляются зоны с явлениями микроэкстравазатов и плазморрагии. В периваскулярных зонах везде выявляются рыхлые клеточные инфильтраты.

Исследование гистопрепаратов выживших животных на 4 сутки эксперимента показало, что все слои стенки тонкого кишечника набухшие, в слизистой оболочке отмечается отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. Эпителий ворсинок и крипт уплощен, с дистрофическими изменениями, строма отечная. Многие ворсинки короткие и деформированные. Большинство эпителиальных клеток имели признаки дистрофических изменений: кариопикноз, кариолизис и вакуолизация цитоплазмы. Отек тканей сопровождался локальными смещением эпителиоцитов. Местами некротические изменения тканевых структур доходили до подслизистой основы и серозно-мышечные слои стенки кишечника. На апикальной части многих ворсинок выявляется десквамация эпителиального пласта с оголенными, микроэрозиями участков. Оголенные участки покрывались фибринозными наложениями, в результате которых формировались язвенные дефекты. На дне крипт выявляются множественные бокаловидные клетки, наполненные секретом. Подслизистая основа отечна, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечалась гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму. Подслизистая основа отечна, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечались гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму.

Однако, несмотря на вышеперечисленные патоморфологические нарушения на фоне этих нарушений, местами отмечались локальная активация репаративных процессов. Исследование внутриорганных микрососудов тонкой кишки показали, что в эти сроки во всех сосудах слоев стенки тонкой кишки наблюдались некоторое сужение сосудов артериального звенья, и расширение сосудов венозного звенья, что указывает на процессы дисбаланса между этими отделами сосудов (рис. 2).



Рис. 2. Кровеносные сосуды подслизистой основы тонкой кишки. Капилляры извилистые, сосуды венозного отдела расширенные, полнокровные. Наливка сосудов массой Герота. 10х10.

В просвете извилистых капилляров выявляются агрегированные форменные элементы крови, свидетельствующие о нарушении проницаемости и дистонии стенок сосудов. В сосудах венозного отдела отмечаются застойные явления, микротромбозы. Отмечалось раскрытие артериоло-венозных шунтов. Контуры стенки сосудов нечеткие, стертые. Ультраструктурное исследование микрососудов показало, что стенка капилляров трехслойная: эндотелий с тонкой базальной мембраной, слой перицитов и наружный, состоящий из адвентициальных клеток. Базальная мембрана умеренной плотности, несколько истончена, разрыхлена.

Заключение

Патоморфологические изменения в тонком кишечнике при остром разлитом перитоните подтвердил развитие синдрома кишечной недостаточности и нарушение функции кишечника [2, 4, 5, 7].

Проведенные нами научные исследования показали о нарушении микроциркуляции, что в последующем приводило к усугублению дистрофических и некробиотических нарушений в тканевых структурах стенки тонкого кишечника. Вначале патологического процесса наблюдались дистрофические изменения различной степени выраженности, а затем – некробиотические. Более выраженные патоморфологические изменения в сосудах выявлялись в конце первых суток: отмечались уменьшение внутреннего диаметра сосудов артериального звена, набухание и утолщение их стенок. Эти процессы постепенно на 2,3,4 сутки эксперимента прогрессировали. В сосудах венозного отдела наблюдались выраженные полнокровие, расширение внутреннего просвета, микротромбозы, экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов, которые привели к нарушению обменных процессов между кровью и тканью стенки кишечника. Все эти патоморфологические процессы в сосудистых структурах негативно повлияли на состояние клеточного метаболизма и стали причиной возникновения дистрофических и деструктивных изменений в тканевых структурах стенки кишечника.

Выводы

1. Кишечная недостаточность при экспериментальном перитоните характеризуется сосудистыми, воспалительно-деструктивными и дистрофическими нарушениями в сосудисто-тканевых структурах тонкой кишки.
2. В основе патоморфологических нарушений при перитоните лежат глубокие сосудистые нарушения, о чем свидетельствовали отек и набухание и высокая вариабельность стенок, расширение, полнокровие венозных сосудов, микротромбозы, нарушение проницаемости стенок сосудов, множественные экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов в микрогемоциркуляторном русле.
3. Все эти процессы сопровождались с нарушением трофики в стенке кишечника, гипоксией тканей, повреждением клеточных элементов, нарушением клеточного метаболизма, дефицитом к энергетическим и пластическим материалам, накоплением в клетках и тканях извращенных продуктов метаболизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдураззахов Х.С., Адилбекова Д.Б. Морфологическое состояние сосудисто-тканевых структур тонкой кишки при экспериментальном перитоните //Журнал теоретической и клинической медицины. - 2022. - №1. - С. 9-14.
2. Абдураззахов Х.С., Адилбекова Д.Б. Патоморфология тонкой кишки при экспериментальном перитоните //Материалы международной научно-практической конференции. - Самарканд, 2021. - С. 8.
3. Дибиров, М.Д. Зависимость стресс-повреждений слизистых верхних отделов желудочно-кишечного тракта при перитоните и панкреатите от микроциркуляторных нарушений //Инфекции в хирургии. – 2017. - № 2. – С. 31-33.
4. Ильченко Ф.Н., Багиров Н.В., Буглак Н.П. Оценка выраженности синдрома энтеральной недостаточности и его коррекция с использованием энтеральной терапии у больных с распространенным перитонитом //Мед. вестн. юга России. – 2017. – №2. – С. 45-46.
5. Миронов А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 23 с.
6. Пугаев А.В. и др. Клинико-морфологическая характеристика распространённого гнойного перитонита в терминальной стадии //Казанский мед. журнал. - 2012. - №2.
7. Степанян А.Т., Урядов С.Е. и др. Периоперационная коррекция синдрома кишечной недостаточности в профилактике развития послеоперационного перитонита //Соврем. проблемы науки и образования. – 2017. – №4. – С. 14-22.
8. Таха Хамза Диб, Аллниази Алаа Еддин, Амаханов Альберт Кохреманович, Инютин Александр Сергеевич. Особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом //Казанский мед. журнал. -2015. - №4. – С.489-493.
9. Schulz K. Cytokine and radical inhibition in septic intestinal barrier failure //J. Surg. Res. 2015; 193: 831-840.
10. Shan C.X. Influence of laparoscopy vs. laparotomy on bacterial translocation and systemic inflammatory responses in a porcine model with peritonitis //J. Invest. Surg. 2014; 27: 73-80.

Поступила 09.03.2022



ГЕН-МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН МАҲСУЛОТНИНГ ТАЖРИБАДА ГЕПАТОБИЛИАР ТИЗИМГА ТАЪСИРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Авозметов Ж.Э.

Тошкент тиббиёт кадемияси Урганч филиаллари

✓ Резюме

Мақола тадқиқотида давомида олинган натижаларига кўра тажрибада лаборатория ҳайвонларининг жигарда кузатиладиган ўзгаришлари яъни улар ҳажми, ўртача вазни кўпайиши ва ўрганилаётган аъзо тузилиши ва рангининг ўзгариши тавсифланди ва ўрганилди. Бу шуни англатадики, генетик жиҳатдан модификацияланган маҳсулот-соя уни талоқ ва жигар ҳолатига салбий таъсир қилади.

Калит сўзлар ген-модификацияланган экинлар, лаборатор таҳлиллар жигар, айрисимон без, морфология.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВЛИЯНИЯ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОГО ПРОДУКТА НА ГЕПАТОБИЛИАРНУЮ СИСТЕМУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Авозметов Ж.Э.

Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии

✓ Резюме

В экспериментальной группе лабораторных животных отмечаются видимые изменения в селезенке, характеризующиеся увеличением размеров, средней массы, а также изменениями структуры и цвета исследуемого органа. Это означает, что генетически модифицированный продукт - соевая мука - негативно влияет на состояние селезенки и печени.

Ключевые слова: генетический модифицированный продукт, лабораторные животные, селезенка, тимус, морфология.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE EFFECT OF A GENETICALLY MODIFIED PRODUCT ON THE HEPATOBILIARY SYSTEM IN AN EXPERIMENT

Avozmetov J.E.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

✓ Resume

This article in the experimental group of laboratory animals, visible changes in the spleen are noted, characterized by an increase in size, average weight, and changes in the structure and color of the organ under study.

This means that a genetically modified product-soy flour - negatively affects the condition of the spleen and hepar.

Keywords: genetically modified product, laboratory animals, spleen, thymus, morphology.

Актуальность

Жаҳон миқёсида бугунги кунда соя, пахта, маккажўхори, рапс, буғдой, шоли, беда, папая, қовоқ, картошка, помидор, қанд лавлаги ва кулупнайлар ген-модификацияланган экинлар сифатида кўп миқдорда етиштирилмоқда. АҚШ да улар жами экин майдонларининг 47%, Бразилияда 58%, Аргентинада 61%, Ҳиндистонда 7%, Хитойда 4% ини ташкил қилади[3]. Манбаларда келтирилишича, ген-модификацияланган соя ва маккажўхори истеъмол қилинганда одам буйрағи, жигарида патологик ҳолат кузатилган, қонда оксил аномалия даражасигача камайган, ушбу маҳсулотлар билан боқилган каламушлар репродуктив фаолияти

бузилган, аммо, шу маҳсулотларнинг организмга салбий таъсирини инкор килувчи тадқиқотлар натижалари ҳам мавжуд[1.2]

Бугунги кунгача ҳам уларнинг одам организми аъзо ва тизимларига таъсир даражаси, шу таъсирларнинг оқибатлари охиригача ўрганилмаган. Шуларни ҳисобга олган ҳолда шу муаммо бўйича тажрибавий тадқиқотларни давом эттириш зарурати ўз долзаблигини йўқотмаганини эътироф этиш жоиз.

Ишнинг мақсади ген-модификацияланган соянинг гепатобилиар тизимга (жигар) макроскопик ва гистологик таъсирини қиёсий ўрганиш ҳамда морфологик ўзгаришлар даражасини баҳолаш

Материал ва усуллар

Тажрибавий тадқиқотлар ўтказиш мақсадида 90 та эркак жинсига мансуб, 160-180 г оғирликдаги оқ зотсиз каламушлар олинган. тажрибавий тадқиқотлар учун турли лаборатория ҳайвонлари олинди, организмга киритиладиган ҳар хил кимёвий ва биологик контаминантларнинг организмга таъсир даражаси ўрганилган. Тадқиқотларга жалб этилган лаборатория ҳайвонларининг 3 ойлик ($n=6$) ва 12 ойлик ($n=6$) бўлганларида жигар морфологик хусусиятлари солиштирма натижалари ўрганилди

Натижа ва таҳлиллар

Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, жигарнинг диафрагма юзаси ярим ой лигаменти томонидан ўнг ва чап бўлақларга бўлинади. Жигарнинг висцерал юзасидаги қўшни аъзолар таъсири ботиқ кўринишида кўриниб туради. Унинг пастки юзасида иккита сагиттал ва битта кўндаланг ботиқларни кўриш мумкин. Трансверс жигар дарвозаси деб ҳисобланади, у орқали портал вена, жигар ўз артерияси ва нерв толалари жигарга кириб, лимфа томирлари ва умумий жигар каналидан чиқади.

1-расм. Оқ зотсиз каламуш жигари макроскопик анатомияси

Ўнг сагиттал бўлак олдида ўт пуфаги, унинг орқа қисмида пастки қава венаси ётади. Олд қисмидаги чап сагиттал сулкус жигарнинг думалоқ лигаментини ўз ичига олади, шуни таъкидлаш жоизки у каламуш туғилишидан олдин киндик томири бўлган.

Макроскопик кўриниш келтирилган расмдан кўриниб турибдики, оқ зотсиз каламуш жигари



қуйидаги тўртта бўлақдан иборат (1-расм):

- ўрта бўлак;- чап бўлак;- ўнг бўлак- куйруқ қисми.

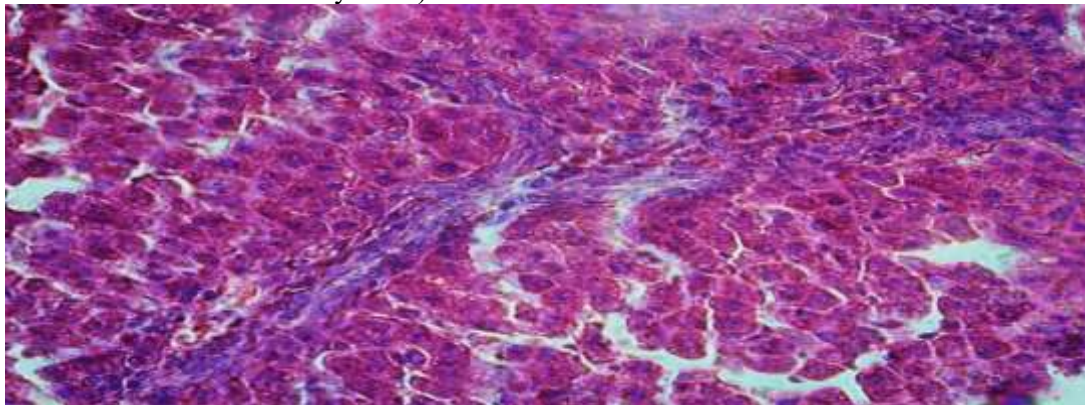
Жигар юзаси ингичка бириктирувчи тўқима капсуласи (Глиссон капсуласи) ва висцерал қават билан қопланган. Лобулалар олти бурчакли, призматик шаклга эга бўлган жигар паренхимасининг структуравий ва функционал бирлигидир. Улар интралобуляр синусоидал қон капиллярлари ва жигар йўллари орқали ҳосил бўлади. Лобулалар бир биридан бириктирувчи тўқиманинг ингичка қатламлари билан ажралиб туради, уларда жигар учбурчаги ёки портал йўллари ҳамда сублобулар томирлар жойлашган.

Гепатоцитлардан қурилган жигар йўллари радиал жойлашгани маълум бўлди, перифериядан лобулалар марказига йўналишда улар орасида Диссе перисинусоидал бўшлиқ билан ўралган қон капиллярлари ўтади. Қон плазмасининг таркибий қисмлари бу бўшлиққа тушади.

Гепатоцитлар қатори орасида ўз деворига эга бўлмаган ўт капиллярлари ҳам мавжуд. Улар гепатоцитларнинг туташган сафро юзалари орқали ҳосил бўлади. Жигар трактининг марказий қисмида ўтли капиллярлар бошланади, улар сафрони лобуларнинг атрофига олиб боради.

Аниқланишича, жигарни қон билан таъминлаш икки манбадан - ошқозон-ичак тракти аъзоларидан қон олиб келадиган портал венадан ва аортадан қон олиб келадиган жигар артериясидан амалга оширилади. Жигардаги бу томирлар майда томирларга бўлинади. Лобула учун интерлобулар артерия ва интерлобулар вена мос келади, улар бўлиниб, перилобулар венага ва артерияга айланади. Агар тўғридан тўғри интакт лаборатория ҳайвонлари жигари тўқимасини морфологик текшириш пайтида тайёрланган препаратдан тайёрланган расм визуализация қилинганда қуйидаги кўринишни олдик (2-расм).

2-расм. Интакт оқ зотсиз каламушлар жигари тўқимаси гистологик кўриниши (гематоксилин-эозин билан бўялган)



Кўриниб турибдики, жигар тўғри олти бурчакли шаклга эга лобулалар билан ифодаланган, лобулалар жигар ҳужайраларининг анастомозлаш иплари бўлган радиал жойлашган жигар нурларидан иборат бўлди. Тарқалган нурлар орасида эндотелиал ҳужайралар билан қопланган синусоидал жигар капиллярлари кўринади.

Лобулаларнинг марказида марказий томирлар кўзга ташланади, уларнинг баъзилари қон билан тўлган. Лаборатория ҳайвони жигарида интерлобулар бириктирувчи тўқима кам ривожланганлиги сабабли, лобулалар орасидаги чегаралар аниқ эмас. Гепатоцитларнинг аксарияти бир ядроли эканлиги аниқланди, уларда бир текис бўялган ядро ва бир хил цитоплазма аниқланди. Бинуклеар гепатоцитлар ҳам оз миқдорда учради. Лобулалар орасида триаданинг типик тузилиши ва йиғувчи томирлар аниқланганини алоҳида таъкидлаб ўтмоқчимиз.

Хулоса

Шундай қилиб, ГМ-маҳсулотнинг тиббий-биологик хавфини баҳолаш учун турли санитар-гигиеник, иммунологик мезонлар тавсия этилган, аммо, ушбу маҳсулотларнинг организмга таъсирини баҳолаш учун муҳим ҳисобланган морфологик мезонлар яратилмаган, тажриба давомида ички аъзолардан қайси бирига салбий таъсири борлиги ва унинг даражаси кўрсатиб берилмаган. Шу сабабли ушбу морфологик мезонлар яратилиши мақсадида ўтказилган тажрибалар давомида интакт оқ зотсиз каламушлар жигаридаги ёшга боғлиқ (3 ойлик ва 1 ёшлик) ўзгаришларнинг кўрсатиб берилиши ушбу маҳсулотнинг жигарга таъсир доираси ва даражасини баҳолашда муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алимухамедов Д.Ш. Пищевая и биологическая ценность сои //Вестник Ташкентской медицинской академии. - Ташкент, 2013. - №2. - С.7-11.
2. Джусоева М.А. Генно-модифицированные продукты. За или против //Диабет. Образ жизни. - Москва, 2012. - №1. - С.18-20.
3. Delaney B., Goodman R.E., Ladics G.S. Food and Feed Safety of Genetically Engineered Food Crops //Toxicol. Sci. – 2018. – Vol. 162(2). – P. 361-371.

Қабул қилинган сана 09.03.2022



ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ РАДОНА В ПОМЕЩЕНИЯХ ЖИЛЫХ И ОБЩЕСТВЕННЫХ ЗДАНИЙ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Саломова Феруза Ибодуллаевна¹, Турабаева Зарина Кенжебековна²

¹Ташкентская медицинская академия

²Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ Резюме

Цель исследования: радиационно-гигиеническая оценка содержания радона в помещениях жилых и общественных зданий Сурхандарьинской области и обоснование основных направлений обеспечения радиационной безопасности.

Материалы и методы исследования. Измерение радона в воздухе общественных и жилых зданий проводилось с помощью прибора Radon FTLAB FRD400. Радонометр устанавливался в 5ти точках каждого измеряемого помещения. Радонометр для измерений размещали преимущественно в помещениях с наиболее длительным пребыванием обитателей.

Результаты. Радиационная обстановка в обследованных зданиях Сурхандарьинской области в целом вполне приемлемая. Ситуация с облучением населения в Сурхандарьинской области в целом соответствует требованиям Норм радиационной безопасности.

Ключевые слова: радиационная безопасность, радон, облучение.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE CONTENT OF RADON IN THE PREMISES OF RESIDENTIAL AND PUBLIC BUILDINGS OF THE SURKHANDARYA REGION

Salomova Feruza Ibodullaevna¹, Turabaeva Zarina Kenzhebekovna²

¹Tashkent Medical Academy,

²Termez branch of the Tashkent Medical Academy

✓ Resume

The purpose of the study: radiation-hygienic assessment of the radon content in the premises of residential and public buildings of the Surkhandarya region and substantiation of the main directions for ensuring radiation safety.

Materials and research methods. Measurement of radon in the air of public and residential buildings was carried out using the Radon FTLAB FRD400 device. The radonometer was installed at 5 points in each measured room. The radonometer for measurements was placed mainly in rooms with the longest stay of the inhabitants.

Results. The radiation situation in the surveyed buildings of the Surkhandarya region is generally quite acceptable. The situation with the exposure of the population in the Surkhandarya region as a whole complies with the requirements of the Radiation Safety Standards.

Key words: radiation safety, radon, exposure.

SURXONDARYO VILOYATIDAGI TURAR-JOY VA JAMOAT BINOLARIDAGI RADON MIQDORINI GIGIENIK BAHOLASH

Salomova Feruza Ibodullayevna¹, Turabaeva Zarina Kenjebekovna²

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi

²Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali

✓ **Rezyume**

Tadqiqot maqsadi: Surxondaryo viloyatining turar-joy va jamoat binolari binolarida radon miqdorini radiatsion-gigienik baholash va radiatsiyaviy xavfsizlikni ta'minlashning asosiy yo'nalishlarini asoslash.

Materiallar va tadqiqot usullari. Jamoat va turar-joy binolari havosidagi radon miqdorini o'lchash Radon FTLAB FRD400 qurilmasi yordamida amalga oshirildi. Radonometr har bir o'lchangan xonada 5 nuqtaga o'rnatildi. O'lchovlar uchun radonometr asosan aholi eng uzoq vaqt yashaydigan xonalarga joylashtirildi.

Natijalar. Surxondaryo viloyatining o'rganilayotgan binolaridagi radiatsiyaviy holat umuman olganda maqbuldir. Umuman Surxondaryo viloyatida aholining radiatsiyaviy ta'sir qilish holati Radiatsion xavfsizlik standartlari talablariga javob beradi.

Kalit so'zlar: radiatsiya xavfsizligi, radon, nurlanish.

Актуальность

Радон и радиоактивные продукты его распада вносят основной вклад в радиационный фон жилых и производственных помещений. Радон образуется при распаде естественных радионуклидов, содержащихся в земных породах, и рассеивается в атмосфере. В связи с этим при проведении инженерных изысканий участков застройки проводятся радиационно-экологические исследования, составной частью которых является оценка радоноопасности территории. В настоящее время в мире не существует универсального метода для определения радоноопасности территории. Это объясняется тем, что концентрации и потоки радона крайне неравномерны и зависят как от геологогеофизических характеристик природной среды (содержания урана и тория в грунте, структуры подстилающих пород и уровня грунтовых вод, климатических условий), так и от конструкции зданий, строительных материалов и качества работы вентиляционных систем. Поэтому разные страны имеют свои подходы к определению радоноопасности.

На территории нашего государства известны такие зоны, в которых экологическая ситуация оценивается на высшем политическом и международном уровне как катастрофическая (Приаралье) или экологически кризисная (многие районы Сурхандарьинской области). Таким зонам уделяется особое внимание при формировании программ и планов действий по охране окружающей среды, оказанию медицинской и социальной помощи населению. Невозможно наложить запрет на деятельность Таджикского алюминиевого завода, чтобы остановить выбросы в атмосферу вредных веществ, пагубно влияющих на здоровье населения и сельскохозяйственные культуры некоторых районов Сурхандарьинской области. Принятие мер по восстановлению и оздоровлению окружающей природной среды становится бессмысленным без решения проблемы источников экологической катастрофы или кризиса. Население и хозяйствующие субъекты в таких зонах находятся в такой же правовой ситуации, как и субъекты в благополучных зонах. Одновременно, благодаря внедрению показателей радиационной безопасности в систему социально-гигиенического мониторинга, практически в каждом регионе, выявляются места с аномально высокими уровнями содержания радона в жилых и общественных зданиях.

Цель исследования: радиационно-гигиеническая оценка содержания радона в помещениях жилых и общественных зданий Сурхандарьинской области и обоснование основных направлений обеспечения радиационной безопасности.

Материал и методы

Природные источники ионизирующего излучения (ПИИИ) – гамма-излучение грунта, космические излучения и, главным образом, радон создают основной вклад в дозу облучения населения – до 70% [1]. Не менее 10% ежегодно регистрируемых в мире заболеваний раком лёгких обусловлены радоном [1,2]. Он является вторым после курения фактором риска возникновения лёгочной онкопатологии. Т. к. облучение человека радоном происходит в помещениях, то особую значимость приобретает контроль уровней облучения населения в помещениях. В нормативных документах НРБ-2006 [3] в целях ограничения облучения населения установлены ограничения на облучение от природных источников: в зданиях жилищного и общественного назначения среднегодовая эквивалентная равновесная объёмная активность (ЭРОА) радона в воздухе помещений не должна превышать 200 Бк/м³.

В современной структуре облучения населения за счет природных и техногенных источников ионизирующего излучения (ИИИ), наибольший вклад (до 80 % и более) в коллективную годовую эффективную дозу вносит природное облучение. Основными дозообразующими факторами являются радон и внешнее гамма-излучение в зданиях, а также питьевая вода с повышенным содержанием природных радионуклидов [4].

Общая характеристика и оценка радиационной обстановки южного региона Республики

Территории ряда стран, в том числе южного региона Республики, по геологическому строению относятся к регионам с локальным повышенным содержанием природных радионуклидов и повышенной радоноопасностью [5]. Ранее, при строительстве населенных пунктов, не учитывались уровни гамма-фона или выход радона на поверхность земли, из-за отсутствия системного радиационного контроля за уровнями природного облучения [6]. В настоящее время уже другие причины, в том числе нехватка земельных участков под застройку в городах, близость к существующим коммуникациям, к источникам энергии или воды, побуждают к строительству новых жилых и общественных зданий на участках с повышенным содержанием природных радионуклидов в верхних слоях земли и высокой эманацией радона с поверхности грунта [7].

При проектировании новых зданий жилищного и общественного назначения должно быть предусмотрено, чтобы среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность короткоживущих дочерних изотопов радона в воздухе помещений $ЭРОА_{Rn} + 4,6 \cdot ЭРОА_{Tn}$ не превышала 200 Бк/м^3 , а мощность эффективной дозы гамма-излучения не превышала мощность дозы на открытой местности более чем на $0,3 \text{ мкЗв/ч}$. В эксплуатируемых зданиях среднегодовая эквивалентная равновесная объемная активность дочерних изотопов радона и торона в воздухе жилых помещений не должна превышать 400 Бк/м^3 . При более высоких значениях объемной активности должны проводиться защитные мероприятия, направленные на снижение поступления радона в воздух помещений и улучшение вентиляции помещений. Защитные мероприятия должны проводиться также, если мощность эффективной дозы гамма-излучения в помещениях превышает мощность дозы на открытой местности более чем на $0,3 \text{ мкЗв/ч}$ [3].

Исследования проведены на территории Сурхандарьинской области (Сурхандарьинская область является самым южным регионом Республики Узбекистан, состоит из 14 районов и административного города Термез, Среднегодовая влажность воздуха — 55 %. Среднегодовая скорость ветра — $2,9 \text{ м/с}$. Площадь — 20800 км^2 . Среднегодовая температура — $+17,5 \text{ }^\circ\text{C}$., численность постоянного населения по состоянию на 1 января 2022 года составила 2 миллиона 743196 человек).

Оценка содержания радона в воздухе общественных и жилых зданий

Измерение радона в воздухе общественных и жилых зданий проводилось с помощью прибора *Radon FTLAB FRD400*. Радоновый монитор FRD400 сочетает в себе удобный интерфейс, благородную серую оптику, точные результаты измерений и мощное аппаратное обеспечение. Прибор оснащен ионизационной импульсной камерой, первые показания уже доступны через 30 минут с начала измерения. Также прибор оснащен многоцветным 1,8-дюймовым LCD –дисплеем, имеется почасовое хранение измеренных данных, которые можно передать через Bluetooth или USB, также имеется анализ данных с помощью компьютерного программного обеспечения. Самые высокие концентрации радона обычно обнаруживаются на самом нижнем этаже здания. Однако из-за строения дымохода радон также поднимается на этажи выше. Поэтому мы рекомендуем всегда измерять хотя бы одну комнату на первом или втором этаже, чтобы получить сравнительные значения. Пути проникновения радона обычно варьируются от комнаты к комнате. Целесообразно измерять все помещения на самом нижнем этаже.



Радонометр устанавливался в 5ти точках каждого измеряемого помещения. Радонометр для измерений размещали преимущественно в помещениях с наиболее длительным пребыванием обитателей. Первые показания регистрировались через 30 минут после начала измерения, дальнейшие показания обновлялись каждые 10 минут. В каждой точке измерения проводились по 5 раз для достоверности.

Результат и обсуждение

По полученным данным, средние по регионам значения измерений ЭРОА изотопов радона в воздухе помещений Сурхандарьинской области находятся в диапазоне: 12,8-41,8 Бк/м³. Наибольшие значения наблюдаются в Узунском районе: 0,16-0,86 Бк/м³ и Сариасийском районе: 14-85 Бк/м³, в то время как самые низкие значения измерений ЭРОА изотопов радона в воздухе помещений в городе Термезе: 6-14 Бк/м³ и Ангорском районе: 6-12 Бк/м³.

Измерения ЭРОА изотопов радона в воздухе помещений Сурхандарьинской области Бк/м³

№	Название районов или города	Диапазон	Среднее значение	Допустимая норма
1	г. Термез	6-14	±9,2	200 Бк/м ³
2	Ангорский район	6-12	±8,8	200 Бк/м ³
3	Байсунский район	7-14	±10,2	200 Бк/м ³
4	Бандиханский район	7-15	±10,8	200 Бк/м ³
5	Денауский район	6-16	±10,6	200 Бк/м ³
6	Жаркурганский район	56-72	±65	200 Бк/м ³
7	Кумкурганский район	17-80	±40,6	200 Бк/м ³
8	Кизирикский район	16-82	±40,6	200 Бк/м ³
9	Музрабадский район	6-18	±10,2	200 Бк/м ³
10	Алтынсайский район	16-83	±39,8	200 Бк/м ³
11	Сариасийский район	14-85	±10,2	200 Бк/м ³
12	Термезский район	6-17	±40,2	200 Бк/м ³
13	Узунский район	16-86	±40,8	200 Бк/м ³
14	Шерабадский район	7-18	±10,6	200 Бк/м ³
15	Шурчинский район	7-16	±10,8	200 Бк/м ³

Роль облучения радоном в образовании злокачественных новообразований у населения Сурхандарьинской области.

Радон представляет собой природный бесцветный радиоактивный газ без запаха с периодом полураспада 3,8 дня. Продукты распада радона сами по себе радиоактивны, вызывая облучение легких при вдыхании. Связь между воздействием радона и риском рака легких хорошо известна, и Международное агентство по изучению рака (IARC) Всемирной организации здравоохранения классифицирует радон как канцероген группы 1 [8]. Эпидемиологические исследования людей, подвергшихся воздействию радона дома и на работе (т. е. рабочих горнодобывающей промышленности), показали, что риск возрастает с усилением воздействия, а курение имеет сильный синергетический эффект [9]. Из-за этого синергетического эффекта большинство смертей от рака легких, связанных с радоном, происходит у курильщиков или бывших курильщиков. Однако радон считается наиболее важным фактором риска развития рака легких у никогда не курящих (ВОЗ, 2009 г.).

В нашей стране смертность от онкопатологий стоит на втором месте, которая составляет 9 % от общей смертности населения. На 01.01.2019 г. В республике на диспансерном учете находятся 87783 больных, 54155 составляют женщины.

Нами были изучены годовые отчеты Областного онкологического диспансера за 2019-2021 годы и рассчитаны интенсивные и экстенсивные показатели пациентов, стоявших под диспансерным наблюдением в Сурхандарьинской области за 3 года. В 2021 г. Было зарегистрировано 1194 первичных пациентов со злокачественными новообразованиями, из них жителей сельской местности – 1101, женщин - 705. Интенсивный показатель заболеваемости (на 100 000 населения) по республике составил 43,5. В основном все заболевания выявлялись уже при подтвержденном морфологически диагнозе.

За последние 3 года было зарегистрировано всего 119 больных раком легкого и бронхов, из них 43 % составляют женщины.

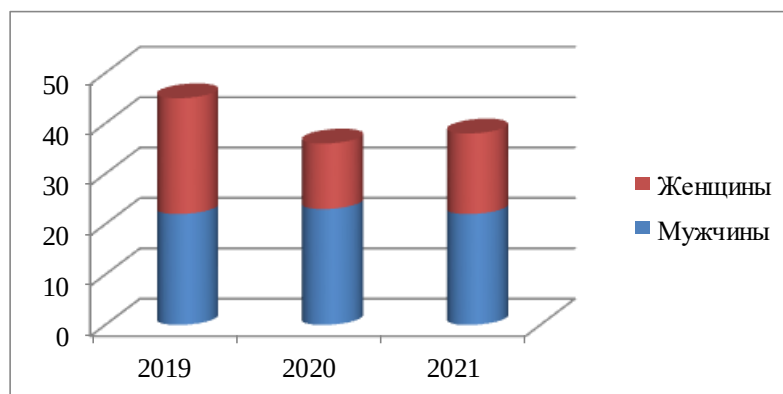


Рис. 1. Динамика больных раком легких и бронхов за 3 года (2019-2021 гг.)

Заключение

Радиационная обстановка в обследованных зданиях Сурхандарьинской области в целом вполне приемлемая. Ситуация с облучением населения в Сурхандарьинской области в целом соответствует требованиям Норм радиационной безопасности. Большинство случаев заболевания раком лёгкого, обусловленных радоном, вызваны скорее низкими и средними концентрациями радона, чем высокими. Вследствие этого целью должно быть, как снижение индивидуального риска наиболее облучаемых лиц до разумно достижимого уровня, так и общего риска для всего населения. В то же время полное устранение облучения радоном невозможно.

Проведенный нами анализ не выявил зависимости заболеваемости и смертности населения по причине злокачественных новообразований от значений получаемых суммарных доз облучения, при анализе смертности от злокачественных новообразований органов дыхания населения регионов при увеличении средних доз облучения за счет ингаляции изотопов радона выявилась (с низкой статистической достоверностью) возможная взаимосвязь этих величин.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Unsear 2008. Sources and effects of ionizing radiation. Unsear report to the general assembly united nations: Vol. 1, Annex B, New York: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation;
2. Publikatsiya 50 MKRZ. Risk zabolevaniya rakom logkikh v svyazi s oblucheniyem dochernimi produktami raspada radona vnutri pomeshcheniy: dokl. gruppy ekspertov mezhdunar. komis. po radiol. zashchite. Per. s angl. L.V. Kolomiyets. /M.: Energoatomizdat. 1992; НРБ-2006;
3. Onishchenko G.G., 2008;
4. Krisyuk E.M., 1989; Doklad NKDAR OON, 2000; Butomo N.V., 2004;
5. Grebenyuk A.N., 2001; Migunov V.I., 2003;
6. Maksimovskiy V.A., Kharlamov M.G., 1997; Marennyy A.M., 2004; IARC, 1988 , IARC,2012;
7. BEIR VI, 1999, Darby et al., 2005, Darby et al., 2006, Krewski et al., 2005, Krewski et al., 2006, Lubin et al., 2004.
8. IARC, 1988 , IARC,2012;
9. BEIR VI, 1999, Darby et al., 2005, Darby et al., 2006, Krewski et al., 2005, Krewski et al., 2006, Lubin et al., 2004.

Поступила 09.03.2022



ТАЛОҚДА ПОЛИПРАГМАЗИЯДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Саидов А.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон.

✓ Резюме

Ушбу ишда мақсад қилиб каламушларда талоқ лимфоид тўқимасида полипрагмазияда юзага келадиган ўзгаришларни ҳақидаги маълумотларни тўлдириш олинган. Мақсадга эришиш учун 100 та каламушларда талоқ лимфоид тўқимаси морфологик жиҳатдан ўрганилди. Натижалар кўрсатдики, талоқда юзага келадиган ўзгаришларда ностероидли даволаш натижасида лимфоид фолликулалар ҳажмининг катталашганлиги, герминатив марказларнинг сони камайиб, дегенератив хужайралар сони ортиб борган. Талоқнинг оқ пульпасида лимфоцитлар сони кўпайиб, структур бирликларида гиперплазия жараёнларининг устун туриши кузатилди.

Калит сўзлар: талоқ, ностероидли терапия, талоқ, лимфатик тугунлар, полипрагмазия

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ПОЛИПРАГМАЗИИ

Саидов А.А.

Бухарского государственного медицинского института Узбекистан

✓ Резюме

Цель настоящего исследования - дополнить данные об изменении полипрагмазии в лимфоидной ткани селезенки крыс. Для достижения цели морфологически исследовали лимфоидную ткань селезенки на 100 крысах. Результаты показали, что в результате нестероидного лечения в изменениях селезенки увеличились размеры лимфоидных фолликулов, уменьшилось количество герминативных центров, увеличилось количество дегенеративных клеток

Ключевые слова: селезенка, нестероидная терапия, селезенка, лимфатические узлы, полипрагмазия.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE SPLEEN WITH POLYPRAGMASIA

Saidov A.A.

Assistant of the Department of Pathological Anatomy and Forensic Medicine, Bukhara State Medical Institute Bukhara, Uzbekistan.

✓ Resume

The purpose of this study is to supplement the data on the change in polypharmacy in the lymphoid tissue of the spleen of rats. To achieve the goal, the lymphoid tissue of the spleen was studied morphologically in 100 rats. The results showed that as a result of non-steroidal treatment, the size of lymphoid follicles increased in the changes in the spleen, the number of germinal centers decreased, and the number of degenerative cells increased.

Key words: rats, non-steroidal therapy, spleen, lymph nodes, polypharmacy

Долзарблиги

Экспериментал тадқиқотларда талокнинг лимфоид фолликуласига турли дозада ва узок муддат ностероидли препаратлар таъсир кўрсатган пайтда ок каламушлар талоғининг лимфоид тузилмаларида морфологик ва морфометрик ўзгаришларини ўрганиш илмий тадқиқотлар долзарб муаммоларидан биридир. Экспериментал тадқиқотдаги ҳайвонларда гистологик тадқиқотлар ностероидли препаратларни қўлламаганда янги туғилган каламушларлар талоғининг баъзи морфометрик хусусиятларида ўзгаришлари айниқса илмий тадқиқотлар замонавий долзарб масаладир.

Илмий тадқиқот мақсади:

Ушбу тадқиқотнинг мақсади ок зотсиз каламушларда талокнинг лимфоид тўқималарида морфологик ҳолатида яллиғланишга қарши дори воситаларини қўллаган пайтимизда полипрагмазиянинг таъсирини ўрганиш.

Материал ва услублар

Тадқиқот объекти бўлиб, 100 та ок наслсиз эркак каламушларнинг талоғи ўрганилди. Барча ҳайвонлар ёши ,жинси,тана вазни ва сақлаш шароитлари бўйича бир бирининг вакили эди. Ҳайвонларнинг тажриба гуруҳларида полипрагмазия таъсирини ўрганиш учун қуйидаги яллиғланишга қарши дорилар қўлланилган: Аспирин (НЯҚД - салицил кислотаси ҳосилалари), Парацетамол (НЯҚД - анилидлар ҳосилалари), Ибупрофен (НЯҚД - пропион кислотаси ҳосилалари), Дексаметазон (синтетик гидрокортикостероид), Плаквинил сульфат (яллиғланишга қарши таъсирга эга безгакка қарши восита). Ҳайвонлар 3 гуруҳга бўлинган бўлиб: I гуруҳ-меъёр($n=20$) ;II гуруҳ($n=40$) 60 кунлик даврдан бошлаб,10 кун давомида яллиғланишга қарши ностероид яллиғланишга қарши дори препарат(НЯҚП)ларини қабул қилган; III гуруҳ($n=40$) 20 кун давомида яллиғланишга қарши ностероид яллиғланишга қарши дори препарат(НЯҚП)ларини қабул қилган ҳайвонлар ;

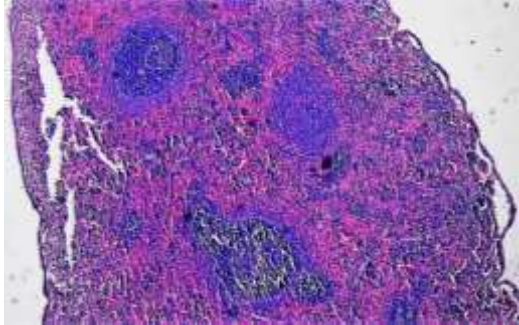
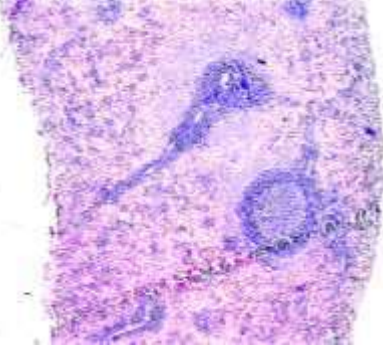
Морфологик текшириш натижалари аниқ ва ишончли бўлиши учун 20 та назорат гуруҳидаги каламушларга зонд оркали дистилланган сув, 80 та ҳайвонларда эса ностероидли дори препаратини эритмаси найча зонд оркали юборилди. I гуруҳдаги ҳайвонларга 0,5 мл ҳажмда дистилланган сув ошқозон ичига юборилди ва тажриба гуруҳидаги ҳайвонларга II гуруҳга юқорида номланган дори препатаратнинг 3 таси (LD 2мг/кг) ва III гуруҳга эса 5 та дори препарати (LD 4мг/кг)ни ташкил қилди ва шу доза кунлар давомида берилиб , 10 ва 20 кун ўтгач юзага келадиган ўзгаришларни аниқлашни асосий мақсад қилиб олдик. Олинган материал гистологик усуллар ёрдамида текширилди.

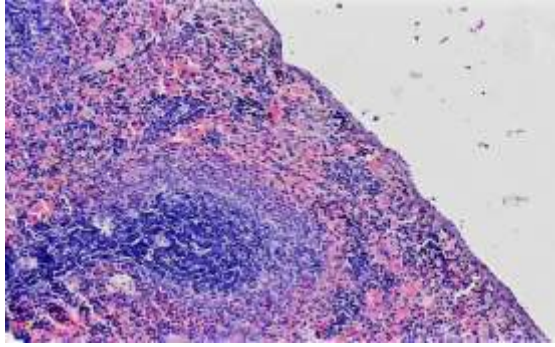
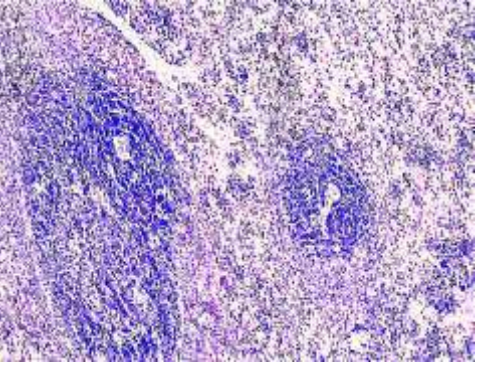
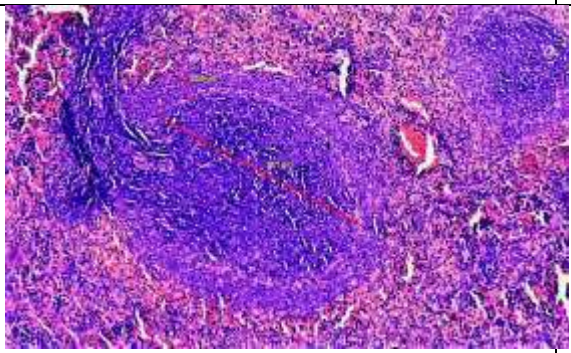
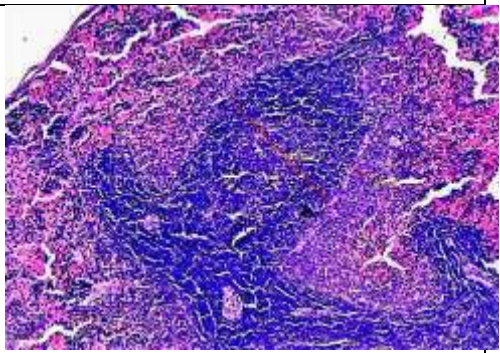
Натижа ва таҳлиллар

Талокнинг лимфоид фолликуласига турли дозада ва узок муддат ностероидли препаратлар таъсир кўрсатган пайтда ок каламушлар талоғининг лимфоид тузилмаларида морфологик ва морфометрик қуйидаги ўзгаришлар кузатилди. Биринчи контрол гуруҳдаги ҳайвонларда гистологик тадқиқотлар ностероидли препаратларни қўлламаганда янги туғилган каламушларлар талоғининг баъзи морфометрик хусусиятларида деярли ўзгаришлар аниқланмади. Препаратни қўллагандан кейин 10 кун ўтгач, талок узунлиги $10,03 \pm 0,68$ ммгача, эни $2,78 \pm 0,16$ (5,69%) гача, қалинлиги $1,34 \pm 0,07$ ммгача (21,65% да) қискарди; шу билан бирга, орган ҳажми $19,07 \pm 5,3$ мм³ да камайди ва унинг оғирлиги 15% да камайди. Кесимдаги ок ва қизил пульпа майдонларининг нисбати бироз ўзгарди: қизил пулпа $62,58 \pm 6,38$ да камайди, ок пульпа майдони эса, аксинча, ортиб, $33,72 \pm 5,42$ ни ташкил этди. Лаборатория ҳайвонларининг талоғини полипрагмазияда қиёсий жиҳатдан ўрганиш шуни кўрсатдики,олинган кўрсаткичлар тажриба ва назорат гуруҳлари ўртасида фарқ килади.

Қиёсий ўзгаришлар талокнинг катталиги, ўртача ва нисбий оғирлиги, тузилиши ва ранги билан боғлиқ эди. Агар назорат гуруҳидаги ҳайвонларда ўртача ва нисбий вазннинг ошиши,талокнинг тузилиши ва рангининг ўзгариши кузатилмаса , экспериментал гуруҳда бу кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан сезиларли жиҳатдан фарқ мавжуд эди.

Шундай қилиб, қиёсий макроскопик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ҳайвонларнинг экспериментал гуруҳида талокда кўринадиган ўзгаришлар мавжуд бўлиб, улар катталиги, ўртача ва нисбий вазнининг қиёсий ўсиши, ушбу органнинг тузилиши ва ранги ўзгариши билан тавсифланади. Бу макроскопик ва микроскопик тадқиқотларда ўз аксини топди.

	
1-расм. I контрол гуруҳдаги каламуш талоғидаги лимфоид тўқима ўзгаришлари янги пайдо бўлаётган герминатив марказлар. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.	2-расм. I гуруҳ каламуш талоғидаги полипреагмазияда герминатив марказ ўзгаришлари. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

	
3-расм. II гуруҳдаги каламуш талоғи, 10 кундан кейин. Талокнинг лимфоид тузилмаларида герминатив марказ ўзгариши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х20	4-расм. II гуруҳдаги каламуш талоғи, 20 кундан кейин. Т ва В лимфоцитлар миқдор ўзгаришлари. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.
	
5-расм. III гуруҳдаги каламуш талоғи, 10 кундан кейин мантий зонасининг ўзгариши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х20.	6-расм. III гуруҳдаги каламуш талоғи, деструктив ўзгаришларнинг юзага келиши, 20 кундан кейин. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х20.

Хулосалар

1. Шундай қилиб, биз ўрганган 3 ойлик оқ каламушларда ностероидли препаратларни узок қўллаш натижасида, талокнинг лимфоид тугунларида микроскопик юзага келадиган ўзгаришлар сифатида, бирламчи лимфоид тугунларда герминатив марказ янги туғилган хайвонларда тўлиқ такоммил топмаган, улар ораларидаги масофа узокроқ жойлашган, Т ва В зоналарни ажратиш қийин, қон томирлари девори хужайраларининг пролиферациясини кўриш мумкин.
2. Полипрагмазияда эса дори препаратлари юборилгандан кейин 10 ва 20 кунларда, бириктирувчи тўқима хужайраларининг кам табақалашганлиги талокнинг оқ пульпасида герминатив майдоннинг кичрайиши ва хужайралар сонининг камайганлиги аниқланди.
3. Талокнинг структур бирликларида дистрофия, атрофия, деструкция жараёнларининг устун туриши ҳам айнан ностероидли дори препаратларини узок муддатда қўллашнинг ножўя, салбий таъсирида келиб чиқиши аниқланди. Шунингдек назорат гуруҳ хайвонларда талок ҳажми, ўртача массаси ва ранги ҳамда структур ўзгаришлари ҳам юзага келингани кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Капитонова М.Ю. [и др.] Возрастная динамика распределения Б-содержащих клеток в периферических иммунных органах крыс при хроническом стрессе /М.Ю.Капитонова [и др.] //Вестник ВолГМУ. 2006. № 3(19). С. 28–32.
2. Динамика структурных изменений селезенки крыс в постнатальном онтогенезе в условиях токсического воздействия на организм матери / Ф.Х. Азизова [и др.] //Морфология. 2008. Т. 133, № 2. С. 7–8.
3. Динамика Thy-1 лимфоцитов в иммунных органах растущего организма при хроническом стрессе / Капитонова М.Ю., [и др.] //Int. J. Immunorehabilitation. 2003. Т. 5, № 2. С. 147– 148.
4. Зорин Е.Н. Glandula Thymus / Е.Н. Зорин //Успехи экспериментальной биологии. 1924. Т. 3, №1–2. С. 103–124.
5. Иванова Е.А. Современные представления о воздействии психоэмоционального стресса на органы иммунной системы (на примере пищеварительной системы крыс) / Е.А. Иванова // Академический журнал Западной Сибири. 2014. Т. 10, № 2(51). С. 117.
6. Сапин М.Р. и др. Иммунная система человека /М.Р.Сапин, Л.Е.Этинген. /М.: Медицина, 1996. 304 с.
7. Сапин М.Р. Иммунная система, стресс и иммунодефицит /М.Р.Сапин, Д.Б.Никитюк. /М.: Джангар. 2000. 184 с.
8. Хаитов Р.М. и др. Иммунология /Р.М.Хаитов, Г.А.Игнатьева, И.Г.Сидорович. М.: Медицина. 2000. 430 с.
9. Барта И. Селезенка, анатомия, физиология, патология и клиника //Издательство академии наук Венгрии-Будапешт. 1976. 263 с.
10. Молдавская А.А. Морфологические критерии строения селезенки в постнатальном онтогенезе / А.А. Молдавская, А.В. Долин //Успехи современного естествознания. 2009. № 2. С. 15– 18.
11. Петров В.И. и др. Особенности поведения крыс с различной генетической устойчивостью к стрессу /В.И. Петров [и др.] //Бюллетень экспериментальной биологии. 1998. Т. 125, № 4. С. 420–424.
12. Сепиашвили Р.И. Функциональная система иммунного гомеостаза //Аллергология и иммунология. 2003. Т. 4, № 2. С. 5–14.

Қабул қилинган сана 09.03.2022



ИТЛАР МИЯЧА ЧУВАЛЧАНГИ ЯПРОҚ БЎЛАГИДА ОЁҚ АМПУТАЦИЯСИДАН КЕЙИН 7-КУНИ ДИНАМИКАДА МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАР

¹Ахмедов У.Б., ²Кахаров З.А., ³Шокиров О.М.

^{1,2,3}Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Мияча чувалчанги япроқ бўлагини пўстлогини барча қавтларида итларда оёқ ампутациясидан кейин 7 кунда кечадиган морфологик ва морфометрик ўзгаришлар аниқланди, ҳамда назорат гуруҳидаги кўрсаткичлар билан солиштирилди.

Калит сўзлар. Мияча, чувалчанг, ампутация, япроқ, бўлак.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДИНАМИКЕ НА 7-Е СУТКИ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ НОГИ В ЛИСТОВИДНОЙ ДОЛЬКЕ ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА У СОБАК

¹Ахмедов У.Б., ²Кахаров З.А., ³Шокиров О.М.

^{1,2,3}Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Выявлены морфологические и морфометрические изменения, происходящие через 7 дней после ампутации ноги у собак во всех слоях коры листовидной долька червя мозжечка, и сопоставлены с данными в контрольной группе.

Ключевые слова. Мозжечок, червя, ампутация, лист, доля.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES IN DYNAMICS ON THE 7TH DAY AFTER AMPUTATION OF THE LEG IN THE FOLIATE LOBULE OF THE CEREBELLAR VERMIS IN DOGS

¹Akhmedov U.B., ²Kakharov Z.A., ³Shokhirov.O.M.

^{1,2,3}Andijan State Medical Institute

✓ Resume

Morphological and morphometric changes occurring 7 days after leg amputation in dogs in all layers of the cortex of the foliate lobule of the cerebellar vermis were revealed and compared with the data in the control group.

Key words: Cerebellum, worms, amputation, leaf, lobe.

Долзарбליги

Мияча чувалчанги япроқ бўлакчаси олдинги ва орқа оёқлар тонуси, ҳаракати ва уларнинг асинхрон ҳаракатига жавобгар бўлганлигидан, итларда орқа оёқ ампутациясидан кейин ҳар хил даврларда бу бўлакча ҳужайравий тузилишини ўрганиш катта аҳамиятга эга.

Илмий тадқиқот мақсади: Итлар мияча чувалчанги япроқ бўлагидида оёқ ампутациясидан кейин 7-куни динамикада морфологик ва морфометрик ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Таҷриба учун 10 та зотсиз итлар олинди. 5 тадан иккита гуруҳга ажратилди, назорат гуруҳи ва таҷриба гуруҳи. Тадқиқотда клиник, морфологик ва морфометрик, оёқ ампутацияси, радиоавторасм, статистик тадқиқот усулларида фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тажрибанинг илк даври, яъни 7-кунида япроқ бўлакча пўстлоғининг ганглионар қаватида дастлабки ўзгаришлар, яъни дисциркуляция ва шиш жараёнига хос ўзгаришлар аниқланади (1-жадвалга қаранг).

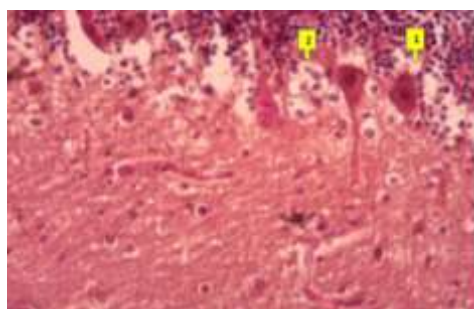
1-жадвал.

Итлар орқа оёғи ампутациясидан кейин динамикада миёча чувалчанги япроқ бўлаги пўстлоғи ганглионар қаватининг морфометрик кўрсаткичлари

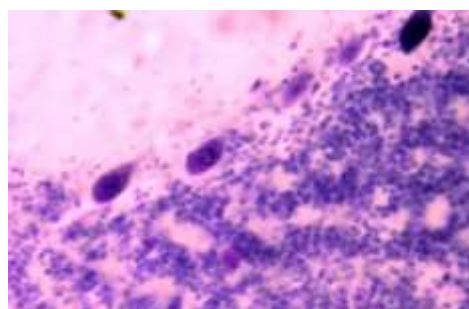
Тажриба кунлари	40хобъектда Хужайралар сони	Ганглионар қават қалинлиги, мкм	Пуркинъе хужайра кенг диаметри, мкм	Пуркинъе хужайра кичик диаметр, мкм	Пуркинъе хужайра ядроси диаметри. мкм	Ядро – цитоплазматик нисбат
Назорат гуруҳи	9,6±0,7	42,6±0,74	38,6±2,6	28,7±1,8	19,3±1,4	0,67
7-кун	6,4±0,4*	48,7±0,65	32,5±1,8*	21,6±1,6	16,4±1,3*	0,75

*- $P \leq 0,01$ назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик даражаси

Бунда ганглионар қават матрикси, яъни толали тўқимаси вакуоллашиб, шишга учраганлиги кузатилади. Натижада бу қаватнинг Пуркинъе хужайралари шиш ҳисобига сийраклашган, бужмайган, деформацияланган ҳолатда. Бу хужайралар цитоплазмаси эозин билан тўқ бўялган, ядроси ҳам нисбатан бужмайиб, ранги цитоплазма билан қўшилиб кетда ганглионар қаватнинг глиал хужайралари ҳам шиш ҳисобига атрофияланиб, бужмайган ҳолатда ва жойланиши сийраклашган(1-расм).



1-расм. Оёқ ампутациясидан кейин 7-кун.



2-расм. Оёқ ампутациясидан кейин 7-кун.

Миёча чувалчанги япроқ бўлаги пўстлоғи барча

Ганглионар қават нейрон (1) ва глиал хроматофил модданинг хужайралар (2) цитоплазмаси вакуоллашган. Ниссл усули. X: 10x40
Бўёқ: Г-Э. X: 10x40.

Миёча чувалчанги япроқ бўлаги

қаватлари нейронларида

тартибсиз жойланиши. Бўёқ:

Тажрибанинг бу даврида миёча чувалчанги пўстлоғи ганглионар қаватидаги шиш кучайиб, ҳам нерв, ҳам глиал хужайралар цитоплазмасига тарқаганлиги кузатилади. Бунда, бу қаватнинг глиал хужайралари цитоплазмаси кучли шиш ҳисобига вакуоллашган, айримлари ёрилиб, ядроси кариопикнозга учраган(2-расм).

Бу шиш жараёни молекуляр қават хужайраларига ҳам тарқалиб бораётганлиги кузатилади(2-жадвалга қаранг).

**Итлар орқа оёғи ампутациясидан кейин динамикада миёча чувалчанги япроқ бўлаги
пўстлоғи молекуляр қаватининг морфометрик кўрсаткичлари**

Кун	Молекуляр қават қалинлиги, мкм	40 х хужайралар сони	Саватсимон хужайра ядроси диаметри, мкм	Юлдузсимон хужайра ядроси диаметри, мкм
Назорат гуруҳи	185,2± 4,3	84±6	7,2±1,4	9,5±2,6
7-кун	194,4± 5,3*	72±4*	6,2±1,4	8,5±2,6*

*- $P \leq 0,01$ назорат гуруҳига нисбатан ишончлилиқ даражаси

Донали қават чегарасида жойлашган горизонтал хужайралари ҳам шиш ҳисобига гистопографиясини ўзгартириб, ганглионар қаватга сурилган ва шиш таъсирида ҳажми кичиклашиб, толалари деформацияланган. Бу даврда миёча чувалчанги пўстлоғининг донали ва молекуляр қаватлари нисбатан кам ўзгарган.

Донали қаватда нейронлар зич жойлашган, орасидаги эозинофилли оксилли моддаси сақланган (3-жадвалга қаранг).

3-жадвал

**Итлар орқа оёғи ампутациясидан кейин динамикада миёча чувалчанги япроқ бўлаги
пўстлоғи донали қаватининг морфометрик кўрсаткичлари**

Кунлар	Донали қават қалинлиги	Донали қават хужайралар сони, бир объектда х40	Донадор хужайра ядроси диаметри, мкм	Юлдузсимон хужайра ядроси диаметри, мкм	Горизантал хужайра ядроси диаметри, мкм
Назорат гуруҳи	124.6±4,3	5754,8±14,6	7,4±0,8	9,6±0,9	8,5±0,7
7-кун	134,6±4,2*	5257,6±12,8*	7,2±0,7*	8,5±0,6*	8,1±0,6*

*- $P \leq 0,01$ назорат гуруҳига нисбатан ишончлилиқ даражаси

Молекуляр қаватида кам бўлсада, матрикс тўқимасининг шишга учраши бошланган, яъни, бу қатламда толали тўқимаси таркибида майда-майда кам миқдордаги вакуолалар пайдо бўлганлиги кузатилади.

Хулоса

Тажрибанинг бошланғич даврида миёча чувалчанги япроқ бўлаги барча қаватлари нейрони цитоплазмасидаги хроматофил модда бетартиб ҳолда жойлашганлиги, яъни, айрим ганглионар нейронларда ядроси атрофида, бошқаларида цитоплазманинг четки қисмида, донадор қават нейронлари бирида кўп, иккинчисида камлиги топилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедов У.Б. Морфологические параметры отдельных долек червя мозжечка после ампутации задней конечности // Медицинские новости. -Белорусия, 2021. - №7 (322). –С. 84-86.
2. Орлянская Т.Я. Пластичность нейронных популяций коры и подкорковых образований мозжечка в филогенезе позвоночных: дис. ... докт. биол. наук / Т.Я. Орлянская. – Омск, 2004. – 174 с.
3. Степаненко А.Ю. Крупные интернейроны зернистого слоя коры мозжечка /А.Ю. Степаненко //Морфология. – 2009. – № 4. – С. 5-13.
4. Улугбекова Г.Ж. Влияние ампутации конечности у собаки на изменения толщины слоёв коры мозжечка //Г.Ж.Улугбекова, А.И.Хатамов //Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2006. – № 2. – С. 69.
5. Яценко А.Д. Морфометрические особенности нейронных популяций центральной нервной системы животных, обитающих в различной степени приближенности к человеку /А.Д. Яценко, Т.М. Лютикова, Т.Б. Володичева //Омский научный вестник. – 2012. – № 2-114. – С. 26-30.
6. Akhmedov U.B., Isroilov R., Rasulova D.B., Kasimova G., Zokirhodjaev Sh Cortical Morphological Characterization of the Cerebellar Stingray Slice in Amputation // International Journal of Psychosocial Rehabilitation, - England, London, 2020. - Vol. 24, Special Issue 1,- P.426-430. (Scopus)

Поступила 09.03.2022



УДК 611.0

ВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ СЕМЕННИКОВ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Баймурадов Р. Р., Хамидова Н.К.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Целью исследования было изучить васкуляризацию семенников белых беспородных крыс в постнатальном онтогенезе. Для исследования использовали материал семенников 69 белых нелинейных крыс (с момента рождения до 12 месячного возраста). Нами были использованы морфологические, гистологические методы исследования. Результаты исследования показали, что, на сагиттальных срезах семенника крыс видно от 5 до 12 артериол, которые расположены под белочной оболочкой. Их диаметр в зрелом возрасте достигает $158,7 \pm 0,460$ мкм. Изучив изменения диаметра подболовочных артериол у крыс разных возрастных групп, можно увидеть, начиная с новорождённого возраста до 360 суток развития, его увеличение почти в 3,46 раза. Изучение ангиоархитектоники семенников белых крыс в постнатальном онтогенезе показало, что до 90 дневного возраста темп увеличения размеров артериол и венул выше, чем в остальных возрастных группах и число подболовочных сосудов увеличивается постепенно без особых скачков.

Ключевые слова: семенники крыс, ангиоархитектоника семенников, артериолы, венулы

ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР УРУҒДОНЛАРИНИНГ ҚОН БИЛАН ТАЪМИНЛАНИШИ

Баймурадов Р. Р., Хамидова Н.К.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқот мақсади постнатал онтогенезда оқ каламушлар моякларининг қон билан таъминланишини ўрганиш эди. Тадқиқот учун 69 та оқ зотсиз каламушларнинг уруғдонларидан олинган материал (тузилгандан 12 ойлик давргача) ишлатилди. Тажрибада морфологик, гистологик тадқиқот усулларида фойдаланилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, каламуш уруғдонларининг сагиттал қисмларида 5 тадан 12 тагача артериолалар кўринади, улар оқлик парда остида жойлашган. Вояга етган даврда уларнинг диаметри $158,7 \pm 0,460$ мкм га етади. Турли ёшдаги каламушларда қобик ости артериолалар диаметрининг ўзгариши динамикаси ўрганилиб чиққандан сўнг, янги тузилган даврдан бошлаб 360 кунликгача, унинг деярли 3,46 бараварга ўсишини кўриш мумкин. Постнатал онтогенезда оқ каламушларнинг мояклар ангиоархитектоникасини ўрганиш шуни кўрсатдики, 90 кунлик ёшга қадар артериолалар ва венулалар ҳажмининг ўсиш тезлиги бошқа ёш гуруҳларига қараганда юқори бўлади, қобик ости томирлар сони ҳам сезиларли силжишларсиз бир текисда ортади.

Калит сўзлар: каламуш уруғдонлари, уруғдонлар ангиоархитектоникаси, артериолалар, венулалар

VASCULARIZATION OF THE TESTES OF WHITE OUTBRED RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Baymuradov R.R., Khamidova N.K.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The purpose of the study was to study the vascularization of the testes of outbred rats in postnatal ontogenesis. Material of testicles of 69 white non-linear rats (from birth to 12 months of age) was used for the research. We used morphological, histological research methods. The results of the study showed that, on sagittal sections of the rat testis, from 5 to 12 arterioles are visible, which are located under the albuginea. Their diameter in adulthood reaches $158.7 \pm 0.460 \mu\text{m}$. Having studied the changes in the diameter of the intrathecal arterioles in rats of different age groups, one can see, starting from the newborn age up to 360 days of development, its increase by almost 3.46 times. The study of the angioarchitectonics of the testes of white rats in postnatal ontogenesis showed that up to 90 days of age, the rate of increase in the size of arterioles and venules is higher than in other age groups and the number of subthecal vessels increases gradually without any special jumps.

Keywords: rat testes, testis angioarchitectonics, arterioles, venules

Актуальность

Изучение репродуктивной функции человека является одной из актуальных вопросов современного научного мира [8]. Поэтому, проблема мужского бесплодия на протяжении многих лет находится в центре внимания разных специалистов. В первую очередь - это медицинская проблема, вопросы которой, касаются эффективности лечения мужского бесплодия и требует дальнейшей разработки новых методов [3]. С другой стороны, социальная сторона этой проблемы тоже очень важна, так как «мужской фактор» является причиной более 50% бесплодных браков [7,9].

В литературных данных перечислены множество причин (факторов) мужского бесплодия [1,2,4,5,6,10]. В последние годы действие этих факторов, среди которых преобладают физические и химические факторы, усиливается в результате антропогенной деятельности. Поэтому ВОЗ разрабатывает множество программ для изучения этой проблемы. А для изучения патогенеза мужского бесплодия одним из основных методов остается морфологический метод дополненный экспериментальными исследованиями (которые обычно проводятся на крысах).

Доказано, что при воздействии разных факторов нарушаются морфологические параметры семенников. И в основе всех этих изменений лежит нарушение в той или иной степени их кровоснабжения.

Исходя из этого, целью нашего исследования является изучение васкуляризацию семенников белых беспородных крыс в постнатальном онтогенезе.

Материал и методы

Экспериментальное исследование было проведено на материале, которых брали из семенников 69 белых нелинейных крыс с момента рождения до 12 месячного возраста, которые содержались в условиях вивария при соблюдении 12-часового светового режима освещения, со стандартным рационом питания и свободном доступом к воде. В начале эксперимента все половозрелые крысы в течение недели находились на карантине, а после исключения соматических или инфекционных заболеваний переводились на обычный режим вивария. Забой животных проводили в соответствующие сроки в утренние часы, натошак посредством мгновенной декапитации под эфирным наркозом. После вскрытия брюшной полости извлекли семенники. Извлеченные семенники фиксировали в растворе Буэна. После проводки по спиртам с восходящей концентрацией их заливали в горячий парафин, затем из семенников готовили срезы со стандартной толщиной 6-7 мкм, которые были ориентированы сагиттально или фронтально. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по ван-Гизону. Готовые гистологические препараты изучались под бинокулярным микроскопом NLCD-307B (Novel, Китай). Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2010. Статистический анализ

проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23 (разработчик - IBM Corporation).

Результат и обсуждения

У новорожденных крыс под белочной оболочкой семенников располагаются подбололочные сосуды. Диаметр артериол $32,32 \times 32,32$ и $66,65 \times 66,65$ мкм (в среднем - $45,8 \pm 2,523$ мкм). Стеночная толщина $11,55$ - $15,24$ мкм (в среднем - $13,2 \pm 0,322$ мкм). В большинстве случаев эти подбололочные артериолы количество которых колеблется от 5 до 10, располагаются на противоположной стенке от придатка семенника. Подбололочные артериолы являются самыми большими сосудами семенников. Стенка артериол состоит из 3 оболочек: внутренней, средней и наружной. Внутренняя оболочка образована одним слоем эндотелиальных клеток с продолговатым темным ядром. Средняя оболочка образована 1-2 рядами спирально расположенных гладкомышечных клеток. Наружная оболочка состоит из волокнистых структур соединительной ткани. Подбололочные вены располагаются в основном в придаточном крае семенника, с диаметром $28,0 \pm 0,342$ мкм, толщина стенки в среднем - равна $4,5 \pm 0,140$. В межканальцевых промежутках располагаются межканальцевые сосуды, которые выявляются на всем протяжении извитых семенных канальцев. Межканальцевые артериолы имеют диаметр от $13,51 \times 13,51$ до $19,15 \times 19,15$ мкм, в среднем - $16,4 \pm 0,361$ мкм. Стенка артериол состоит из 3 оболочек. Внутренняя оболочка представлена одним рядом удлинённых эндотелиоцитов, снаружи от нее располагается извитая эластическая мембрана. Средняя оболочка образована одним слоем гладкомышечных клеток, расположенных в виде спирали. Наружная оболочка состоит из волокнистых структур соединительной ткани. Межканальцевые вены сопровождают межканальцевые артериолы. В стенке венул определяется один ряд эндотелиальных клеток с вытянутыми ядрами, расположенными на некотором расстоянии друг от друга. Они имеют размер от $13,18 \times 14,42$ до $20,3 \times 22,04$ мкм, в среднем $18,0 \pm 0,644$ мкм. Толщина стенки равна - $4,2 \pm 0,153$ мкм. Стенки капилляров образованы одним слоем эндотелиоцитов, имеющих уплощенное ядро и расположенных на меньшем расстоянии друг от друга, чем в стенке венулы. Просвет капилляров равен - $5,2 \pm 0,040$ мкм, а толщина стенки составляет $3,1 \pm 0,065$ мкм.

У крыс-самцов 90 - дневного возраста под капсулой семенника находятся подбололочные артериолы, в количестве от 7 до 12, с размером $120,53 \times 120,53$ и $136,7 \times 136,7$ мкм (в среднем - $129,4 \pm 1,069$ мкм). Толщина стенок $14,58$ - $25,96$ мкм (в среднем - $20,5 \pm 0,656$ мкм). От 355 до 762 мкм насчитывается расстояние между артериолами. Кроме этих артериол встречаются единичные вены диаметром от $36,12 \times 37,71$ до $39,83 \times 58,66$ мкм, в среднем - $46,1 \pm 1,250$ мкм, толщина стенки в среднем равна - $5,3 \pm 0,082$ мкм. В межканальцевых промежутках располагаются сопровождающие межканальцевые артериолы, вены, капилляры и клетки Лейдига. Один семенной каналец сопровождают 3-6 сосудов. Диаметр артериол $27,22 \times 27,22$ и $36,99 \times 36,99$ мкм (в среднем - $31,6 \pm 0,672$ мкм), толщина стенки в среднем - $9,8 \pm 0,151$ мкм. Диаметр просвета венул варьирует от $22,82 \times 24,51$ до $28,5 \times 32,99$ мкм, в среднем - $28,6 \pm 0,566$ мкм, а толщина стенки - $5,2 \pm 0,121$ мкм. Капилляры образованы одним рядом несколько уплощенных эндотелиоцитов, расстояние между ядрами которых меньше, чем в венах. Толщина стенки капилляров в среднем равна - $4,2 \pm 0,099$ мкм, а диаметр просвета - $5,7 \pm 0,133$ мкм.

У крыс 180-дневного возраста под белочной оболочкой семенника расположены подбололочные сосуды, состоящие из артериол и венул. Надо подчеркнуть, что эти сосуды направлены поперечно и располагаются напротив придаточного края семенника. Их число 10 - 14, с размером от $136,1 \times 136,1$ до $144,21 \times 144,21$ мкм, в среднем - $140,3 \pm 0,693$ мкм. Стенки артериол имеют толщину, которая колеблется от 21,33 до 30,32 мкм, в среднем $26,2 \pm 0,685$ мкм. Расстояние между этими артериолами варьирует от 374 до 783 мкм. Подкапсулярные артериолы являются самыми крупными сосудами семенников. Стенка артериол состоит из 3 оболочек: внутренней, средней и наружной. Внутренняя оболочка состоит из одного слоя эндотелиальных клеток с удлинённым темным ядром. Снаружи от нее выявляется четко выраженная складчатая эластическая мембрана. Средняя оболочка образована 1-2 рядами

спирально расположенных гладкомышечных клеток. Наружная оболочка образована из волокнистых структур соединительной ткани. Количество венул в 2 раза меньше, чем сопровождающих подкапсулярных артериол. Диаметр венул колеблется от 26,4х38,5 до 42,3х60,02 мкм, в среднем - $58,5 \pm 0,241$ мкм. Кроме этих клеток в межканальцевых промежутках еще располагаются артериолы и вены, которые сопровождают извитые семенные каналы, а также капилляры. Стенка межканальцевых артериол в среднем имеет толщину - $10,1 \pm 0,226$ мкм, а их просвет колеблется от 31,51х31,51 до 36,91х36,91 мкм, в среднем - $34,3 \pm 0,444$ мкм. Стенка артериол состоит из 3 оболочек. Внутренняя оболочка представлена одним рядом удлиненных эндотелиоцитов, снаружи от нее располагается одинарная извитая эластическая мембрана. Средняя оболочка образована одним слоем гладкомышечных клеток, расположенных в виде спирали. Наружная оболочка состоит из волокнистых структур соединительной ткани. Межканальцевые вены сопровождают межканальцевые артериолы. В стенке венул определяется один ряд эндотелиальных клеток с вытянутыми ядрами, расположенными на некотором расстоянии друг от друга. Толщина стенки венул в среднем равна $5,8 \pm 0,130$ мкм, а просвет - $31,2 \pm 0,480$ мкм, при колебании диаметра - от 27,38х28,43 до 32,3х34,22 мкм. Стенка межканальцевых капилляров образованы одним слоем эндотелиальных клеток, имеющих уплощенное ядро и расположенных на близком расстоянии друг от друга, чем в стенке венул. Просвет капилляров в среднем равен $6,1 \pm 0,146$ мкм, а толщина стенки - $4,6 \pm 0,177$ мкм.

На 270 сутки у крыс-самцов под белочной оболочкой семенника располагаются артериолы, которые идут от свободного края семенника в сторону края, где расположен придаток семенника. Число подбололочных артериол 12-15 штук. Диаметр 149,29х149,29 и 154,11х154,11 мкм (в среднем - $151,6 \pm 0,397$ мкм). Толщина стенок подбололочных артериол колеблется от 23,99 до 33,64 мкм, в среднем - $30,5 \pm 0,738$ мкм. Подбололочные артериолы образованы тремя оболочками: внутренней, средней и наружной. Внутренняя оболочка состоит из одного слоя эндотелиальных клеток. Средняя представлена 1-2 слоями гладкомышечных клеток. Наружная состоит из соединительной ткани и нескольких адвентициальных клеток веретенообразной формы. Между внутренней и средней оболочками расположена извилистая внутренняя эластическая мембрана. Расстояние между артериолами колеблется от 380 мкм до 795 мкм. Количество венул сопровождающих эти артериолы, в 2 раза меньше. Диаметр венул находится в пределах от 29,21х42,62 до 53,85х67,97 мкм, в среднем - $66,3 \pm 0,426$ мкм. Стенка подбололочных венул, состоит из одного слоя эндотелиальных клеток, ядра которых находятся друг от друга на незначительном расстоянии. Толщина стенки венул в среднем составляет $5,9 \pm 0,06$ мкм. Ретикулярные волокна в межканальцевых промежутках окружают клетки Лейдига и межканальцевые сосуды и формируют петлистую сеть различных размеров. Межканальцевые артериолы имеют диаметр от 35,54х35,54 до 38,56х38,56 мкм, в среднем - $36,5 \pm 0,250$ мкм, а толщина стенки - $11,5 \pm 0,244$ мкм. В стенках артериол определяется три оболочки. Внутренняя образована овальными эндотелиоцитами, снаружи от которых лежит несколько сглаженная внутренняя эластическая мембрана. В среднем слое расположено 1-2 ряда спиралевидных гладкомышечных клеток, имеющие удлиненное ядро. Наружная оболочка образована из рыхлой соединительной ткани. Стенка межканальцевых венул содержит один слой эндотелиальных клеток, крупные ядра которых расположены на большом расстоянии. Толщина стенки в среднем равна $6,4 \pm 0,387$ мкм. Диаметр просвета венул в среднем составляет $33,6 \pm 0,631$ мкм. Капилляры образованы одним рядом несколько уплощенных эндотелиоцитов, расстояние между ядрами которых меньше, чем в венах. Толщина стенки капилляров в среднем равна - $4,8 \pm 0,124$ мкм, а диаметр просвета - $6,6 \pm 0,251$ мкм.

На 360 сутки развития у крыс-самцов под оболочкой семенника расположены подбололочные артериолы, диаметр которых находится в пределах от 156,62х156,62 до 161,06х161,06 мкм, в среднем $158,7 \pm 0,460$ мкм. Толщина их стенок 32,33 - 38,29 мкм, в среднем - $34,8 \pm 0,560$ мкм. Стенка подбололочных артериол состоит из 3 слоев: внутреннего, среднего и наружного. Внутренний слой образована одним слоем эндотелиальных клеток. Средняя оболочка представлена 1-2 слоями спирально расположенных гладкомышечных клеток.

Внутренняя эластическая мембрана располагается между внутренней и средней оболочками стенки артериол и имеют зазубренный вид. Наружная оболочка образована из соединительнотканых структур. Артериолы идут от свободного края семенника в сторону, где располагается придаток семенника. Количество подбололочных артериол семенника варьирует от 14 до 16. Кроме артериол встречаются венулы, стенка которых состоит из одного слоя эндотелиальных клеток, имеют удлиненные ядра. Толщина стенки венул в среднем равна – $6,2 \pm 0,194$ мкм, а просвет – $75,1 \pm 0,518$ мкм. В межканальцевых промежутках расположены межканальцевые сопровождающие артериолы, венулы и капилляры. Диаметр артериол колеблется от $35,24 \times 35,24$ до $39,3 \times 39,3$ мкм, в среднем – $37,8 \pm 0,412$ мкм. Толщина стенки межканальцевых артериол в среднем равна – $12,7 \pm 0,104$ мкм. В стенках артериол определяют три оболочки. Внутренняя оболочка состоит из эндотелиоцитов овальной формы, снаружи от которых располагаются внутренняя эластическая мембрана. В среднем слое гладкомышечные клетки спиралевидно располагаются в 1-2 ряда, имеют вытянутое ядро. Наружная оболочка образована из рыхлой соединительной ткани. Эти межканальцевые артериолы сопровождают венулы. Стенка межканальцевых венул состоит из одного слоя эндотелиальных клеток с крупными ядрами. Толщина стенки венул в среднем равна $6,8 \pm 0,232$ мкм. Диаметр просвета венул $36,4 \pm 0,508$ мкм. Эти сосуды сопровождают семенные каналцы на всем протяжении. Диаметр просвета капилляров в среднем – $7,2 \pm 0,168$ мкм, а толщина стенки равна – $5,1 \pm 0,321$ мкм.

Выводы

Изучение ангиоархитектоники семенников белых крыс в постнатальном онтогенезе показало, что до 90 дневного возраста темп увеличения размеров артериол и венул выше, чем в остальных возрастных группах и число подбололочных сосудов увеличивается постепенно без особых скачков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баймурадов Р. Анатомические и физические параметры развития крыс и их семенников после облучения //Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – №. 2/S. – С. 504-509.
2. Баймурадов Р. Р. Морфофункциональное состояние семенников при остром и хроническом радиационном облучении (обзор литературы) //Биология и интегративная медицина. – 2021. – №4 (51). – С. 4-23.
3. Сапаргалиева А.Д. Морфологические аспекты мужского бесплодия //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №2 (2).
4. Тешаев Ш.Ж., Баймурадов Р. Р. Морфологические параметры семенников 90-дневных крыс в норме и при воздействии биостимулятора на фоне радиационного облучения //Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). – 2020. – Т. 4. – №. 2. – С. 22-26.
5. Шамирзаев Н.Х. и др. Морфологические параметры семенников у 3-месячных крыс в норме и при хронической лучевой болезни //Морфология. – 2020. – Т. 157. – №. 2-3. – С. 241-241.
6. Baymuradov R.R. Teshaeв Sh. J. Morphological parameters of rat testes in normal and under the influence of chronic radiation disease //American Journal of Medicine and Medical Sciences.–2020.–10 (1)–P. – 2020. – С. 9-12.
7. Gannon K., Glover L., Abel P.D. Masculinity, infertility, stigma and media reports // SocSci Med, 2004. - 59. - P. 1169-1175.
8. McLachlan RI, de Kretser DM. Male infertility: the case for continued research. - MJA, 2001. - 174. - P. 116-117.
9. Robert I. McLachlan. New developments in the evaluation and management of male infertility // International Congress Series. - 2004. - 1266. - P.10-20.
10. Teshaeв S.J., Baymuradov R.R. Characteristics of the anatomical parameters of the testes of white outbred rats in normal conditions and under chronic irradiation //Archive of Conferences. – 2021. – С.61-62.

Поступила 09.03.2022



УДК 616.24-002.2

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕГОЧНЫХ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б.

¹Самаркандский Государственный Медицинский Университет

✓ Резюме

Выявлены структурные особенности кровеносных сосудов в пораженных и непораженных воспалительным процессом участках легких при бронхоэктатической болезни у детей. В пораженной хроническим воспалительным процессом участках определяются изменения как тканевых, так и волокнистых структур легочных сосудов. Патологические преобразования сосудов отражают воспалительные изменения окружающей паренхимы легких.

Ключевые слова: легкие, бронхоэктатическая болезнь, легочные сосуды

БОЛАЛАРДА БРОНХОЭКТАЗ КАСАЛЛИГИДА ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИНИ ҚАЙТА МОДУЛАШТИРИШ

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б.

Самарканд давлат тиббиёт университети

✓ Резюме

Болаларда бронхоэктаз касаллигида ўпканинг яллигланган ва яллигланмаган қисмларида қон-томирларнинг ўзига хос тузилиши аниқланди. Ўпканинг сурункали яллигланган қисмларида қон-томирлар деворининг толали ва тўқимавий тузилмаларининг ўзгаришлари кузатилади. Томирлардаги бундай патологик жараён ўпка паренхимасини атроф тўқималарига ҳам тарқалади.

Калит сўзлар : ўпка , бронхоэктаз касаллиг, ўпканинг қон томирлари.

REMODELING OF PULMONARY BLOOD VESSELS FOR BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN

Blinova S.A., Yuldasheva N.B., Khotamova G.B.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

Structural features of blood vessels in the areas of the lungs affected and unaffected by the inflammatory process in children with bronchiectasis were revealed. In the area affected by the chronic inflammatory process, changes in both tissue and fibrous structures of the pulmonary vessels are determined. Pathological changes in blood vessels reflect inflammatory changes in the surrounding lung parenchyma.

Keywords: lungs, bronchiectasis, pulmonary vessels

Актуальность

Хронические заболевания легких являются четвертой по значимости причиной смертности во всем мире. Распространенным сопутствующим заболеванием при этих заболеваниях является васкулопатия, характеризующаяся нарушением регуляции ангиогенеза, ремоделированием и потерей микрососудов. Это существенно ухудшает прогноз и ограничивает выживаемость, при этом большинство современных терапевтических стратегий являются в основном паллиативными [2, 3, 4]

Цель исследования. Выявить структурные особенности кровеносных сосудов в пораженных и непораженных воспалительным процессом участках легких при бронхоэктатической болезни у детей.

Материал и методы

Нами изучен материал, полученный после операции по поводу бронхоэктатической болезни легких (доли и сегменты), у 8 детей возрасте от 5 до 12 лет. Вырезанные из данного материала фрагменты органа фиксировали погружением в жидкости Буэна. Проведена заливка в парафин по общепринятой методике. Срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Вейгерта. Гистологические препараты изучали и фотографировали под светооптическим микроскопом.

Результат и обсуждение

При исследовании гистологических препаратов на срезах выявлены участки легких как неизмененные, так и измененные хроническим воспалительным процессом. В этих участках органа определяются артерии, вены разного диаметра и сосуды микроциркуляторного русла. В непораженных воспалительным процессом участках сосуды имеют обычное строение. Тканевые и волокнистые структуры хорошо определяются. Эндотелий представлен плоскими клетками с нормохромными ядрами, миоциты расположены циркулярно. Эластические мембраны в артериях, как внутренняя, так и наружная, хорошо выражены. В венах эластические волокна образуют негустую сеть. В участках с наличием хронического воспаления строение сосудов изменено. Нами обнаружено, что толщина в разных участках стенки крупных и средних артерий может различаться. Во многих артериях миоциты средней оболочки располагаются беспорядочно. Наблюдается вакуолизация цитоплазмы миоцитов. Наряду с нарушением структуры оболочек артерий отмечаются также изменения эндотелия. Эндотелий как в крупных, средних, так и малых артериях представлен мелкими клетками, ядра которых гиперхромные. Это отражает пикнотические изменения эндотелиоцитов в условиях окружающего воспалительного процесса, они не всегда образует сплошную выстилку сосуда. В некоторых участках стенки артерии наблюдаются зоны просветления под эндотелием. Отмечается также наличие вакуолей над эндотелиоцитами. Отмеченные структурные изменения свидетельствуют о наличии отека эндотелиоцитов. Выраженные изменения эндотелиоцитов в виде отека цитоплазмы, набухания ядер наблюдаются также в венах. В тех участках легких, где определяются лимфоидные скопления, лимфоциты встречаются также во всех оболочках сосудов (рис.1).

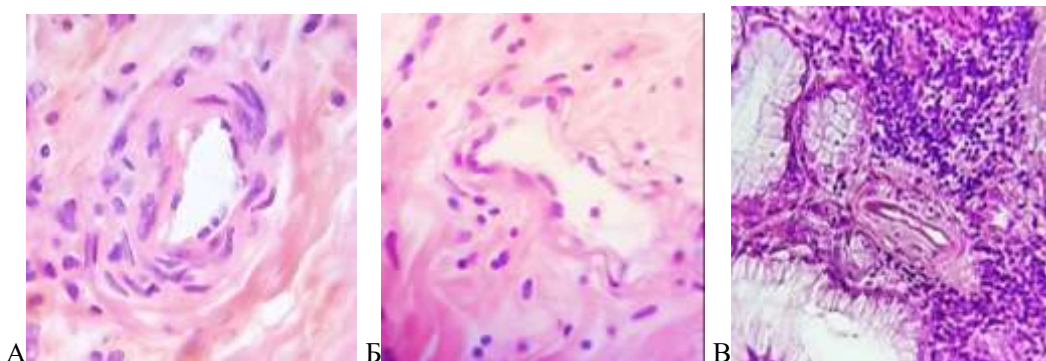


Рис. 1. Структурные изменения легочных сосудов при бронхоэктатической болезни. Подэндотелиальный отек в артерии (А) и вене (Б). Миграция лимфоцитов в стенку артерии (В). Окраска гематоксилином и эозином. Ув.100.

В больших участках склероза определяются спавшиеся артерии и вены. При этом просвет сосудов становится щелевидным, иногда происходит смыкание их стенок. В участках склероза наружная оболочка сосудов сливается с окружающими их участками плотной волокнистой соединительной ткани.

Эластические структуры всех сосудов в участках хронического воспаления также изменены. Внутренняя эластическая мембрана артерий может быть расщеплена, удвоена, а наружная обычно плохо определяется или вообще отсутствует в мелких артериях. В крупных артериях в наружной оболочке определяются большое число эластических волокон, образующих густую сеть или

склеенных между собой. В венах эластический каркас представлен большим числом утолщенных эластических волокон (рис.2).



Рис.2. Эластические волокна легочных сосудов при бронхоэктатической болезни. Дупликация внутренней эластической мембраны в малой артерии (А). Гиперэластоз в адвентиции артерии (Б) и стенке вены (В). Окраска по методу Вейгерта. Ув.100.

Проведенное исследование показало, что при хроническом воспалительном процессе в легких происходит изменение как тканевых, так и эластических структур сосудов органа, приводящих к их ремоделированию. Изменяется толщина стенок артерий и вен, происходит перестройка эластического каркаса. По данным научной литературы у мышей, подвергшихся воздействию аллергена, наблюдается заметное ремоделирование в одиночных мелких и средних кровеносных сосудах. Гладкомышечная масса значительно увеличилась, как и количество пролиферирующих гладкомышечных и эндотелиальных клеток. Изменения были аналогичны ранее наблюдаемым в крупных бронхиальных сосудах. Кроме того, кровеносные сосуды с нормальной мускулатурой изменили фенотип на более мышечный тип, а количество миофибробластов вокруг мелких и средних сосудов увеличилось после воздействия аллергена. Это явление, предположительно объясняется распространением медиаторов воспаления, высвобождаемых в прилегающих бронхиальных тканях [5]. По нашим данным выраженные изменения при хроническом воспалительном процессе в легких происходят также и в эндотелии. Эндотелий легких обладает значительной регенеративной способностью, а отслеживание клонов показывает, что нативный эндотелий является источником восстановления сосудов после поражения гриппом [1, 6]. По-видимому, и при хроническом воспалении нарушение регенераторной способности структур легочных сосудов связано с поражением эндотелиоцитов.

Заключение

При бронхоэктатической болезни у детей в пораженной хроническим воспалительным процессом участках легких определяются изменения как тканевых, так и волокнистых структур сосудов. Патологические преобразования сосудов отражают воспалительные изменения окружающей паренхимы легких.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

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. атоморфологические 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): eabc 4493.

Поступила 09.03.2022



MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF RECURRENT PULMONARY ECHINOCOCCOSIS

Bobonazarov S.D., Islamov Sh.E.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

The article is devoted to the clinical and morphological characteristics of recurrent pulmonary echinococcosis. The aim of the study was to establish the morphological forms of echinococcal cysts in patients with recurrent echinococcosis of the lungs. Immediate complications after surgery were observed in 6(11.3%) patients. An analysis of the morphological characteristics of echinococcal cysts of the lungs showed that recurrent echinococcosis was most often found in Echinococcus veterinorum (50.9%), Echinococcus hominis (37.7%), and in Echinococcus acephalocystis no relapses of the disease were observed, and if they did occur (6 – 11.3%), it was associated with the reinvasion of the parasite.

Key words: pulmonary echinococcosis, morphology, modifications.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦИДИВНОГО ЭХИНОКОККОЗА ЛЕГКИХ

Бобоназаров С.Д., Исламов Ш.Э.

Самаркандский Государственный медицинский университет

✓ Резюме

Статья посвящена морфологической характеристике рецидивного эхинококкоза легких. Целью исследования явилось установление морфологических форм эхинококковых кист у больных с рецидивным эхинококкозом легких. Непосредственные осложнения после операции отмечались у 6 (11,3%) больных. Анализ морфологических характеристик эхинококковых кист легких показал, что рецидивный эхинококкоз чаще всего встречался при Echinococcus veterinorum (50,9%), Echinococcus hominis (37,7%), а при Echinococcus acerphalocystis рецидивов заболевания не наблюдается, а если и встречались (6 – 11,3%), то связано с реинвазией паразита.

Ключевые слова: эхинококкоз легких, морфология, модификации.

ЎПКА ҚАЙТА ЭХИНОКОККОЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бобоназаров С.Д., Исламов Ш.Э.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

✓ Резюме

Мақола ўпканинг қайталанувчи эхинококкозининг морфологик хусусиятларига бағишланган. Тадқиқотнинг мақсади ўпканинг такрорий эхинококкози бўлган беморларда эхинококк кисталарининг морфологик шакллари аниқлаш эди. Операциядан кейинги дарҳол асоратлар 6(11,3%) беморларда кузатилди. Эхинококк ўпка кисталарининг морфологик хусусиятларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, такрорий эхинококк энг кўп Echinococcus veterinorum (50,9%), Echinococcus hominis (37,7%), Echinococcus acerphalocystis – да эса касалликнинг қайталаниши кузатилмаган ва агарда кузатилганда ҳам (6-11,3%) у паразитни реинвазияси таъсирида содир бўлган.

Калит сўзлар: ўпка эхинококкози, морфологияси, модификациялари.

Relevance

According to the latest data, human echinococcosis continues to be a severe parasitic disease. According to the WHO and a number of other sources, there is a widespread occurrence and a significant increase in the incidence among the population [3,7].

Along with the increase in the number of new cases of the disease, there is a large percentage of relapses of echinococcosis, the frequency of which, according to different authors, varies widely from 3.3 to 54%, which is due to the existing terminological confusion [1,4,5,6]. It is also necessary to note the increase in the number of errors made both in the diagnosis of this pathology and in the establishment of others [8,9,10].

The aim of the study was to establish the morphological forms of echinococcal cysts in patients with recurrent echinococcosis of the lungs.

Material and methods

In the surgical department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical University, 53 patients with recurrent echinococcosis of the lungs were operated on. Among the instrumental methods of research, radiography, computed tomography and ultrasound were used according to indications. The analysis of morphological modifications of echinococcal lesions of the lungs was carried out.

Results and discussion

Echinococcosis of the right lung was found in 29 patients, of the left lung in 17 patients. In 76% of cases, cysts were located in the lower lobe. Combined echinococcosis of both lungs was observed in 7 patients, the largest number of echinococcal cysts were also located in the lower lobe of both lungs. With recurrent echinococcosis of the lungs, solitary cysts were detected only in 24% of cases, mostly patients with multiple and combined echinococcosis prevailed in 76% of cases (Table 1).

Table 1.

Distribution of patients by localization of echinococcal cysts

The nature and localization of cysts		Number of patients	
		Abs.	%
Solitary echinococcosis	Right lung	6	11,3
	Left lung	7	13,2
Multiple echinococcosis	Right lung	23	43,4
	Left lung	10	18,9
Combined echinococcosis		7	13,2
Total		53	100

Depending on the size of the cyst, the patients were distributed as follows: small cysts were detected in 6 patients, medium ones in 24 patients, large cysts in 17 patients and in 6 patients the cysts were gigantic in size over 20 cm. Complicated cysts were seen in 15 patients, i.e. in 28% of cases. Among them, suppuration of the cyst was in 7 patients, a breakthrough of the cyst in the bronchus was noted in 4, and in 3 patients the breakthrough was in the pleural cavity. In the 1st case there was profuse hemoptysis. Studies were carried out during preoperative preparation and in dynamics until the normalization of indicators in the postoperative period [1,4].

Modification of *Echinococcus hominis* (Fig. 1) was noted in 20 (37.7%) patients, *Echinococcus veterinorum* (Fig. 2) was noted in 27 (50.9%) patients, and *Echinococcus acephalocystis* was noted in 6 (11.3%) cases.

The nature of the morphological form was finally judged intraoperatively. The modification of *Echinococcus hominis* differs in that inside the cyst, in addition to the hydatid fluid, brood capsules with protoscolexes, there are child, and sometimes granddaughter bubbles. Maternal cysts macroscopically have a matte, rough surface and are milky white or whitish yellow in color, as shown on the slide. With this form, scolex migration is noted beyond the chitinous membrane into the thickness, or even beyond the fibrous capsule, and exogenous budding occurs with the growth of an echinococcal cyst. It was with this modification that relapses of the disease were observed at the site of pre-existing cysts.

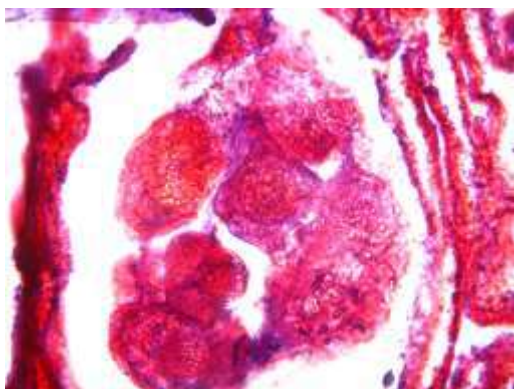


Fig. 1. The structure of an echinococcal cyst of the *Echinococcus hominis* modification. *Echinococcus* scolex in the thickness of the fibrous capsule (staining with hematoxylin-eosin, magnification x 400)

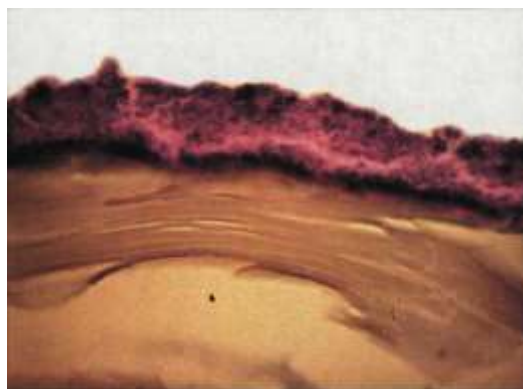


Fig. 2. The structure of an echinococcal cyst of the *Echinococcus veterinorum* modification (staining with hematoxylin-eosin, magnification x200)

In the form of *Echinococcus veterinorum* disease, only brood capsules and echinococcal fluid are present inside the laurel cysts. The formation of child bubbles does not occur. *Echinococcus veterinorum* is perhaps the most aggressive form of the existence of the parasite, which is due to the high pressure of the hydatid fluid, which contains a large number of viable scolexes, which, at the slightest violation of the integrity of the membrane, enter the pleural cavity, causing massive damage to the internal organs by echinococcosis [7]. According to our data, this form prevailed in the largest number of cases (51%).

Laurocysts of the third modification of *Echinococcus acephalocystis* (Fig. 3) were noted in 6 cases. These types of cysts are characterized by the absence of brood capsules and protoscolexes and are more common in animals than in humans.



Fig. 3. The structure of an echinococcal cyst of the modification *Echinococcus acephalocystis*. (hematoxylin-eosin stain, magnification x 200).

Preoperative diagnosis of this modification of cysts presents great difficulties. The radiological and echographic characteristics of such cysts are very similar to non-parasitic lung cysts. Histological examination of the germinal membrane showed that its entire surface is subject to dystrophic changes, brood capsules are absent. Therefore, these cysts are unable to produce germline elements.

Conclusions

Thus, 3 morphological modifications of lung echinococcosis were identified: *Echinococcus veterinorum*, *Echinococcus hominis* and *Echinococcus acephalocystis*, each of which has its own specific structure, which differs primarily in the structure of the germinal layer of the parasite. An analysis of the morphological characteristics of echinococcal cysts of the lungs showed that recurrent echinococcosis most often occurred with *Echinococcus veterinorum* (50.9%), *Echinococcus hominis* (37.7%), and with *Echinococcus acephalocystis* relapses of the disease were not observed, and if they did occur (6-11 .3%), then this is due to reinvasion of the parasite. The results of treatment of

echinococcal cysts of the lungs largely depend on a differentiated approach, taking into account the morphological form of an echinococcal cyst and adherence to the principles of a parasitism and antiparasitism.

LIST OF REFERENCES:

1. Каримов Ш.И. Проблемы и перспективы хирургического лечения больных эхинококкозом печени и легких / Ш.И.Каримов, Н.Ф.Кротов, В.Л.Ким, У.Б.Беркинов // *Анналы хирургической гепатологии*. 2008. - Т. 13, № 1. - С. 56 - 60.
2. Салимов Ш.Т. и др. Эффективность традиционных и торакоскопических эхинококкэктомий легкого у детей // *Детская хирургия*. – 2012. – №. 4. – С.24-29.
3. Черноусов А.Ф., Мусаев Г.Х., Абаршалина М.В. Современные методы хирургического лечения сочетанного эхинококкоза легких и печени // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2012. – №. 7. – С. 12-17.
4. Шамсиев Ж.А. Лечение эхинококкоза печени и легкого у детей (клинико-экспериментальное исследование): /автореф дис. ... кандидата медицинских наук. – Уфа, 2008. – 5 с.
5. Шангареева Р.Х., Ишимов Ш.С. Рецидив эхинококкоза легкого у детей // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2012. – №. 3. – С. 18-24.
6. Шевченко Ю. Л., Назыров Ф. Г. Хирургия эхинококкоза. М.: Династия, 2016. - С. 288.
7. Эргашев Н.Ш., Пирназаров Б.Т. Клиника, диагностика и результаты хирургического лечения детей с осложненным эхинококкозом легких // *Врач-аспирант*. – 2011. – Т. 46. – №. 3.3. – С. 404-408.
8. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid. // *European science review, Vienna*, 2018. - №11-12. – P. 95-97.
9. Islamov Sh.E., Kamalova M. Morphological features of ischemic and hemorrhagic brain strokes // *Journal of Critical Reviews*. 2020. - Vol. 7, iss. 19. - P. 2630-2634.
10. Islamov Sh.E., Kamalova M.I., Khaidarov N.K. Clinical and demographic quality of life for patients with ischemic stroke in Uzbekistan // *ACADEMICA an International Multidisciplinary Research Journal*. Vol.10, Issue 10, October 2020 – 10.5958/2249-7137.2020.01213.6

Entered 09.03.2022



УДК 611.428.018.1.08.

ҚУЁНЛАР ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАСИ ЛИМФОИД ТУГУНЧАЛАРИНИГ ХУЖАЙРАВИЙ ТАРКИБИ.

Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А.

Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети

✓ Резюме

Ушбу мақолада қуёнларда аппендикуляр ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг хужайравий таркибий қисмлари ўрганилган. Мақсадга эришиш учун умумгистологик, иммуногистокимёвий ва люминесцент-гистокимёвий тадқиқот усулларидадан фойдаланилди. Тадқиқот натижасида қуёнларда аппендикуляр ўсимтасининг лимфоид тугунчаларининг хужайравий таркиби В ва Т лимфоцитлар, макрофаглар, эндокрин ва эпителия хужайраларидан иборат. Лимфоид тугунчаларининг турли қисмларида бу хужайраларнинг нисбати бир хил эмас.

Калит сўзлар: лимфоид тугунчалар, хужайра таркиби, аппендикуляр ўсимта.

КЛЕТОЧЫЙ СОСТАВ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ ЛИМФОИДНЫХ УЗЕЛКОВ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ОТРОСТКА У КРОЛИКОВ.

Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А.

Самаркандский Государственный Медицинский Университет.

✓ Резюме

В данной статье изучено клеточные компоненты лимфатических узлов аппендикулярного отростка у кроликов. Для достижения цели использованы общегистологические, иммуногистохимические и люминесцентно-гистохимические методы исследования. В результате проведённого исследования определён клеточный состав лимфоидных узлов аппендикулярного отростка у кроликов. Она состоит из В и Т-лимфоцитов, макрофагов, эндокринных и эпителиальных клеток. Соотнесение этих клеток в различных зонах лимфоидного узелка не одинаково.

Ключевые слова: Лимфоидные узелки, клеточный состав, аппендикулярный отросток.

CELLULAR COMPOSITION OF STRUCTURAL COMPONENTS OF LYMPHOID NODULES OF THE APPENDICULAR PROCESS IN RABBITS.

Boykuziyev H.H., Ismailova N.A.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

In this article, the cellular components of the lymph nodes of the appendicular process in rabbits have been studied. To achieve the goal, general histological, immunohistochemical and luminescent histochemical research methods were used. As a result of the study, the cellular composition of lymphoid nodules of the appendicular process in rabbits was determined. It consists of B and T lymphocytes, macrophages, endocrine and epithelial cells. The ratio of these cells in different areas of the lymphoid nodule is not the same.

Key words: Lymphoid nodules, cellular composition, appendicular process.

Долзарблиги

Кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрича, лимфоид тугунчаларнинг ҳосил бўлиши ва ривожланишида антиген структураларнинг мавжудлиги катта рол ўйнайди [1,3,4,5,6,7]. Ошқозон-ичак йўли организмнинг ташқи ва ички муҳити чегарасида жойлашгани учун, кун давомида ташқи муҳит ва микроорганизмлар (микроблар, вируслар ва гижжалар) таъсирига қайта-қайта дуч келади. Бунинг натижасида овқат ҳазм қилиш йўли иммун тизими яхши ривожланган. Илмий адабиётларда сут эмизувчилар ва одамларнинг овқат ҳазм қилиш йўли лимфоид тугунчаларининг тузилиш хусусиятларини ўрганишга бағишланган ишлар жуда кўп [1,2,3,4,5,6,7]. Аммо, озуқа тури ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчиларнинг чулчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларнинг морфологияси етарлича ўрагилмаган.

Тадқиқот мақсади: қуёнларда аппендикуляр ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг хужаёравий таркибий қисмлари ўрганиш

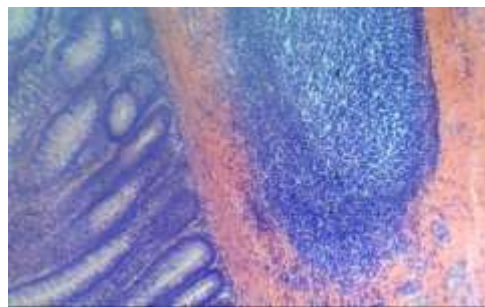
Материал ва усуллар

Бизнинг тадқиқотимизга 10 та етук ёшдаги қуёнларнинг аппендикуляр ўсимталари материал бўлиб хизмат қилди. Қуёнларнинг аппендикуляр ўсимтасидан тайёрланган препаратлар умумгистологик, иммуногистокимёвий ва люменисцент-гистокимёвий усуллар билан бўялди.

Натижа ва таҳлиллар

Кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрича, сут эмизувчиларда овқат ҳазм қилиш йўли лимфоид тугунчалари тўртта асосий зонага: гумбаз, тож, герминатив марказ ва Т-зонага бўлинади. [1,2,3,4,5] Ҳар бир зонада лимфоцитларнинг икки тури (Т ва В) мавжуд. Морфологик жиҳатдан Т-лимфоцитлар марказда жойлашган ядро ва кўп миқдордаги гетерохроматин мавжудлиги билан ажралиб туради. Митохондриялар, эркин рибосомалар ва донатор эндоплазматик тўрлари кам. Иккинчи турдаги (В) лимфоцитларда эркин рибосомалар деярли йўқ, эндоплазматик тўр цистерналари кенгайган. Аппендикуляр ўсимта лимфоид тугунчаларининг Т-зонасида биринчи турдаги (Т) хужайралар энг кўп учрайди. Тугунчаннинг герминатив марказида, унинг тиник ва периферик зонасида иккинчи турдаги (В) хужайралар устунлик қилади. Гумбаз ва тож зонасида лимфоцитларнинг ҳар иккала турини учратиш мумкин. В-лимфоцитларнинг ўзига хос хусусияти уларнинг мембрана юзасида иммуноглобулинларнинг мавжудлиги. В-лимфоцитларнинг хужайра мембранаси юзасида тахминан 65% Ig сақлайди. Тадқиқот натижасида лимфоцитлар умумий сонининг 50% га яқини В-лимфоцитларга ва 15% Т-лимфоцитларга тегишли эканлиги аниқланди. Хусусан, мембрана юзасидаги IgA миқдори тахминан 15% ни ташкил қилади, IgE ва IgG шунга яқин. Лимфоцитлар умумий сонининг тахминан 35% да хужайра мембранаси юзасида IgM жойлашган. Маълумки, плазмоцитларга дифференциалланувчи В-лимфоцитлар IgM ни бошқа лимфоцитларга нисбаттан этароқ синтез қила бўшлайди.[1,3,5] Қуёнлар аппендикуляр ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг хужаёра юзасидаги IgM сақловчи хужайралар асосан тож, гумбаз зоналарида ва герминатив марказда нисбаттан камроқ жойлашган. Гумбаз, тож ва герминатив марказнинг топографик яқинлиги морфофункционал бирлиكنинг мавжудлигидан далолат беради. Бу эса хужайраларнинг миграциясида ифодаланиши мумкин.

Қуёнлар аппендикуляр ўсимтасининг лимфоид тугунчаларининг, герминатив зонасининг В-лимфоцитлари бир нечта кичик ядрочаларга эга. Улар бу морфологик хусусиятлари билан Т-лимфобластлардан фарқ қилади. Герминатив марказнинг В-лимфоцитлари юқори митотик фаоллиги билан ажралиб туради. Қуёнларда аппендикуляр ўсимтасининг лимфоид тугунчалари Т-зонасида Т-лимфоцитлар В-лимфоцитларга нисбатан бир неча марта кўп бўлади. Қуёнлар аппендикуляр ўсимтасининг лимфоид тугунчаларида Т- ва В-лимфоцитлардан ташқари макрофаглар ҳам мавжуд.



Расм. 1 Қуёнларнинг аппендикуляр ўсимтасининг лимфоид тугуни.

1. Гумбаз зонаси. 2. Тож зонаси. 3. Т-зона. 4. герминатив марказ.

Гематоксиллин-эозиннинг билан бўялган. Об.10/0.25 160/0.17. Ок 10

Уларнинг цитоплазмасида бактериялар, интенсив равишда бўялган ўлик хужайралар қолдиқлари мавжуд. Фаол макрофаглар герминатив марказда ҳам кўп учрайди. Люминесцент-гистокимёвий текшириш усули билан текширилганда, тугунлар чегарасида биоген аминларнинг гранулаларини сақловчи холинергик ва адренергик нерв толалари билан яқин ҳолатда эндокрин хужайралари ҳам аниқланди. (АПУД хужайралари).

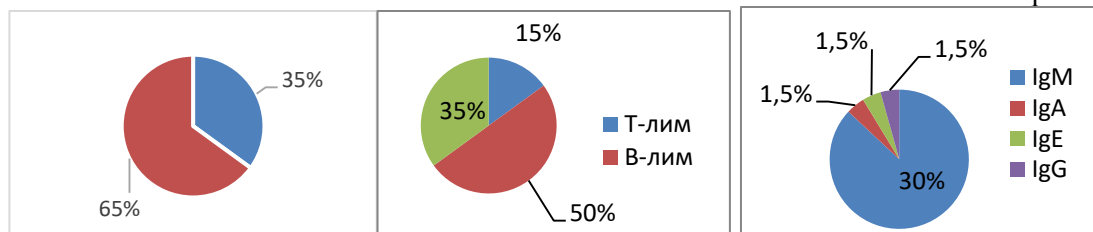
Қуёнларда аппендикуляр ўсимтасининг лимфа тугунчаларида лимфоцитлар жойлашуви % ҳисобида.

1-Жадвал

№	Ўрганиш объекти	Лимфоцитлар миқдори	Ig	Шу жумладан					
				B	T	IgM	IgA	IgE	IgG
1	Чувлчангсимон ўсимта	100%	65%	50%	15%	30%	1,5%	1,5%	1,5%

Аппендикуляр ўсимта лимфа тугунчаларида лимфоцитлар турлар

Гистограмма №1.



Хулоса

Қуёнлар аппендикуляр ўсимтасининг лимфоид тугунчаси тож қисми қопловчи эпителий билан қопланган, унда Т ва В лимфоцитлар, макрофаглар ва биоген аминларнинг гранулаларини сақловчи хужайралар жойлашган. Лимфоид тугунчаларнинг турли соҳаларида уларнинг нисбати бир хил эмас.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Afanas'yev Yu.I., Nozdrin V.I., Subbotin S.M. Limfaticheskiy uzelok appendiksa //Arkhiy. AG i E. Leningrad 1983. T-85. №8. 73-82 bet.
2. Djurakulov B.I., Ismailova N.A., Boykuziyev K.Kh., Kurbonov Kh.R. Relationship of the neuroimmunoendocrine system of the small intestine and the appendicular process //New Day in Medicine 5(37)2021 46-47 <https://cutt.ly/kTE1djin>
3. Oripov F.S., Dekhkanov T.D., Yuldashev U.A. Immunnye struktury toshchey kishke mlekopitayushchikh zhivotnykh. //Problemy biologii i meditsine. 2017. №1. 174-176 bet.
4. Khaitov R.M., Pinegin B.V. Immunnaya sistema zheludochno-kishechnogo trakta: osobennosti stroeniya i funktsionirovaniya v norme i patologii. // Immunologiya. Moskva. 1997 №6. 4-7 bet.
5. Yuldashev A.Yu., Kakhkhorov Z.A., Yuldashev Zh.A., Abduraimova N.U. Vozrastnyye osobennosti stroeniya limfoidnykh uzelkov tonkoy kishki u krys. // Med Zhurnal Uzbekistana. 2006. №1 72-77 bet.

Қабул қилинган сана 09.03.2022



МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА НЕФРОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ

Гафурова Х.З., Абдумухтарова М.З., Ибрагимова Х.З., Кахаров З.А.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Несмотря на значительные достижения в изучении нефробластомы у детей, сохраняется актуальность рассматриваемой проблемы для здравоохранения, что продиктовано рядом обстоятельств: существует необходимость в сравнительной оценке качества организации онкологической помощи в различных регионах и лечебных учреждениях, оказывающих специализированную и высококвалифицированную помощь больным. Очевидна важность динамической оценки показателей заболеваемости, структуры патологии, возрастно-половых особенностей, уточнение риска рецидивов и неблагоприятных исходов, а также продолжительности жизни при нефробластомах.

Ключевые слова: нефробластома, опухоль Вильмса, онкология, эмбриональная опухоль, лучевые методы

BOLALARDA NEFROBLASTOMA MULTIPARAMETRLI ULTRATOVUSHLI TASHHISI

G'afurova X.Z., Abdumuxtorova M.Z., Ibragimova X.Z., Qaxarov Z.A.

Andijon davlat tibbiyot instituti

✓ Rezume

Bolalarda nefroblastomani o'rganishda sezilarli yutuqlarga qaramay, ko'rib chiqilayotgan muammoning sog'liqni saqlash uchun dolzarbligi saqlanib qolmoqda, bu bir qator holatlar bilan bog'liq: bemorlarga ixtisoslashtirilgan va yuqori malakali yordam ko'rsatadigan hududiy va tibbiyot muassasalari turli xil sharoitlarda onkologik yordamni tashkil etish sifatini qiyosiy baholash zarurati mavjud; Nefroblastomalarda kasallanish ko'rsatkichlarini, patologik tuzilishini, yosh va jins xususiyatlarini, relapslar va salbiy oqibatlar xavfini, shuningdek, umr ko'rish davomiyligini dinamik baholashning ahamiyati yuqoriligi.

Kalit so'zlar: nefroblastoma, Vilms o'smasi, onkologiya, embrional o'sma, rentgenologik usullar.

MULTIPARAMETER ULTRASOUND DIAGNOSIS OF NEPHROBLASTOMA IN CHILDREN

Gafurova Kh.Z., Abdumukhtarova M.Z., Ibragimova Kh.Z., Kakharov Z.A.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

Despite significant achievements in the study of nephroblastoma in children, the relevance of the problem under consideration for healthcare remains, which is dictated by a number of circumstances: there is a need for a comparative assessment of the quality of the organization of oncological care in different regions and medical institutions that provide specialized and highly qualified care to patients. The importance of a dynamic assessment of morbidity rates, the structure of pathology, age and sex characteristics, clarification of the risk of relapses and adverse outcomes, as well as life expectancy in nephroblastoma is obvious.

Key words: nephroblastoma, Wilms tumor, oncology, embryonic tumor, radiological methods.

Актуальность

По утверждению многих авторов нефробластома (опухоль Вильмса) одна из наиболее часто встречающихся эмбриональных опухолей у детей [1,4], представляет собой злокачественную опухоль, состоящую из производных нефрогенной ткани на разной стадии дифференцировки [1]. Нефробластома является истинно детской опухолью, случаи заболевания взрослых рассматриваются как казуистика [1,4].

По обобщенным данным многих авторов, ежегодно выявляется до 15 детей с нефробластомой и кроме всего в последнее время отмечено увеличение числа детей, заболевших до года.

Цель исследования. Улучшение качества диагностики путем применения нефробластом комплексного современных лучевых методов диагностики.

Материал и методы

Нами было обследовано и выявлено 52 ребенка с опухолью Вильмса. Среди обследованных детей были дети проживающие и все, из различных социальных семей. Все дети были сгруппированы по годам и гендерным отношениям. Изучалась корреляция возраста матери и проявления болезни у её ребенка. Выявлялись генетические предпосылки в проявлении заболевания. У всех пациентов проводили сбор анамнеза, инструментальные и физикальные обследования. Так же проводили общие клинические и биохимические обследования. Все полученные результаты статистически обработаны более чем у половины детей (51,9% – 27 человек) образование в брюшной полости самостоятельно обнаружила мама, у 5 (9,6%) – при стационарном обследовании по поводу других патологических состояний (боли в животе – 2; ОРВИ – 1; аллергическая реакция по типу крапивницы –1; длительно сохраняющийся субфебрилитет – 1), у 2 (3,8%) детей нефробластома диагностирована при плановом УЗИ почек по поводу инфекции органов мочеполовой системы и 1 (1,9%) ребенок был направлен на обследовании из-за макрогематурии. Условия диагностирования нефробластомы у детей: опухоль обнаружили родители (51,9); обследование по поводу др. заболевания (26,3). Плановое УЗИ (10,5). Макрогематурия 5,3. У половины детей (52,5%) на момент диагностирования опухоли отмечалась II стадия патологического процесса, у 21,1% -III, 21,1% - IV стадия. В городской популяции родственные браки составляли от 5 до 25%. Максимальный процент выпадал на возраст 5 лет как в сельской так и городской популяции. Распространенность нефробластом, связанных с родственными браками родителей, четче выражена среди сельской популяции. В популяции до 5 лет село дает от 15 до 47% выявляемости.

Результат и обсуждения

1. Чувствительность комплексного ультразвукового исследования в выявлении опухолевого поражения почки у детей с нефробластомой составляет 97,8% чувствительность ультразвуковой диагностики опухолевого тромба в НПВ при нефробластоме-83,3%.
2. Относительно небольшая доля больных с диагностированной нефробластомой в I стадии требует формирования онкологической настороженности врачей и активного их выявления, особенно в возрасте до 5 лет, путем включения УЗИ почек в комплекс методов исследования.

Заключение

Таким образом обобщая полученные нами данные необходимо сделать следующее заключение, что в обязательный алгоритм обследования детей «группы риска» должны входить УЗИ диагностика. При сомнительных случаях дополняться МСКТ или КТ при подозрении на I стадию болезни. Данный алгоритм особенно необходимособлюдатьпациентам сельского региона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болезни плода, новорожденного и ребенка / Под ред. Черствого Е.Д., Кравцовой Г.И. Минск. Высшая школа. – 1991.-С. 289-292

2. Волкова Л.Д. Диагностика нефробластомы у детей. /Автореф. дисс....доктора мед. наук наук. – Москва, 1991.- 26 с.
3. Делягин В.М., Алиханов А.А., Поляев Ю.А. и др. Эхография в диагностике нефробластомы у детей // SonoAce-International. – 2005, №13. – С.25-29.
4. Детская онкология / Под ред. Белогуровой М.Б.-СПб.: Спецлит. 2002.-С. 273-281.
5. Дреков А.Г., Кочубинский Д.В. Опухоль Вильмса у детей // Медицинская панорама. - 2001.-№ 2(10).-С.39-41
6. Дурнов Л.А., Шароев Т.А., Лебедев В.И., Козлова В.М. Нефробластома – тест-объект детской онкологии // Новости клинической онкологии. – 2001.-Т.3.-№ 4.- С.39-41
7. Дусмуратов А.М. Ультразвуковая диагностика опухолей забрюшинного пространства. /Автореф. дисс... доктора мед. наук. – Ташкент, 1993. – 45 с.
8. Петрович С.В., Алейникова О.В. Эпидемиология злокачественных
9. новообразований у детей. – Бел. Навука. – Минск, 2004. – С.177.
10. Синюкова Г.Т. Ультразвуковая компьютерная томография в диагностике абдоминальных опухолей у детей. /Автореф. Дисс. Докт. Мед. наук ...Москва. 1999. 54с.
11. Харлап Г.В., Гапченко Н.Д., Пустовитова Т.С. и др. Неинвазивный способ определения объема почки (ультразвуковая биометрия) // Вестник рентген и радиологии. – 1989.-№4. – С.84-86.

Поступила 09.03.2022



УДК 616.411.03

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН ТИМУСА В ДИНАМИКЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

¹Давронов Р.Д., ²Курыззов А.

¹Бухарский государственный медицинский институт

²Ургенчский филиал ТМА

✓ Резюме

Морфометрическим методом определены перестройки показателей кортикальных, кортико-медуллярных и медуллярных зон тимуса белых лабораторных крыс самок в динамике температурного воздействия. Наиболее выраженные изменения показателей указанных зон наблюдается на 5-7 сутки опытов, условно, названной нами периодом выраженных перестроек тимусы.

Ключевые слова: иммунитет, лимфоцит, тимус

ТИМУСНИНГ ТУЗИЛИШ ВА ФУНКЦИОНАЛ ЗОНАЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ҲАРОРАТ ТАЪСИРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИ

¹Давронов Р.Д., ²Курыззов А.

¹Бухоро давлат тиббиёт институти

²ТТА Урганч филиали

✓ Резюме

Оқ лаборатор эркак каламушлари тимусининг кортикал, кортико- медулляр, медулляр соҳаларининг морфометрик кўрсаткичлари қуруқ иссиқ температура таъсири динамикасида ўрганилади. Тадқиқотлар натижаларининг кескин ўзгариши тажрибаларнинг 3-5 суткаларида кузатилади, шу сабабли ушбу давр тимус ўзгаришларининг юқорилик даври сифатида тавсифланмоқда.

Калит сўзлар: иммунитет, лимфоцит, тимус

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ZONES OF THE THYMUS IN THE DYNAMICS OF TEMPERATURE INFLUENCE

¹Davronov R.D., ²Kuryazov A.

¹Bukhara State Medical Institute

²Urgench branch of TMA

✓ Resume

Morphometric method was used to determine changes in the parameters of cortical, cortico-medullary and medullary zones of the thymus of white laboratory male rats in the dynamics of temperature exposure. The most pronounced changes in the indicators of these zones are observed on the 5th-7th day of the experiments, conditionally called by the researchers the period of pronounced rearrangements of the thymus.

Key words: immunity, lymphocyte, thymus

Актуальность

Одним из актуальных вопросов морфометрической науки является реакция органов и тканей на различные эндогенные и экзогенные воздействия. Данная проблема более актуальна в

экологически неблагоприятных условиях нашего региона, где сухая и жаркая погода длится относительно долго [1, 3, 4, 5].

Цель. Оценить морфометрические показатели структурно-функциональных зон тимуса в динамике температурного воздействия

Материал и методы

Эксперименты проведены на белых половозрелых беспородных крысах-самцах с исходным весом 150-170 граммов, находившихся на обычном лабораторном рационе. До начала экспериментов 10 крысам под эфирным наркозом, в стерильных условиях, производилась лапаротомия с целью макроскопического осмотра всех внутренних органов и лимфоидных образований желудочно-кишечного тракта. Эти исследования показали, что практически все органы грудной и брюшной полостей находятся в нормальном состоянии.

Экспериментальные животные были разделены на две группы. Первую группу составляли 42 интактные крысы. Вторая группа-опытная (118 крыс.).

Их на 1 час перевели на условия воздействия сухого жаркого климата Бухарского региона путем содержания их на улице, при попадании прямых солнечных лучей. Причем, все опыты проводились в летнее время сезона при температурном режиме +390 +430С. Животные находились на обычных лабораторных условиях.

Опытные и контрольные животные забивались под эфирным наркозом, путем декапитации, натошак, через 3,6,12,24 часа, 3,5,7,14,21 суток после температурного воздействия.

Материалом для исследований служили кусочки тимуса. Для светооптических исследований материалы фиксировались в 12 % формалине, в жидкости Буэна. Кусочки органов после соответствующей обработки заливались в парафин. Депарафинизированные срезы окрашивались гематоксилином-эозином.

В динамике эксперимента нами производился подсчет клеточного состава кортикальных, кортико- медуллярных и медуллярных зон тимических долек на 1000 клеток. Полученные данные выражались в %.

Морфометрические исследования проведены по методу Г.Г.Ав- тандилова (1972), модифицированной нами методике. Полученные цифровые данные выражались в относительных единицах (отн.ед) и в процентах. Все цифровые данные обрабатывались методом вариационной статистики по Фишеру - Стьюденту в модификации В.Монцевичюте - Эрингене (1964). Математическую обработку полученных при исследовании морфологических данных производили непосредственно из общей матрицы программного пакета Microsoft Office данных «Excel 7,0» на персональном компьютере Pentium – IV с привлечением возможностей программы «STTGRAPH 5.1» определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности. Достоверными считали различия, удовлетворяющие $P < 0,05$.

Результат и обсуждение

Как показали наши исследования, вилочковая железа интактных и контрольных крыс по морфофункциональным показателям не отличаются друг от друга. Как показали наши морфологические исследования, тимус интактных крыс имеет такие же структурно-функциональные зоны, как у других млекопитающих. В тимических дольках различают кортикальные, кортикомедуллярные и медуллярные зоны. Тимические дольки отграничены друг от друга хорошо развитой соединительно-тканной перегородкой с хорошо развитыми кровеносными сосудами [11,13,14,15,16].

При морфометрии срезов вилочковой железы установлено, что 71% составляет площадь кортикальной, 26%- медуллярной зоны и 3% падает на долю соединительной ткани стромы.

При подсчете клеток на единицу площади кортикальной зоны контроль ных животных, преимущественными являются малые и средние лимфоциты, что составляет $248,5 \pm 3,7$ отн. ед (табл. №1). Число лимфобластов в кортикальной зоне - $72,1 \pm 1,8$, ретикулоэпителиальные клетки — $13,7 \pm 1,7$ отн. ед. Клетки системы мононуклеарных фагоцитов составляют небольшой удельный вес - $0,9 \pm 0,05$ отн.ед. (все элементы вместе взятые).

Табл. №1

Цитограмма кортикальной зоны в динамике экспериментов (число клеток на единицу площади).

Сроки исследования	Лимфоциты (малые, средние)	Лимфобласты	Ретикуло-эпителиальные клетки	Моноцитоподобные клетки	Макрофаги	Итого
Контроль	248,5±3,7	72,1±1,8	13,7±1,7	0,2±0,03	0,7±0,2	335,6±4,9
1 с	146,8±1,3*	78,7±0,7*	15,4±0,3	2,3±0,1*	3,0±0,1*	246,2±1,6*
3 с	109,8±3,3	8,23±0,9*	18,3±0,2*	2,1±0,1*	3,1±0,1*	215,5±4,6*
5 с	142,3±3,5*	79,7±0,3*	21,3±0,5*	4,1±0,2*	4,1±0,1*	251,4±2,6*
7 с	220,7±0,6*	76,1±0,4	16,6±0,3	3,1±0,1	4,4±0,2	220,9±1,1
14 с	145,7±2,7*	78,2±1,1*	18,5±0,3*	1,5±0,2*	2,5±0,2*	246,5±2,9*
21 с	197,6±2,9*	81,3±1,1*	22,9±0,5*	0,5±0,1	0,9±0,1	303,1±0,9*

В медуллярной зоне тимуса, во-первых, плотность расположения клеток на единицу площади примерно в 2 раза меньше, чем в кортикальной зоне (174,1±2,3 против 335,6±4,9 отн.ед.). Как приведено в табл. №2, количество ретикулоэпителиальных клеток и клеток системы мононуклеарных фагоцитов в медуллярной зоне практически не отличается от показателей кортикальной зоны.

Табл. №2

Цитограмма медуллярной зоны тимуса в динамике экспериментов (число клеток на единицу площади)

Сроки исследования	Лимфоциты (малы, средние)	Лимфобласты	Ретикулоэпителиальные клетки	Моноцитоподобные клетки	Макрофаги	Итого
Контроль	107,0±2,4	0,3±0,02	56,5±0,3	6,3±0,2	4,1±0,1	174,1±2,3
1 с	112,6±2,1	1,3±0,1+	6,70±0,4+	2,2±0,1+	2,4±0,2+	185,5±2,3+
3 с	94,8±0,3+	2,0±0,1+	59,6±0,4+	3,1±0,1+	3,1±0,1+	162,7±0,7+
5 с	120,8±1,1+	4,7±0,2+	53,0±0,3+	3,7±0,1+	3,6±0,1+	186,6±1,6+
7 с	138,9±0,8+	2,1±0,1+	52,8±0,4+	3,5±0,2+	3,6±0,2+	201,0±1,3+
14 с	111,8±2,0	1,1±0,1+	59,7±0,7+	3,9±0,2+	3,9±0,1+	180,4±1,6+
21 с	110,1±0,9	1,1±0,07+	61,9±0,9+	5,4±0,3+	4,6±0,2+	184,0±2,1

При подсчете цитограммы кортикотимомедуллярной зоны обращает на себя внимание промежуточное положение данной зоны по сравнению с указанными зонами тимуса.

Таким образом, вилочковая железа белых лабораторных крыс имеет те же структурно-функциональные зоны, встречающиеся в тимусе других млекопитающих. Однако, плотность и содержание клеток в них имеет определенные видовые особенности.

Комплексные исследования тимуса в динамике экспериментов позволили выявить определенные периоды этих изменений:

- период ранних изменений — до 3 суток опытов;
- период выраженных структурно-функциональных перестроек органа - 5-7- сутки исследования;
- период отдаленных результатов - 14 - 21- сутки экспериментов.

В периоде ранних изменений выявляются определенные сдвиги количественных и качественных показателей различных структурных зон вилочковой железы. Как показали морфологические исследования, кровеносные сосуды долек тимуса, особенно, междольковых перегородок резко расширены, в них отмечается стаз крови. Все это приводит к увеличению площади, занимаемой соединительно-ткаными структурами тимуса [12, 16].

Одним из характерных особенностей ранних изменений является уменьшение числа малых и средних лимфоцитов кортикальной зоны тимуса. Как видно из табл. №1, число малых и средних лимфоцитов на 3-сутки экспериментов уменьшается до 109,8±3,5 сравнительно 248,5 ± 3,7 отн.ед при контроле. Количество лимфобластов на 1-3 сутки постепенно нарастает, достигает максимума на 3-сутки составляя 82,3±0,9 по сравнению 72,1±1,8 в контроле. Число

ретикулоэпителиальных клеток на 3-сутки достигает $18,3 \pm 0,2$ (в контроле $13,7 \pm 1,7$ отн. ед). Количество клеток системы мононуклеарных фагоцитов в раннем периоде также активно увеличивается.

Определенные количественные изменения клеток выявляется также и в кортикомедулярной зоне тимуса. Это заключается в уменьшении числа малых и средних лимфоцитов, увеличении числа лимфобластов, ретикулоэпителиоцитов и клеток системы мононуклеаров.

В медулярной зоне в периоде ранних изменений резко выраженных количественных сдвигов клеток не выявляется.

В медулярной зоне тимуса плотность тимоцитов по сравнению с указанными сроками исследования падает. В ней превалируют ретикуло- эпителиальные клетки, контактирующие с лимфоцитами. Причем, ретикулоэпителиальные клетки и макрофаги гипертрофированы, широкая цитоплазма их богата гранулами, контактируют с многочисленными лимфоцитами.

Заключение

1. Морфофункциональные перестройки тимуса при действии неблагоприятных экофакторов Бухарского региона характеризуются определенной динамикой, включающей периоды ранних изменений, выраженных иммуно морфологических перестроек и отдаленных результатов.
2. Каждый из указанных периодов характеризуется структурно-функциональными и количественными особенностями, которые в комплексе определяют сущность адаптивных реакций тимуса в ответ на температурное воздействие.
3. Период ранних изменений характеризуется уменьшением числа малых и средних лимфоцитов корковой зоны тимуса, приводящих к уменьшению площадей указанных зон, увеличением числа пролиферирующих клеток в кортикальной и кортико-медулярной зонах, нарушениями сосудов микроциркуляторного русла практически всех структурных зон тимуса;
4. Период выраженных иммуноморфологических перестроек характеризуется гипертрофией клеток стромы и СМФ тимуса, гиперплазией тимоцитов практически всех зон, активацией клеток тимических долек, повышенной пролиферативной активности клеток тимуса;
5. Период отдаленных результатов характеризуется тенденцией к нормализации качественных и количественных изменений компонентов вилочковой железы.
6. Однако, напряженность субклеточных структур иммунокомпетентных клеток всё ещё сохраняется, отмечается увеличение числа и функциональной активности стромальных механоцитов-фибробластов, ретикуло эпителиальных клеток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдурахманов М.А. Изменения тимуса при хроническом гелиот-риновом гепатите М.А. Абдурахманов, К.Р.Тухтаев //Морфология- 1999. Т. 116, № 6.- С. 63-65.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия /Г.Г.Автандилов /М.: Медицина, 1990.-384 с.
3. Москвичев Е.А. Акцидентальная инволюция тимуса после спленэктомии (иммуногистологическое исследование) /Г.Ю.Стручко и др. //Морфология. 2001. - Т. 120, № 5. - С. 65-70.
4. Пасюк А.А. Особенности динамики развития тимуса человека и белой крысы в пренатальном онтогенезе. Актуальные проблемы гистологии, цитологии и эмбриологии (Материалы научно-практической конференции, посвященной 60-летию организации кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии ГрГМУ), 22 июня 2018 г. Гродно стр. 109-112.
5. Кварацхелия А.Г. Морфологическая характеристика тимуса и селезенки при воздействии факторов различного происхождения. /А.Г. Кварацхелия, С.В. Ключкова, Д.Б. Никитюк, Н.Т. Алексеева //Журнал анатомии и гистопатологии. – 2016. – Т. 5, № 3.стр.79-83.
6. Anderson G.A. Roadmap for thymic epithelial cell development / G.Anderson, E. J. Jenkinson, H. R. Rodewald //European journal of immunology. – 2009. – Т. 39, № 7. – P. 1694–1699.
7. Davronova Sh.R., Ultrastructural features of thymus cells in white laboratory rats in the dynamics of temperature exposure//New Day in Medicine 4(32)2020 634-635 <https://cutt.ly/kz5cSMG>



8. Davronov R.D., Interorganic and intercellular relationships between thymus and spleen in the dynamics of antigenic action//New Day in Medicine 4(32)2020 632-633 <https://cutt.ly/Ez5cwx7>
9. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2008). Структурно-функциональные особенности адаптивных изменений органов системы иммунитета при антигенном воздействии. //Морфология, 133(2), 38с-38с.
10. Azimova S. (2021). The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis. The Scientific Heritage, (81-2), 44-46.
11. Azimova S. B. (2021). Morphofunctional Characteristic of thymus under exposure to various environmental factors. //An International Multidisciplinary Research Journal, 11(3), 2.
12. Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение / Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин // Иммунология. 2003. - № 4. - С. 196-202.
13. Khasanov B.B. Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnant and lactation in chronic hepatitis. / Khasanov B.B. // Pcyhology and education – 2021. – v 58, №02 – P. 8038-8045.
14. Kharibova Sh,D., Davronov R. (2021). Ultrastructural features of the white thymus stromal cells. //The Scientific Heritage, (79-2), 29-30.
15. Давронова Ш.Р. (2020). Строение тимуса белых крыс при действии температурного фактора. //Морфология, 157(2-3), 67-67.

Поступила 09.03.2022



СОВРЕМЕННОЕ ПОНЯТИЕ ОБ УЧАСТИИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПРОЦЕССАХ ИММУНОГЕНЕЗА

Давронова Ш.Р.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Тимус (вилочковая железа) - центральный орган Т-лимфоцитопоэза, в нем происходит образование клеток предшественниц Т-лимфоцитов и целый ряд тимических гормонов. Структурно-функциональные перестройки тимуса при действии температурного фактора характеризуются цикличностью, где различают периоды ранних изменений, разгара и отдаленных изменений. Каждый из периодов характеризуется своими признаками, которые определяют сущность адаптивных перестроек органа в ответ на температурное воздействие.

Ключевые слова: Тимус, Т-лимфоцит, В-лимфоцит, макрофаг.

MODERN CONCEPT OF THE PARTICIPATION OF THE THYMUS GLAND IN THE PROCESSES OF IMMUNOGENESIS

Davronova Sh.R.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The thymus is the central organ of T-lymphocytopoiesis, in which precursor cells of T-lymphocytes and a number of thymic hormones are formed. Structural and functional rearrangements of the thymus under the influence of the temperature factor are characterized by cyclic, where periods of early changes, peak and distant changes are distinguished. Each of the periods is characterized by its own characteristics, which determine the essence of adaptive rearrangements of the organ in response to temperature exposure.

Keywords: Thymus, T - lymphocytes, B-lymphocytes, macrophage

AYRISIMON BEZNING IMMUNOGENEZ JARAYONLARIDA ISHTIROKI HAQIDAGI ZAMONAVIY QARASHLAR

Davronova Sh.R.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ Rezume

Timus-T-limfotsitopoezning markaziy aʼzosi boʻlib, unda T-limfotsitlarning hujayralari va bir qancha timus gormonlari hosil boʻladi. Harorat omilining taʼsiri ostida timusning strukturaviy va funksional oʻzgarishlar davriyligi bilan tavsiflanadi, bu yerda erta oʻzgarishlar, choʻqqilar va uzoq oʻzgarishlar davrlari ajralib turadi. Har bir davr oʻziga xos xususiyatlar bilan tavsiflanadi, bu harorat taʼsiriga javoban aʼzoning adaptiv qayta tuzilishining mohiyati aniqlaydi.

Kalit soʻzlar: Timus, T - limfotsitlar, B -limfotsitlar, makrofag.

Актуальность

Тимус - центральный орган Т-лимфоцитопоэза, в нем из костномозговых предшественников Т-лимфоцитов происходит антигеннезависимая дифференцировка в Т-лимфоциты, эффекторные клетки которых осуществляют реакцию клеточного иммунитета и регулируют гуморальный иммунитет. Более интенсивное изучение тимуса началось с классических опытов Y.Miller (1961), доказавшего его главенствующее место в формировании иммунной системы и в иммунных реакциях, и с развитием электронной микроскопии.

Тимус у человека расположен в переднем средостении, за грудиной. Орган с передней поверхностью соприкасается с грудинной костью и позади дугой аорты. Капсула органа состоит из рыхлой соединительной ткани с многочисленными гемокапиллярами. Капсула органа сверху местами покрыта жировой тканью. В поверхности капсулы тимуса локализуются лимфатические узлы. Следует отметить, что элементы капсулы тимуса не только ограничивают её от близлежащих структур, также участвует в фиксировании органа к костному скелету грудины и кровеносным сосудам.

Установлено, что тимус как орган впервые выявляется у хрящевых рыб, у них же обнаруживается реакция Т-лимфоцитов на митогены. У акул рыб тимус имеет дольки и в них хорошо выражены корковые и мозговые зоны. Тимус более совершенен у птиц, у которых он вместе с сумкой Фабрициуса обеспечивает иммунную реактивность. В эмбриональном тимусе обнаруживаются также очаги миелоидного кроветворения. Позже, на 8-9-недели эпителиальные клетки стромы дифференцируются в интердигитирующие ретикулярные клетки, ответственные за создание микроокружения для дифференцирующихся лимфоцитов.

Цель исследования: Изучить участия вилочковой железы в процессах иммуногенеза

Материал и методы

Эксперименты проведены на белых половозрелых беспородных крысах-самцах с исходным весом 150-170 граммов, находившихся на обычном лабораторном рационе. Все экспериментальные животные были получены из одного вивария, возраст животных, их масса и другие показатели были в одинаковых условиях.

В эксперименте были применены следующие методы морфологического анализа:

- метод светооптической морфологии;
- радиоавтографический метод;
- морфометрический метод

Для светооптических исследований материалы фиксировались в 12 % формалине, в жидкости Буэна. Кусочки органов после соответствующей обработки заливались в парафин. Депарафинизированные срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилином-эозином по общепринятой методике. В 3 структурных зонах тимических долек-кортикальных, кортико-медуллярных и медуллярных зонах производился подсчет клеточного состава.

Результат и обсуждение

Капсула состоит из густой сети ретикулярных и коллагеновых волокон. Каждая долька железы состоит из трех отдельных слоев, обеспечивающих необходимое микроокружение для созревания и становления лимфоцитов. Известно, что корковая зона имеет два слоя: наружный подкапсулярный и внутренний корковый. В наружном подкапсулярном слое обнаруживаются примитивно делящиеся клетки (лимфобласты). Принято считать, что они образуются из стволовых клеток красного костного мозга под влиянием гормона тимозина [1,2].

Капсула тимуса и соединительная ткань междольковых перегородок содержат кровеносные, лимфатические сосуды, нервные волокна. Из соединительной ткани кровеносные сосуды поступают в дольку тимуса. В корковой зоне капилляры образуют петли, идут в кортико-медуллярные зоны и собираются в венулы. Наиболее богата кровеносными сосудами кортико-медуллярная зона. Далее кортико-медуллярные венулы вместе с медуллярными покидают тимус. Гемокапилляры корковой зоны долек тимуса окружены относительно плотно-расположенными эпителиальными клетками, тем самым, последние участвуют в образовании гемато-тимического барьера, предохраняющего дифференцирующие тимоциты этой зоны от различных антигенов, идущих по кровотоку [2,3].

Лимфоидные клетки наружной части корковой зоны представлены преимущественно плотно-расположенными лимфобластами. Диаметр их около 7-8мкм, содержат округлое ядро с ядрышками. Довольно часто выявляются клетки на различных стадиях митотического деления. Во внутренней части корковой зоны лимфоциты расположены реже по сравнению с наружной частью [3,4,5,6]. Лимфоциты этой зоны меньше по диаметру, содержат небольшое число внутриклеточных оргanelл-свободные рибосомы, митохондрии, каналцы зернистой эндоплазматической сети [7,8].

Корковая зона тимуса в нормальных физиологических условиях имеет меньшее число макрофагов. Макрофаги чаще встречаются в кортико-медуллярной зоне. Форма их неправильная, что связано с большим числом выпячиваний и углублений плазмолеммы.

Цитоплазма клеток заполнена многочисленными лизосомами и крупными фагосомами. В фагосомах макрофагов часто встречаются продукты распада дифференцирующихся лимфоцитов. В отдельных клетках цитоплазма их заполнена лизосомами на различных стадиях распада [2,3,4].

Эпителиальные клетки различных структурно-функциональных зон тимуса неоднородны по своим морфологическим особенностям. Кортиковые эпителиальные клетки имеют, в основном, звездчатую форму. Внутриклеточные органеллы их представлены многочисленными свободными рибосомами, полисомами, равномерно распределенными, умеренным числом митохондрий.

В мозговой зоне эпителиальные клетки достоверно отличаются по форме и количеству. Работами Hwang и др., (1974) установлено, что с возрастом у крыс достоверно увеличивается число эпителиальных клеток в мозговой зоне. Так, если в наружной корковой зоне тимуса взрослых крыс лимфобласты составляют 62%, лимфоциты-26%, эпителиальные клетки-12%, в мозговой зоне доля эпителиальных клеток больше в 7 раз (86,3%) [1,2,3].

Установлено, что эпителиально-тканная строма тимуса представлена разнообразными по форме и субмикроскопической организации клетками, "Интердигитирующие" ретикулярные клетки (ИДК) являются одним из обязательных компонентов иммунных реакций. Аналогичные по структуре клетки встречаются также в Т-зависимых зонах периферических органов иммунной системы. Одним из обязательных ультраструктурных признаков их является наличие в них особых гранул Бирбека. ИДК особенно чаще встречаются в кортико-медулярной и мозговой зонах тимуса. В отличие от типичных макрофагов, они проявляют низкую фагоцитарную активность. На поверхности ИДК имеются Ia-антигены и рецепторы. Duijvestijn и др. (1983), выделяя из суспензии тимуса, различают три типа ИДК, отличающихся по своим ультраструктурным и иммуноцитохимическими показателями:

- I тип клеток характеризуется содержанием кислой фосфатазы в мелких гранулах, плазмолемма дает положительную реакцию на Ia-антиген;

- II тип ИДК имеют большие размеры, светлую цитоплазму с обильным числом гранул Бирбека. Гранулы с активностью кислой фосфатазы этих клеток, в основном, локализуется вблизи ядра.

- III тип клеток имеют активности кислой фосфатазы и эндогенной пероксидазы, содержат многочисленные вакуоли и фагосомы. В них отсутствуют Ia-антигены. Клетки этого типа по своим свойствам близки к кортикальным макрофагам [9,10,11].

Одним из специфических маркеров интердигитирующих клеток является белок-100.

Благодаря наличию этого белка они резко отличаются от макрофагов тимуса.

Благодаря исследований последних лет установлен генез интердигитирующих клеток тимуса. Оказалось, что интердигитирующие клетки являются потомками моноцитарной линии стволовой клетки костного мозга и относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров.

Кроме эпителиальных клеток, макрофагов и ИДК к клеткам тимусного микроокружения относятся тучные клетки, гранулоциты и плазматические клетки. Указанные клетки в нормальных физиологических условиях локализованы в составе соединительной ткани капсулы органа, в междольковых перегородках и периваскулярных пространствах корковой зоны.

Особое значение в иммуногенезе среди указанных клеток отводится тучным клеткам. Им посвящено огромное количество исследований и публикаций. Распространенным типом клеточных элементов тимуса являются тучные клетки. Они расположены в основном в соединительно-тканной строме, часто обнаруживаются рядом с кровеносными сосудами, а также диффузно разбросаны в капсуле и междольковых перегородках. Среди выявленных многими исследователями тучных клеток в строме тимуса встречаются как дегранулирующие, так и недегранулирующие формы. Недегранулирующие клетки визуализируются как крупные, с высокой плотностью гранул, маскирующих ядро. Среди дегранулирующих тучных клеток преобладают клетки со слабой (I степень) степенью дегрануляции. Тучные клетки являются мультифункциональными клетками соединительной ткани. Многообразие их гранул делают их участниками во многих физиологических и патологических процессах, происходящих в организме. Это иммуногенез, образование и дифференцировка соединительной ткани, канцерогенез, аллергические состояния и другие состояния [11,12,13].

Таким образом, тимус, имея в своем составе лимфоидные элементы и клетки тимического микроокружения, имеющие морфологические особенности и, по-видимому, имеют и функциональные различия, которые совместно создают условия для дифференцировки Т-

лимфоцитов, обеспечивающих функции клеточного иммунитета и регуляции гуморального иммунитета.

Выводы

1. Тимус контрольных белых крыс имеет дольчатое строение, удельный вес соединительной ткани в тимусе не велик-3%. Наиболее приемлемой является различие в тимических долях кортикальных, кортико-медуллярных и медуллярных зон, где клетки Т-лимфоцитопоза и стромы имеют определенные видовые особенности.
2. В кортикальных зонах более сконцентрированы лимфобласты, большие и средние лимфоциты, дендритические клетки, в медуллярных – интердигитирующие клетки, малые лимфоциты. Клеточный состав кортико-медуллярной зоны имеет промежуточное положение. Макрофаги и моноцитоподобные клетки, в основном, являются клеточным компонентом кортикальных и кортико-медуллярных зон тимуса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Azimova S. (2021). The influence of mother's extragenital pathology on the formation of thymus of the processing in the early postnatal ontogenesis. *The Scientific Heritage*, (81-2), 44-46.
2. Azimova S.B. (2021). Morphofunctional Characteristic Of Thymus Under Exposure To Various Environmental Factors. *An International Multidisciplinary Research Journal*, 11(3), 2.
3. Khasanov B.B. Structural And Functional Features Of Immunocompetent Breast Cells Glands During Pregnant And Lactation In Chronic Hepatitis. / Khasanov B.B. // *Psychology And Education* – 2021. – V 58, №02 – P. 8038-8045.
4. Davronovich D.R., Rahmonovna D.S. Modern views on the participation of the thymus in the processes of immunogenesis
5. Rakhmatovna A.G. (2021). Efficiency Of PDT In Severe Cervical Dysplasia. *Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal*, 11(3), 2566-2568.
6. Kharibova Sh.D., Davronov, R. (2021). Ultrastructural Features Of The White Thymus Stromal Cells. *The Scientific Heritage*, (79-2), 29-30.
7. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. (2008). Структурно-Функциональные Особенности Адаптивных Изменений Органов Системы Иммунитета При Антигенном Воздействии. *Морфология*, 133(2), 38с-38с.
8. Davronov R.D., Davronova Sh.R., Structural – functional changes in the bone marrow in the dynamics of antigenic exposure (experimental salmonellosis) // *New Day in Medicine* 1(29)2020 479-481 <https://cutt.ly/Sbqlym6>
9. Давронова Ш.Р. (2020). Строение тимуса белых крыс при действии температурного фактора. // *Морфология*, 157(2-3), 67-67.
10. Davronova Sh.R., Ultrastructural features of thymus cells in white laboratory rats in the dynamics of temperature exposure// *New Day in Medicine* 4(32)2020 634-635 <https://cutt.ly/kz5cSMG>
11. Дубоссарская З.М. Основные Вопросы Иммунологии Репродукции / Дубоссарская З.М., Дубоссарская Ю.А. // *Медицинские Аспекты Здоровья Женщины*. – 2010. – Т.31, №4. – С. 15-21.
12. Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы: Механизм Действия И Клиническое Применение /Р.М.Хаитов, Б.В.Пинегин // *Иммунология*. 2003. - № 4. - С. 196-202.

Поступила 09.03.2022



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ, ГИСТИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ИНДОЛА

Даминов А.О., Халиков П.Х., Курбанов А.К.

Ташкентская медицинская академия

✓ Резюме

Заболевания, протекающие с нарушением пищеварения, составляют основную часть эндемической патологии жаркого климата нашей республики. Целью настоящей работы является выявление особенностей действия индола на морфофункциональное состояние печени, а также на генетический аппарат костного мозга.

Учитывая, что при различных формах алкогольной болезни, атипичных алкогольных психозах, при различных формах шизофрении и некоторых других болезнях отмечается повышение содержания индола в биологических жидкостях, полученные нами данные, значительно расширяют и углубляют наши знания о состоянии печени при этих заболеваниях. Они показывают, что эти болезни по своей природе являются системными заболеваниями и приводят к патологии так же и других органов.

На основании полученных данных представляется возможность целенаправленно и грамотно проводить лечебные и профилактические мероприятия с учетом действия индола на состояние печени у больных шизофренией и различных видов психоза.

Ключевые слова: Индол, поражения печени и гепатоцитов, психозы.

ИНДОЛ ТАЪСИРИ ОСТИДА ЖИГАРДАГИ МОРФОЛОГИК ВА ГИСТОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР

Даминов А.О., Холиқов П.Х., Қурбонов А.Қ.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Республикамиз иссиқ иқлимига ҳос эндемик патологиялар асосий қисмини овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари ташиқил этади. Ушбу илмий ишнинг мақсади индолнинг жигар морфофункционал ҳолатига, шунингдек, суяк илигининг генетик аппаратида таъсир қилиш хусусиятларини аниқлашдир.

Алкогол билан боғлиқ касалликнинг турли шаклларида, атипик алкоголли психозларда, шизофрениaning турли шаклларида ва бошқа баъзи касалликларда биологик суюқликларда индол миқдори кўпайишини ҳисобга олиб, бизлар тўплаган маълумотлар бу касалликларда жигар ҳолати тўғрисидаги билимимизни сезиларли даражада кенгайтиради ва чуқурлаштиради. Ушбу касалликлар ўз табиатида кўра тизимли касалликлар эканлигини ва бошқа органларнинг ҳам патологиясига олиб келишини кўрсатади.

Олинган маълумотларга асосланиб, шизофрениа ва турли хил психоз билан оғриган беморларда индолнинг жигар ҳолатига таъсирини ҳисобга олган ҳолда терапевтик ва профилактика чораларини мақсадли ва малакали равишда амалга ошириш мумкин.

Калит сўзлар: Индол, жигар ва гепатоцитлар шикастланиши, психозлар.

MORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL CHANGES IN THE LIVER UNDER THE ACTION OF INDOL

Daminov A.O., Halikov P.H., Kurbanov A.K.

Tashkent Medical Academy

✓ **Resume**

Digestive disorders constitute the main part of the endemic pathology of the hot climate of our republic. The purpose of this work is to identify the features of the action of indole on the morphofunctional state of the liver, as well as on the genetic apparatus of the bone marrow.

Taking into account that in various forms of alcoholic disease, atypical alcoholic psychoses, in various forms of schizophrenia and some other diseases, there is an increase in the content of indole in biological fluids, our data significantly expand and deepen our knowledge of the state of the liver in these diseases. They show that these diseases are systemic in nature and lead to pathology in other organs as well.

Based on the data obtained, it is possible to purposefully and competently carry out therapeutic and preventive measures, taking into account the effect of indole on the state of the liver in patients with schizophrenia and various types of psychosis.

Keywords: Indole, liver and hepatocyte damage, psychosis.

Актуальность

Проблема функциональной морфологии печени актуальна тем, морфологические гистохимические изменения при различных заболеваниях и токсических состояниях, позволяет выяснить патогенетические механизмы воздействия внутренних и внешних, в том числе химических факторов на печень. Несмотря на обширность литературы, посвященной изучению реакции печени на воздействие различных токсических агентов, структурные и ультраструктурные механизмы этой реакции всё ещё остаются в центре внимания многих исследователей. Важным является изучение механизмов восстановительного процесса в печени. Анализ литературы показывает, что в этом плане достаточно подробно изучена реакция печени в системе, крови на воздействие различных токсических веществ экзогенного происхождения, в частности ядохимикатов и других токсинов. По мнению ряда авторов, предшествующее повреждение печени алкоголем, вирусной инфекцией повышает чувствительность к гепатотропным ядам. Токсический эффект усиливается при бактериальной инфекции, дефиците белков в пище.

Цель исследования: изучение морфологических, гистохимических изменения печени экспериментальных животных при действии индола.

Материал и методы

Применением комплекса общеморфологических, гистохимических, биохимических, электронно-микроскопических методов исследования изучены морфологические, гистохимические изменения печени экспериментальных животных при действии индола.

В работе в качестве подопытных животных использовали беспородных белых мышей. Все животные находились в стационарных условиях вивария.

Индол, растворённый в оливковом масле, вводился внутривентриально с помощью шприца и иглы с закругленным концом. Для этого раствор индола готовился в оливковом масле из расчёта 0,2-0,3 мл на каждое животное. Контрольным животным внутривентриально вводилось по 0,2-0,3 мл оливкового масла.

Действие индола изучали при однократном введении в дозе 200 мг/кг в острых опытах и многократном введении (в течение 2 недель ежедневно) в дозе 100 мг/кг (Л/Д 1/5), в подострых опытах. Витамин «С» вводился в дозе 10 мг/кг массы внутривентриально, тоже с помощью шприца и иглы с закругленным концом. Действие индола изучали при однократном введении в дозе 200 мг/кг в острых опытах и многократном введении (в течение 2 недель ежедневно) в дозе 100 мг/кг (Л/Д 1/5), в подострых опытах. Витамин «С» вводился в дозе 10 мг/кг массы внутривентриально, тоже с помощью шприца и иглы с закругленным концом.

В серии экспериментов был определён уровень содержания в крови путём введения различных доз препарата. Целью этого опыта было установление дозы индола и частоты его введения, способного удерживать высокое содержание индола в крови экспериментальных животных, что, в определённой степени, дало бы возможность смоделировать состояние,

подобное шизофрении и другим болезням. Концентрация индола в плазме крови у экспериментальных животных установлена с помощью ФЭК и по калибровочной кривой.

Гистохимическими методами выявлялись: РНК по Браше, гликоген ШИК-реакцией по Мак-Манусу, Хочкису.

Электронно-микроскопические исследования проводили по общепринятой методике. Ультратонкие срезы исследовали и фотографировали на электронном микроскопе «Hitachi H 600». При описании гистологических препаратов к электронным использовалась Международная гистологическая номенклатура).

Биохимическими методами определяли активность основных митохондриальных ферментов – цитохром оксидаз (ЦО), Mg^{2+} активизируемой АТФ-азы, а также содержание митохондриального белка.

Результат и обсуждение

Результаты исследования дали возможность установить, что при воздействии индола наступают существенные патологические изменения, как в целом органе, так и в гепатоцитах.

Известно, что токсические продукты межклеточного обмена белков и аминокислот, такие как индол, скатол, крезол, фенол и др., образуются в большом количестве в кишечнике и всасываются в кровь при многих заболеваниях, протекающих с нарушением процессов пищеварения в кишечнике.

Исследователями установлено, что в организме здоровых людей, в нормальных условиях жизни, из триптофана, поступающего с пищевыми продуктами, образуются вещества индольного ряда. Также известно, что при некоторых заболеваниях, особенно психических, распад эндогенных белков усиливается, вследствие чего содержание триптофана в крови и моче увеличивается.

Морфологические, гистохимические изменения печени, реакции печени на индол, единичны. Нет единого мнения в литературе о степени нарушения структуры и функции печени после длительного воздействия индола. Исходя из особого положения печени, которое она занимает в организме, представляет особый интерес выяснение механизмов действия на морфофункциональное состояние органа той концентрации индола, которое обычно наблюдается у больных при шизофрении.

Для изучения последствий действия индола, при однократном внутрижелудочном введении, нами принята доза 200 мг/кг. При этом исходили из того, что при этой дозе наблюдается значительное увеличение, содержания индола в крови, но в то же время число смертельных исходов минимальное. Для изучения длительного действия индола избрана доза 100 мг/кг, т. к. при введении этой дозы его содержание в крови в течение суток держится на высоком уровне.

Анализ полученных данных после однократного внутрижелудочного введения индола в дозе 200 мг/кг показывает, что в первые дни исследования в печени экспериментальных животных, наблюдаются в основном изменения дистрофического и сосудистого характера. С нарушением балочного строения печёночных долек. Отмечается выраженная гиперемия перипортальных сосудов и синусоидов с очаговыми кровоизлияниями и расширениями междольковых вен. Гепатоциты периферических отделов долек набухшие, в состоянии вакуольной и жировой дистрофии, а в центре долек эти изменения менее выражены.

В отдельных печёночных дольках центральные вены и синусоидальные капилляры расширены и заполнены элементами крови. В части случаев в центре долек наблюдаются очаговые кровоизлияния. Вокруг отдельных междольковых сосудов обнаруживается круглоклеточная инфильтрация лимфогистиоцитарного характера. Желчные протоки незначительно расширяются, застойные. Пространство Диссе в центре долек расширено, купферовские клетки отёчны. В цитоплазме гепатоцитов обнаруживаются вакуоли различных форм и размеров, а также опустошенные бесструктурные зоны. Эти изменения, наряду с уменьшением среднего объёма печёночных клеток, указывают на снижение функциональной деятельности гепатоцитов, в первую очередь, на нарушение белкообразовательной функции печени. По мнению ряда авторов, обнаруживаемые дистрофические процессы в печени могут быть следствием прямого токсического воздействия химических веществ на клетки. В последующие сроки, дистрофические изменения сохраняются. Вокруг портальных трактов и

центральных вен лимфогистиоцитарная инфильтрация нарастает, местами образуя огромные поля скопления клеток лимфоидного и соединительнотканного происхождения. Эти инфильтраты проникают в межбалочные пространства.

Гистохимическими методами исследования установлено резкое и длительное нарушение углеводного и белкового обмена в печени отравленных животных.

Экспериментальные исследования ряда авторов показали, что гистологические изменения зависят от дозы, химической структуры и путей поступления гепатотоксичных веществ. Выявляют широкий спектр дистрофических изменений гепатоцитов: баллонную или жировую дистрофию, центролобулярный некроз гепатоцитов, заканчивающиеся при исключении гепатотропных факторов восстановлением нормальной структуры печени. Массивные и субмассивные некрозы паренхимы, наблюдающиеся при острых отравлениях, могут вести к формированию мультилобулярного цирроза печени.

После однократного введения индола в первые дни исследования (1-3) в гепатоцитах резко снижается содержание ШИК-положительных веществ и РНК. Субмикроскопически после однократного введения индола в ранние сроки в гепатоцитах мышей появляются огромные вакуоли с жировыми каплями, органеллы сдавлены, прижаты к ядру. Большинство ядер гепатоцитов имеют неровные контуры. Желчные капилляры и пространство Диссе расширены. На 7 день эксперимента вакуоли уменьшаются в числе и размерах, но обнаруживаются жировые капли и миелиновые фигуры. На глубокие нарушения обменных процессов в печени указывает обнаруженное резкое уменьшение числа внутриклеточных органелл гепатоцитов, особенно цистерн зернистой эндоплазматической сети и числа прикрепленных рибосом на её мембранах. Митохондрии равновеликие, кристы их малочисленны, матрикс электронноплотный, гомогенный.

Обнаруженное нами резкое сокращение числа компонентов комплекса Гольджи, представленного единичными пластинчатыми структурами, свидетельствует о снижении синтетической деятельности в гепатоцитах. В цитоплазме большинства гепатоцитов встречаются липидные капли, которые располагались одиночно или в виде небольших островков из нескольких капель.

Избыточное скопление липидных и липидоподобных субстанций, естественно, свидетельствует об изменении окислительно-восстановительных и синтетических процессов в печени. Данные световой и электронной микроскопии подтверждаются проведёнными биохимическими исследованиями, которые показывают наличие периодичности в течении этих изменений после однократного воздействия индола.

Таким образом, однократная интоксикация индолом приводит к волнообразным изменениям функциональной активности митохондрий: степень их выраженности зависит от сроков исследования.

Анализируя полученные данные, в реакции печени в динамике при однократном воздействии индола можно различить следующие периоды:

1. Выраженные деструктивные изменения (1-3 сутки), которые включают в себя изменения на субклеточном, молекулярном и клеточном уровнях;
2. Уменьшение выраженности деструктивных изменений (7-15 сутки) и постепенного нарастания компенсаторно-приспособительных процессов, которые длятся до 30-45 дня эксперимента.

Заключение

Экспериментально установлена ЛД₅₀ индола для белых мышей. При однократном, воздействии индола в печени обнаруживаются существенные патоморфологические изменения. Однако время проявления и степени выраженности при этих видах эксперимента имеет свои особенности. Однократное воздействие индола, сопровождается выраженной баллонной, жировой и зернистой дистрофией гепатоцитов и деструкцией их внутриклеточных органелл. Изменения в печени при однократном воздействии индола характеризуются определенной динамикой: 1-3 сутки – период выраженных деструктивных изменений; 1-7 сутки – период начала восстановительных процессов в органе. Однако далее к 30 суткам полной нормализации морфофункционального состояния печени не наступает.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ташходжаев П.И., Даминов А.А. «Функциональное состояние митохондрии при остром отравлении индолом» //Сб. науч. тр. «Межорганные и межсистемные взаимосвязи при заболеваниях неспецифической природы» – Ташкент, 1990 – С. 116-118
2. Ташходжаев П.И., Шарафитдинходжаев Н.Ш., Даминов А.А. «Морфофункциональное состояние печени при хроническом воздействии индола» // Сб. науч. тр. «Компенсаторно-приспособительные процессы внутренних органов в постнатальном патогенезе» – Ташкент, 1991 – С. 55-59
3. Ташходжаев П.И., Шарафитдинходжаев Н.Ш., Темирбеков А.Н., Даминов А.А. «Состояние монооксигеназной системы печени при введении в организм индола» // Тез. «V-конференции биохимиков Средней Азии и Казахстана» – Ташкент, 1991 – С. 332
4. Даминов А.А., Шарафитдинходжаев Н. Ш. «Монооксигеназная система печени при введении в организм индола» // Сб. науч. тр., «Патобиохимические и иммунологические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта» – Ташкент 1992 – С. 43-45
5. Даминов А.А., Шарафитдинходжаев Н. Ш. «Действие индола на морфологическое состояние печени в эксперименте» //Тез. I – съезда морфологов Узбекистана» – Ташкент, 1993 – С. 105-108
6. Алматов К.Т., Кулмаматова И.Э., Клемешева Л.С., Ширинова И.А., Алматов Ш.К. «Влияние бензонала на обмен фосфолипидов митохондрии сердца крыс при гипертермии» // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии» – 2004 – №1 – С. 47-50
7. Белякин С.А., Бобров А.Н., Плюснин С.В. «Роль биопсии печени в диагностике алкогольного гепатита» // Воен.-мед. журн. – 2011 – №5 – С. 68-69
8. Гарбузенко Д.В. «Механизмы компенсации структуры и функции печени при ее повреждении и их практическое значение» // «Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии» – 2008 – №6 – С. 14-18
9. Дашинамжилов Ж.Б., Лубсайдоряева П.Б., Лоншакова К.С., Баторова С.М. «Гепатозащитное действие лекарственного растительного сбора «Гексахолефит» при повреждении печени этанолом» //«Патологическая физиология и экспериментальная терапия» – 2008 – №1 – С. 25-26
10. Корой П.В., Ягода А.В. «Регуляторы соединительнотканного гомеостаза и гистологическая картина печени при хроническом вирусном гепатите и циррозе» //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии» – 2007 – Т. 17, №5 – С. 35-40

Поступила 09.03.2022



УДК 616.1/2.03:616-053.21

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ НЕФРОПАТИИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ахмедова Н.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан, Бухара

✓ Резюме

Часто повреждение почек начинаются и длительное время протекают без выраженных клинических симптомов. Оценка функции почек важна при лечении пациентов с заболеваниями почек или патологиями, влияющими на функцию почек. Тесты функции почек полезны для выявления наличия почечной недостаточности, наблюдения за реакцией почек на лечение и определения прогрессирования почечной недостаточности. Одной из важнейших групп таких биомаркеров являются маркеры повреждения гломерулярного аппарата почек, как микроальбуминурия, экскреция коллагена IV типа с мочой и повышение уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и TGF- β 1.

Ключевые слова: нефропатия, сахарный диабет, гипертония, TGF- β 1, VEGF, Collagen IV.

LABORATORY MARKERS FOR ASSESSING RENAL FUNCTION IN NEPHROPATHY OF VARIOUS ETIOLOGIES

Akhmedova N.Sh.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara

✓ Resume

Often, kidney damage begins and proceeds for a long time without pronounced clinical symptoms. Evaluation of kidney function is important in the management of patients with kidney disease or pathologies that affect kidney function. Renal function tests are useful in detecting the presence of kidney failure, monitoring the kidney's response to treatment, and determining the progression of kidney failure. One of the most important groups of such biomarkers are markers of damage to the glomerular apparatus of the kidneys, such as microalbuminuria, urinary type IV collagen excretion, and increased levels of vascular endothelial growth factor (VEGF) and TGF- β 1.

Keywords: nephropathy, diabetes mellitus, hypertension, TGF- β 1, VEGF, Collagen IV

ТУРЛИ ЭТИОЛОГИЯЛИ НЕФРОПАТИЯЛАРДА БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИ БАҲОЛАШНИНГ ЛАБОРАТОР МАРКЕРЛАРИ

Ахмедова Н.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон, Бухоро

✓ Резюме

Кўп ҳолларда буйрак шикастланиши клиник белгилари, у бошлангандан анча узоқ вақт давом этгандан кейин намоён бўлади. Шунинг учун буйрак патологияси ва уни келтириб чиқарувчи касалликларда буйрак фаолиятини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Буйрак фаолиятини баҳоловчи клиник ва лаборатор текширишлар буйрак етишимовчилиги даражасини аниқлаш ва даволаш тактикасини танлашда аҳамиятли кўрсаткич ҳисобланади. Шундай муҳим маркерлардан бири бу буйрак гломеруляр аппарати биомаркерларидир. Биз илмий изланишларимизда коптокчалар фаолиятини баҳоловчи микроальбуминурия, коллагена IV нинг сийдикдаги экскрецияси, томир эндотелийси ўсиш фактори (VEGF) ва тўқима ўсиш факторидан TGF- β 1. аҳамиятини ўрганишни мақсад қилдик.

Калит сўзлар: нефропатия, қандли диабет, гипертония, TGF- β 1, VEGF, Collagen IV.

Актуальность

Почки играют жизненно важную роль в выведении продуктов жизнедеятельности организма, токсинов, таких как мочевина, креатинин и мочевая кислота, участвует на процесс регулирования объема внеклеточной жидкости, осмоляльности сыворотки и концентрации электролитов, а также в производстве гормонов, таких как эритропоэтин и 1,25-дигидроксивитамин Д и ренин. Функциональной единицей почки является нефрон, состоящий из клубочка, проксимальных и дистальных канальцев и собирательных трубочек [3,5].

Нарушение функции почек возникает только при первичном заболевании почек, в большинстве случаев нефропатия носит вторичный характер [5].

Хроническая болезнь почек (ХБП) включает группу патологий, при которых выделительная функция почек хронически нарушена. По данным Национального института здоровья, общая распространенность хронической болезни почек (ХБП) составляет примерно 14%. Во всем мире наиболее распространенными причинами ХБП являются гипертония и диабет [1,2]. Все стадии ХБП связаны с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, преждевременной смертности и/или снижения качества жизни. ХБП обычно протекает бессимптомно до более поздних стадий, и точные данные о распространенности отсутствуют. Таким образом, мы стремились определить распространенность ХБП во всем мире по стадиям, географическому положению, полу и возрасту.

Часто повреждение почек начинаются и длительное время протекают без выраженных клинических симптомов. Хронизация процесса на фоне малосимптомных и латентных форм заболеваний почек является самой частой причиной развития такого грозного осложнения, как терминальная хроническая почечная недостаточность, которая, в конце, подлежит лечению активными методами заместительной почечной терапии – гемодиализу и трансплантации почки [2,5].

Оценка функции почек важна при лечении пациентов с заболеваниями почек или патологиями, влияющими на функцию почек. Тесты функции почек полезны для выявления наличия почечной недостаточности, наблюдения за реакцией почек на лечение и определения прогрессирования почечной недостаточности.

В клинической медицине известно, что в патогенезе многих соматических заболеваний возникает нарушение функции почек. Вторичная нефропатия чаще встречается при сахарном диабете, артериальной гипертензии, дисметаболических синдромах, заболеваниях соединительной ткани.

Цель исследования — провести сравнительный анализ ранних диагностических маркеров почечной дисфункции у больных без клинических признаков, но с факторами риска развития вторичной нефропатии и изучить их прогностическую значимость.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 120 пациентов, 65% (78) мужчин и 35% (45) женщин. Средний возраст составил $57,2 \pm 2,8$ (20–75 лет). Контрольную группу составили 40 здоровых лиц (20 мужчин и 20 женщин) без клинических признаков нефропатии и факторов риска ее развития.

Больные основной были разделены на 3 группы. Первая группа больные сахарным диабетом 2 типа ($n=41$), вторая группа-больные с диагнозом артериальная гипертензия ($n=44$) и третью группу составили больные с хроническим гломерулонефритом ($n=35$). Существенным требованием при отборе больных первой и второй групп является то, чтобы длительность заболевания не превышала 5 лет

Все пациенты дали согласие на участие в исследовании в соответствии с международными этическими требованиями ВОЗ (Женева, 1993).

У всех больных изучено анамнез развития патологии почек, проведено лабораторные исследование: клинический анализ крови, определение креатинина, мочевины в сыворотки, показатели эндотелиальной дисфункции: уровень трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), нефрин в моче для оценки патологических изменений подоцитов, методом иммуноферментного анализа (ИФА). А также рассчитано

скорость клубочковой фильтрации почек (СКФ), с использованием формулы СКД-EPI и почечный функциональный резерв (ФПР).

При определении ФРП рассчитывали разницу между исходным и стимулированным (после нагрузки белком).

Статистическую обработку данных проводили с использованием стандартных методов вариационной статистики. Оценка средних значений и доверительных интервалов для средних значений проводилась общепринятыми методами и стандартными алгоритмами биометрии с использованием статистического пакета Statistica ver.10 (2011).

Результат и обсуждения

При изучение нарушения фильтрационной функции почек на основе определения креатинина в сыворотке крови с расчетом СКФ и ФРП выявлены следующие показатели: средний показатель СКФ составила 74,7 мл/мин/1,73м² – соответственно в изученных группах - 75,9; 79; 68,2 мл/мин/1,73м², надо указат что, у 54,5±4,5% больных 2 группы с артериальной гипертензией наблюдалось повышение СКФ (гиперфильтрация) (p<0,01).

Также определено ФРП. У 17,2% исследованных больных выявлены отрицательные показатели (min-5% max-32%), что указывает более глубокое поражение фильтрационной функции почек. У 51,4% пациентов ФРП составил <5%, у 8,6% от 10-5% пациентов и ФРП более 10% наблюдались у 22,8% пациентов (p<0,05).

Согласно результатам исследования, показатели маркеров сосудистой пролиферации TGF-β1 и VEGF, имели значимые отличия между группами (таблица 1).

Показатель TGF-β1 в плазме крови у больных с АГ превышал нормативные цифры в 1,3 раза, в группе СД – уже в 1,6 раза, тогда как в группе больных с гломерулонефритом – в 1,8 раза (p < 0,05).

При изучении содержания в крови VEGF, который, согласно Н. Brunner et al. (2005), ведет к перестройке сосудистой архитектоники, оказалось, что его контрольные значения также были многократно превышены во всех обследованных группах больных: у больных с АГ – в 2,5 раза, с СД – 2,8 раз и у больных ХГН– в 3,0 раза (p < 0,05).

Таблица 1

Показатели маркеров функциональное состояние эндотелия у обследования у больных с нефропатии разной этиологии

Показатели	Контрольная группа	1 группа (СД 2 типа) n = 41	2 группа (АГ) n = 44	3 группа (ХГН) n = 35
Трансформирующий фактор роста β1 (TGF-β1) нг/мл	22,1±3.2	28,7 ± 2,2*	35,4 ± 2,4*	99,8 ± 4,1**
Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) пг/мл	610±40,1	1525± 111,3*	1708,1 ± 23,1**	1830,4 ± 131,3**
Коллаген IV в моче Мкг/л	1.8±0,47	4,5±0,34	3.8±0,37	4,6±0,32

Примечания: СД- сахарный диабет; АГ-артериальная гипертензия; ХГН-хронический гломерулонефрит; * – критерий достоверности p<0,05; ** – критерий достоверности p<0,01

Кроме этого повышение уровни фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) положительно коррелировали с альбумин/креатининовым соотношением и обратно – с уровнем СКФ, что указывает на роль VEGF как неинвазивного и раннего маркера для диагностики нефропатии разной этиологии до стадии микроальбуминурии и как индикатора прогрессирования нефропатии.

Заключение

В настоящее время особое внимание уделяется стратегии поиска высокочувствительных биомаркеров прогнозирования развития нефропатии разной этиологии или риска прогрессирования заболевания до терминальной ХПН.

Одной из важнейших групп таких биомаркеров являются маркеры повреждения гломерулярного аппарата почек, как микроальбуминурия, экскреция коллагена IV типа с мочой и повышение уровня фактора роста эндотелия сосудов (VEGF).

Несмотря на то что микроальбуминурия остается более распространенным стандартным методом раннего выявления нефропатии разной этиологии, она не является достаточно точным предиктором её риска из-за ряда ограничений.

Мочевая экскреция коллагена IV типа является высокочувствительным маркером для ранней неинвазивной диагностики диабетического и гипертонического поражения почек на начальных стадиях.

Экскреция коллагена IV типа с мочой может служить ранним специфическим показателем повреждения почек, связанного с диабетической и гипертонической нефропатией.

Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) является ангиогенным фактором, индуцирующимся гипоксией, модулирует сосудистый тонус и поддерживает целостность сосудов, подавляя апоптоз эндотелиальных клеток. При изучении содержания в плазме фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) оказалось, что его контрольные значения были многократно превышены во всех обследованных группах больных, что указывало на стимуляцию процессов сосудистого ремоделирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Калмыкова А. С., Абдуллина А. Э. Роль коллагена IV типа в развитии диабетической нефропатии при сахарном диабете 1 типа. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020;15(4):600-604.
2. Миронова С.А. Поражение почек при артериальной гипертензии: можем ли мы доверять старым маркерам? /С.А. Миронова, Н.Э. Звартау, А.О. Конради //Артериальная гипертензия. 2016. № 6(22). — С. 536–550.
3. Хрипун И.А. Функция эндотелия у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа, не имеющих клинических признаков сердечно-сосудистых заболеваний /И.А. Хрипун, С.В. Воробьев, М.Н. Моргунов, М.И. Коган //Сахарный диабет. 2016. № 5(19). — С. 383–387.
4. Шестакова М. В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: возможности прогнозирования, ранней диагностики и нефропротекции в XXI веке. //Терапевтический архив. 2016;(88)6:84-88.
5. European Society of Hypertension European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. – //J. Hypertens, 2013.

Поступила 09.04.2022



СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКЕ

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р.

Самаркандский Государственный медицинский институт,
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Узбекистан.

✓ Резюме

Проведен анализ результатов хирургического лечения и осложнениях в раннем послеоперационном периоде у 82 больных с повреждениями ДПК. Наиболее частым и грозным осложнением в раннем послеоперационном периоде является несостоятельность швов дуоденальной раны с развитием перитонита или формированием наружного свища. Непосредственным осложнением, приводящим к смертельному исходу, чаще всего бывает несостоятельность швов накладываемых анастомозов, забрюшинная флегмона, что приводит к септической инфекции и системной полиорганной недостаточности (СПОН).

Ключевые слова. Повреждение двенадцатиперстной кишки, диагностика, хирургическое лечение, осложнения.

ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТУРЛИ ХИРУРГИК ТАКТИКАЛАРДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Рузибоев С.А., Амонов Х.Р.

Самарканд Давлат тиббиёт институти,
Республика шопилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали. Ўзбекистон.

✓ Резюме

Ўн икки бармоқ ичакнинг жароҳати бўлган 82 нафар беморда операциядан кейинги эрта даврда жарроҳлик даволаш натижалари ва асоратлари таҳлили ўтказилди. Операциядан кейинги эрта даврда энг кўп учрайдиган ва хавфли асоратлардан ўн икки бармоқ ичакка қўйилган чоклар этишмовчилиги натижасидаги тарқалган перитонит ривожланиши ёки ташқи оқма шаклланиши ҳисобланади. Ўлимга олиб келадиган асорат кўпинча анастомозларга қўйилган чоклар этишмовчилиги, ретроперитонеал флегмона бўлиб, бу септик инфекцияга ва тизимли полиорган этишмовчилигига олиб келади (ТПОН).

Калит сўзлар. Дуоденал травма, диагностика ва хирургик даволаш, асоратлар

COMPARATIVE RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH DUENAL INJURY WITH DIFFERENT SURGICAL TACTICS

Ruziboev S.A., Amonov Kh.R.

Samarkand State Medical Institute,
Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid.

✓ Resume

The analysis of the results of surgical treatment and complications in the early postoperative period in 82 patients with duodenal lesions was carried out. The most frequent and formidable complication in the early postoperative period is the failure of the sutures of the duodenal wound with the development of peritonitis or the formation of an external fistula. The immediate complication leading to a fatal outcome is most often the failure of the sutures of the anastomoses to be applied, retroperitoneal phlegmon, which leads to septic infection and systemic multiple organ failure (SPON).

Keywords: Damage to the duodenum, diagnosis, surgical treatment, complications.



Актуальность

По анализу отечественной и иностранной литературы, механические повреждения ДПК представляют собой недостаточно исследованную проблему. При этом качество диагностики и результаты хирургического лечения пострадавших с травмой ДПК по-прежнему остаются на достаточно низком уровне, что объясняется отсутствием единого подхода к диагностике и унифицированной хирургической тактике при различных видах повреждений дуоденальной стенки [1, 3, 9]. Наиболее частым и грозным осложнением в раннем послеоперационном периоде является несостоятельность швов дуоденальной раны с развитием перитонита или формированием наружного свища [5, 7, 11]. Высокая послеоперационная летальность в основном обусловлена поздними госпитализацией и диагностикой, составляя при изолированных травмах ДПК от 11,8 до 30,5%, а при сочетанных — от 46,6 до 80%. При развитии забрюшинной флегмоны летальность может достигать 100% [2, 6, 9].

Непосредственным осложнением, приводящим к смертельному исходу, чаще всего бывает несостоятельность швов накладываемых анастомозов, что приводит к септической инфекции и системной полиорганной недостаточности (СПОН) [4, 10, 12]. Также в литературе имеются указания на причины смерти: пневмония, тяжелый токсикоз, обусловленный прогрессирующим перитонитом и забрюшинной флегмоной, нераспознанные повреждения органов брюшной полости, сепсис, прогрессирующие истощение, гнойные осложнения травматического панкреатита, шок, некроз стенки кишки после ее огнестрельного ранения, тяжелая сочетанная травма [11, 12], развившаяся на фоне панкреатита полиорганная недостаточность, ДВС-синдром [6, 8, 13]. Перечисленные проблемы и составили предмет нашей научной работы.

Цель исследования. Сравнительный анализ результатов лечения у больных с повреждением ДПК при различных хирургических тактиках.

Материал и методы

Работа основана на анализе проведенных исследований у 82 больных с различными механическими повреждениями двенадцатиперстной кишки, находившихся на обследовании и лечении в Самаркандском, Сурхандарынском, Кашкадарынском, Навоинском, Джиззакском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи за период с 2000 по 2020 гг. В большинстве случаев оперированы больные молодого и среднего возраста – 63 (76,8%), мужчин было в 3 раза больше, чем женщин. Среди пострадавших мужчин было 64 (78,1 %), женщин – 18 (21,9%).

Повреждения ДПК в 5 (6,1%) наблюдениях были в результате падения с высоты (кататравма); подавляющее большинство травм ДПК имели в 63 (77%) случаях - автодорожные происшествия; в 4 (4,9%) - производственные травмы, и суицидные попытки - в 2 (2,4%) наблюдениях, ятрогенное повреждение возникло в 3 (3,6%) наблюдении, избиение - у 5 (6,1) больных. Большинство повреждений ДПК были вследствие автодорожного происшествия.

В условиях областей Республики Узбекистан имеется возможность относительно быстрой доставки пострадавшего в стационар для оказания квалифицированной специализированной медицинской помощи. Для большинства случаев это время составило 45,3+ 14,5 мин. Однако 17 (20,7%) пациентов обратились за медицинской помощью более чем через 6 часов после травмы. Преимущественно это пациенты с закрытой травмой живота. В первую очередь, позднее обращение было связано с неадекватной оценкой больными своего состояния. В первые 6 часов с момента травмы в стационар были доставлены 55 (67%) из 82 пострадавших. В сроки от 6 до 24 часов поступили 17 (20,7%) пострадавших. Позже 24 часов было госпитализировано 10 (12,2%) пострадавших.

Повреждения нисходящего отдела ДПК выявлены в 54 (66%) случаях, ниже-горизонтальной части - в 11 (13,4%) случаях, верхне-горизонтальной части ДПК - в 17 (20,7%) наблюдениях.

Таблица 1.

Локализация повреждений ДПК

Локализация повреждений ДПК	Количество больных	
	Абс	Абс
Верхне-горизонтальная часть	17	20,7%
Нисходящего отдела	54	65,9%
Нижне-горизонтальная часть	11	13,4%
Всего	82	100%

Изолированной травма оказалась в 27 (32,9%) наблюдениях. На долю сочетанных и множественных травм пришлось 55 (67,1%), которые чаще выявлялись при ранениях ДПК, что влияло на степень тяжести данного вида повреждений. Повреждения ДПК сочетались с травмой поджелудочной железы 28 (34,1%), печени – 11 (13,4%), желчного пузыря – 4 (4,9%), толстого кишечника 4 (4,9%), тонкого кишечника – 3 (3,6%) и желудка – 3 (3,6%), воротной вены 2 (2,4%). Достоверных различий при сравнении клинических симптомов больных с изолированной и сочетанной закрытой травмой ДПК выявлено не было ($p>0,05$).

Сочетание повреждений ДПК с другими органами и анатомическими областями представлено в таблице 2.

Таблица 2.

Повреждение органов	Количество больных	
	Абс	%
Поджелудочная железа	28	34,1%
Печень	11	13,4%
Воротная вена	2	2,4%
Желчный пузырь	4	4,9%
Желудок	3	3,7%
Тонкая кишка	3	3,7%
Толстая кишка	4	4,9%
Всего	55	67,1%

В зависимости от поставленной цели и задач исследования все исследованные больные были разделены на две группы.

I (контрольную) группу составили 34 (41,4%) пациента, которым была использована традиционная методика лечения, согласно разработанного в клинике протокола, рассчитанная на наложении первичного шва на повреждении ДПК с дренированием брюшной полости.

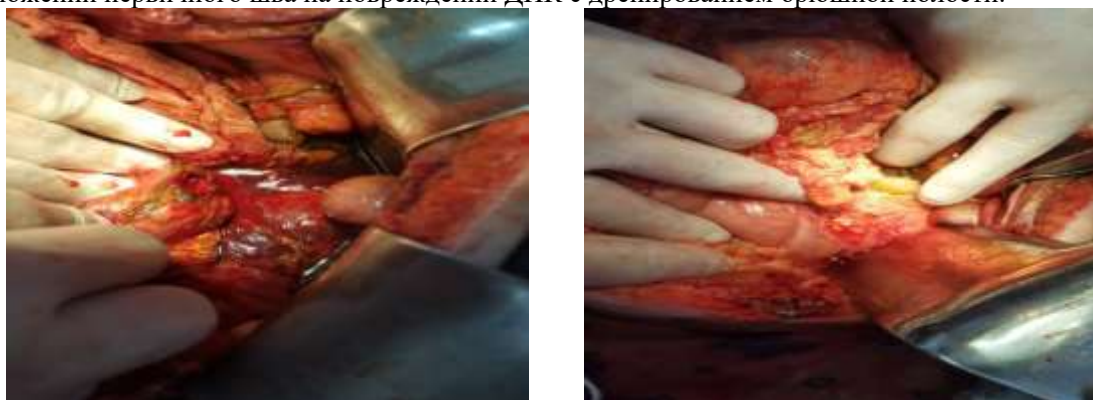


Рис.1. Наложении первичного шва на повреждении ДПК.

II (основную) группу составили 48 (58,6%) пациента, которым первичный шов раны ДПК дополняли назогастроуденальной декомпрессией и проведением зонда для питания, при повреждениях более 1/2 окружности ДПК первичный шов дополнялся дренирующей желудок операцией, дивертикулизацией ДПК, антрумэктомии, гастроеюностомии, дуоденостомии, дренирование общего желчного протока.



Рис.2. Закрытие раны ДПК, дивертикулизация ДПК, дуоденостомия.

Всем больным выполняли клинический и биохимический анализы крови, рентгенологическое исследование, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства и диагностическую лапароскопию, а при необходимости компьютерную или мультиспиральную компьютерную томографии. Благодаря проведенным организационным мероприятиям и оснащением современной оборудованием и квалифицированным персоналом позволило значительно расширить диагностические возможности и сократить время обследования больных поступающих по экстренным показаниям с закрытыми травмами и ранениями живота и острой хирургической патологией. У большинства пациентов с травмами и ранениями живота обследование выполнялось непосредственно в операционной на фоне проведения противошоковых мероприятий.

Результат и обсуждения

В результате анализа хирургического лечения пациентов с травмами ДПК были получены следующие данные:

В послеоперационном периоде на 1-е и 3-ие сутки в обеих группах отмечались признаки интоксикации: тахикардия, субфебрильная лихорадка, умеренное повышение ЛИИ. На 6-е и 9-е сутки все показатели во II группе были ниже, чем в I (таблица 3). Анализ полученных данных показывает, что во II группе после хирургического лечения травм ДПК симптомы интоксикации и улучшение самочувствия больных наступают быстрее, чем в I группе. Следовательно, проводимое лечение во II группе способствует благоприятному течению послеоперационного периода.

Таблица 3

Динамика температуры тела, ЧСС и ЛИИ
в послеоперационном периоде

Показатель	1-е сутки		3-е сутки		6-е сутки		9-е сутки	
	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр
Т тела (°C)	38,7± 0,5	37,7± 0,3	37,8± 0,4	37,3± 0,5	37,7± 0,4	36,9± 0,3	37,2± 0,4	36,7± 0,5
ЧСС (в мин)	118±5	114±4	116±5	108±5	98±4	91±3	88±4	77±3
ЛИИ (ед.)	2,5±0,2	2,3±0,3	4,5±0,4	4,1±0,3	3,5±0,3	2,1±0,3	3,1±0,2	1,8±0,2

Анализ полученных данных показывает, что во II группе после хирургического лечения травм ДПК симптомы интоксикации и улучшение самочувствия больных наступают быстрее, чем в I группе. Следовательно, проводимое лечение во II группе способствует благоприятному течению послеоперационного периода.

Учитывая высокий процент осложнений и летальности как в основной так и в контрольной группах, малое число наблюдений, была проведена оценка достоверности неблагоприятного исхода.

Для проведения динамического анализа состояния пациентов от момента поступления в стационар до выписки с учетом физиологических, клинических данных были использованы системы шкал Ranson, МИП (Мангеймский перитонеальный индекс), АРАСНЕ II. В группе пациентов с развившейся забрюшинной флегмоной при травмах ДПК показатели шкал Ranson и МИП были заведомо высокими и оставались высокими, несмотря на проводимое лечение. Таблица 4.

Таблица 4

Оценка тяжести состояния больных с повреждениями ДПК в динамике в основной и контрольной группах

Группа, баллы	Основная группа n=15	Контрольная группа n=21
ПИМ в I сутки	19 баллов	22 баллов
ПИМ 10 сутки	11 баллов	16 баллов
Ranson в I сутки	3 баллов	5 баллов
Ranson через 48 ч	1 баллов	4 баллов
АРАСНЕ III сутки	8 баллов	9 баллов
АРАСНЕ II 10 сутки	3 баллов	5 баллов

Показатель шкалы APACHE II отражал положительную динамику проводимого лечения в основной группе. По результатам исследования клинических и биохимических анализов, контроля содержимого забрюшинного пространства, проведения динамического исследования критериев Ranson и МИП, в основной группе была отмечена положительная динамика.

Наибольшее число послеоперационных осложнений отмечено у группы пострадавших с сочетанными повреждениями печени, ПЖ, кишечника. Следует отметить, что в послеоперационном периоде у 56 (68,3%) пациентов с закрытыми повреждениями ДПК наблюдалось 76 осложнений (в среднем 1,3 на 1 пострадавшего). Разрыв ДПК вследствие закрытой травмы живота очень часто сопровождается посттравматическим панкреатитом, который проявляется только в раннем послеоперационном периоде. На этом фоне возрастает вероятность несостоятельности дуоденальных швов.

Таблица 5

Осложнения лечения повреждений ДПК

Вид осложнения	Контрольная (n-34)	Основная (n-48)
Панкреатит	11 (32,3%)	12 (25%)
Панкреонекроз	4 (11,7%)	6 (12,5%)
Несостоятельность швов	11 (32,3 %)*	7 (14,5%)
Забрюшинная флегмона	5 (14,7%)	6 (12,5%)
Дуоденальный свищ	8 (23,5%)	5 (10,4%)
Сепсис	5 (14,7%)	4 (8,3%)
Аррозивное кровотечение	4 (11,7%)	6 (12,5%)

В I группе после хирургического лечения осложнения возникли у 24 (70,6%) больных, а во II группе - у 16 (33,3%) пациентов ($p < 0,05$). Анализ осложнений после хирургического лечения показывает, что в I группе чаще встречались такие осложнения как панкреатит у 11 больных (32,3%) ($p < 0,05$), панкреонекроз у 4 больных (11,7%), чем во II группе (25 % и 12,5 % соответственно). Частота развития аррозивного кровотечения в I группе составила 11,7% (у 4 больных), а во II группе - 12,5% (у 6 больных). Также в I группе наблюдались такие осложнения, как несостоятельность дуоденальных швов (32,3% у 11 больных) ($p < 0,05$), забрюшинная флегмона (14,7%, у 5 больных), во II группе (14,5 % и 12,5 % соответственно) дуоденальный свищ (23,5% у 8 больных), во II группе (10,4 % у больных), сепсис (14,7%, у 5 больных) во II группе (8,3 % соответственно).

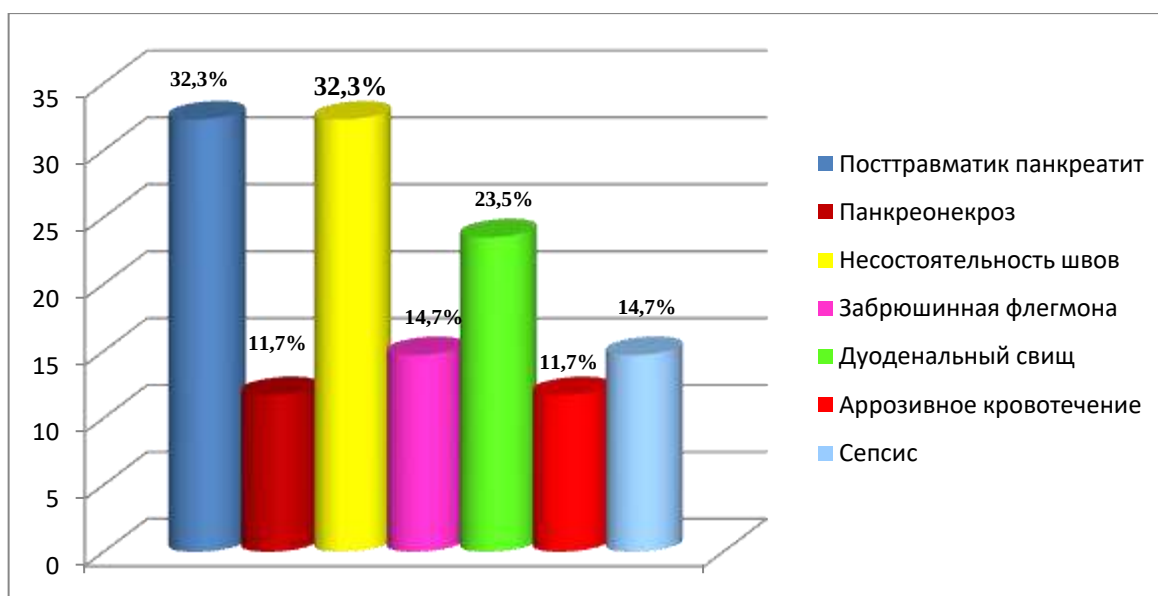


Рис 1. Осложнения в контрольной группе после хирургического лечения.

В результате анализа хирургического лечения ранений ДПК, было установлено, что вероятность несостоятельности дуоденальных швов возрастает при развитии таких

осложнений, как острый панкреатит и забрюшинная флегмона. Наиболее типичными были поддиафрагмальные, межкишечные и забрюшинные абсцессы, сепсис, флегмона забрюшинной клетчатки, посттравматический панкреатит, осложненный панкреонекрозом.

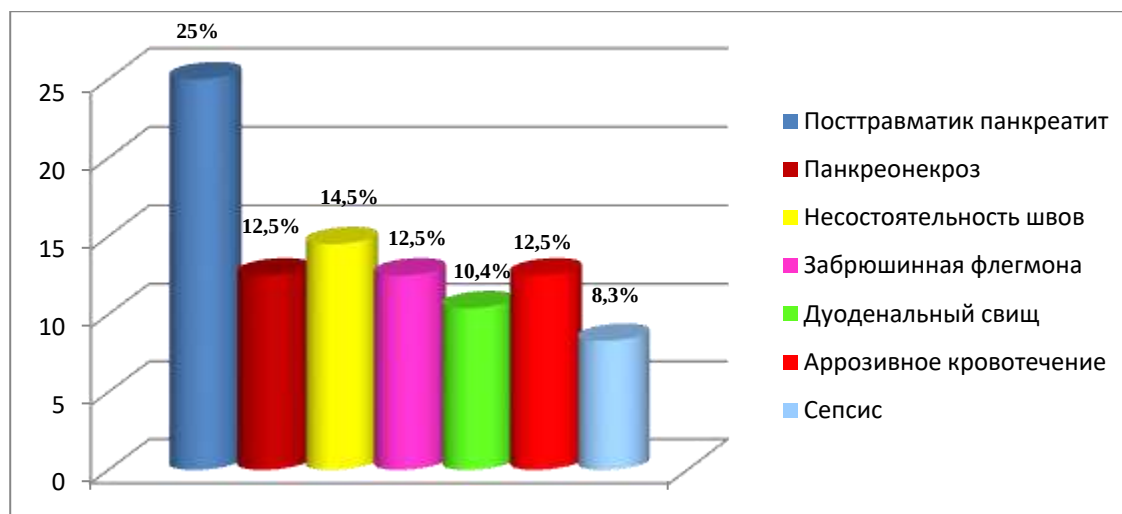


Рис 2. Осложнения в основной группе после хирургического лечения.

Наиболее высоклетальным осложнением явилась: забрюшинная флегмона -15 (18,3%) случаев, из них самое большое количество было выявлено при закрытой травме. Летальность в зависимости от степени повреждений изложена в таблице 6.

Таблица 6

Летальность при повреждениях двенадцатиперстной кишки в зависимости от степени повреждений

Степень повреждения	Количество больных	Летальность	
		абс.ч	%
Степень I	19	1	5,2
Степень II	36	6	16,6
Степень III	16	4	25
Степень IV	7	3	42,8
Степень V	3	3	100

Летальность среди пациентов с повреждением ДПК I степени составила 1 (5,2%), при II степени - 6 (16,6%). Наибольшая летальность отмечалась среди пациентов с повреждением ДПК III степени - 4 (25%). При повреждениях ДПК IV степени, сочетанных повреждениях желчевыводящих путей, поджелудочной железы, тонкой кишки, поперечно ободочной кишки умерло 3 (42,8%) пациентов, при повреждении ДПК V степени - 3 (100%) пациентов. При IV и V степенях повреждения смерть больных наступила в первые часы и неделю после госпитализации, что было обусловлено обширностью полученной травмы, большим количеством поражений жизненно важных органов.

Летальные исходы после операций по поводу повреждений ДПК наблюдались в следующие сроки: В первые 1- 6 суток после операций умерли 7 (8,5%) пациентов. Причина смерти была связана с крайне тяжелым состоянием пострадавших до операции и прогрессированием полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде. Из них 6 пациентов поступили в стационар в состоянии травматического шока IV степени и в состоянии эндотоксического шока вследствие забрюшинной флегмоны. У 10 пациентов, умерших от 6 до 10 суток после операций, отмечались поздние гнойно - септические осложнения: аррозивные кровотечения - у 2 (источник кровотечения сосуды ложа головки ПЖ - 2); свищи желудочно - кишечного тракта у 2 (свищ ДПК - 2), у 6 пострадавших причиной смерти явилась интоксикация, обусловленная забрюшинной флегмоной и сепсис.

При развившейся флегмоне забрюшинного пространства в контрольной группе умерли 5 (55,5%) пациентов, а в основной группе - 4 (66,6%) пациентов.

Проведенное лечение в основной группе позволило снизить риск неблагоприятного исхода, т.е. снизить летальность до 18,7%. Летальность в контрольной группе, среди пострадавших с травмой

ДПК, составила 23,5% (8 больных). В основной группе умерли 9 пострадавших, при этом летальность составила 18,7% ($p < 0,05$).

Среднее пребывание в стационаре больных с закрытой травмой ДПК составило $17,6 \pm 11,8$ дней в основной группе и $22,2 \pm 13,4$ дней в контрольной группе ($p > 0,05$).

Таким образом, методика лечения повреждений ДПК, используемая в основной группе, снижает частоту развития осложнений. Что характерно, частота осложнений возрастает при увеличении степени повреждения, а также достигает максимального значения при повреждениях нисходящей части ДПК.

Предложенная лечебно-диагностическая программа выбора способа оперативного вмешательства и ведения послеоперационного периода в зависимости от степени повреждений ДПК с применением хирургической санации забрюшинного пространства позволит существенно снизить число осложнений, послеоперационную летальность и улучшить результаты лечения.

Выводы

1. Окончательное решение об объеме операции необходимо принимать непосредственно во время проведения операции, учитывая множество факторов, таких как тяжесть состояния больного, объем и степень повреждения других органов, возможная необходимость программированных санаций.
2. В ранние сроки после травмы наложение дуоденоюноанастомоза по нашему мнению является наиболее лучшим.
3. В поздние сроки после травмы наложение дуоденостомии на протяжении с отключением ДПК и с дренирующими операциями желудок дали хорошие результаты.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абакумов М.М., Чирков Р.Н. Повреждения двенадцатиперстной кишки //Издатель Бином, 2014.
2. Ахмедов Ю.М., Хайдаров Г.А., Рузбобоев С.А. Оптимизация диагностики и тактики хирургического лечения повреждений двенадцатиперстной кишки //Журнал «Хирургия Узбекистана». – 2013. – №3. – С. 28-34.
3. Иоскевич Н.Н. Повреждения двенадцатиперстной кишки: вопросы диагностики и хирургического лечения //Журнал Гродненского государственного медицинского университета. Том 16, № 5, 2018. С. 215-221.
4. Королев М.П., Уракчиев Ш.К., Шлоссер К.В. Повреждения двенадцатиперстной кишки //Вестник хирургии, Санкт-Петербург. 2012. Том 171, №5. С. 46-50.
5. Красильников Д.М., Миннуллин М.М., Николаев Я.Ю. Хирургическая тактика при закрытых повреждениях двенадцатиперстной кишки //Практическая медицина. Уфа. – 2013. – № 2 (67). – С. 42-45.
6. Матигуллин Р.М. Профилактика и лечение забрюшинных флегмон при травматических повреждениях двенадцатиперстной кишки /Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Уфа, 2010. – 26 с.
7. Миннуллин М.М., Красильников Д.М., Толстинов А.П. Повреждения двенадцатиперстной кишки. Диагностика. Хирургическое лечение //Ж. Вестник современной клинической медицины. Казань. 2015 том 8. С. 81-85.
8. Сигуа Б.В, Михайлов А.П., Данилов А.М. Абдоминальный сепсис при травматических повреждениях 12-перстной кишки //Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 555-556.
9. Хасанов А.Г., Матигуллин Р.М., Бакиров С.Х. и др. Хирургическая тактика при закрытой дуоденальной травме // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Уфа. – 2015. – Т. 8, № 1 (26). – С. 69-74.
10. Elheny A., Shehata A.M., Saleh A.F., El Sageer E. Duodenal injuries: how to deal with it? //The Egyptian Journal of Surgery. 2015;34(4):276-280. doi:10.4103/1110- 1121.167391.
11. Johnston L. R. Duodenal trauma [Electronic resource] / L. R. Johnston, G. Wind, M. J. Bradley //Trauma. – 2017. – Vol. 19, № 2. – P. 94-102. – Mode of access: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1460408616684866>.
12. Masiulaniec P., Snarska J., Michalak M., Ryboiowicz K., Suszkiewicz-Kiliaczek K. Injury to the duodenum following blunt abdominal trauma. Literature review and case report. //Polish Annals of Medicine. 2017;24(1):67-71.
13. Shah S. et al. Imaging blunt pancreatic and duodenal trauma [Electronic resource] // Applied Radiology. – 2016. – Vol. 45 (11). – P. 22-28. – Mode of access: <http://appliedradiology.com/articles/imaging-blunt-pancreatic-and-duodenal-trauma>.

Поступила 09.03.2022



ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РИНОСИНУСИТОВ У ДЕТЕЙ (Обзор литературы)

Нуров У.И., Нурова Г.У., Хайруллаева З.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан

✓ Резюме

Лидирующие позиции среди заболеваний детского возраста занимают острые респираторные вирусные инфекции. В большинстве случаев они сопровождаются лихорадкой, катаральными явлениями, отделяемым из носа, кашлем. Основным методом их лечения является поддерживающая симптоматическая терапия, чего, как правило, бывает достаточно для купирования симптомов заболевания. Однако детям с длительно сохраняющимися симптомами, развитием поствирусного или бактериального риносинусита требуется назначение активных и в то же время безопасных препаратов, способствующих купированию отека слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, уменьшению вязкости слизи и облегчающих ее эвакуацию.

Применение интраназальных глюкокортикостероидов, с одной стороны, ограничено возрастом до 12 лет, а с другой – не все родители согласны на назначение этих препаратов, несмотря на доказанную эффективность и безопасность. Все большее предпочтение отдается фитотерапии, которая на сегодняшний день способна конкурировать с другими средствами, активными в отношении острых и хронических риносинуситов, и рекомендована к применению международными согласительными документами.

Ключевые слова: острый синусит, фитотерапия

PRINCIPLES OF TREATMENT OF ACUTE RHINOSINUSITIS IN CHILDREN (Review of modern literature)

Nurov U.I., Nurova G.On., Khairullayeva Z.G.

Bukhara State Medical Institute. Uzbekistan.

✓ Resume

Acute respiratory viral infections occupy a leading position among childhood diseases. In most cases, they are accompanied by fever, catarrhal phenomena, discharge from the nose, cough. The main method of their treatment is supportive symptomatic therapy, which, as a rule, is enough to relieve the symptoms of the disease. However, children with long-lasting symptoms, the development of post-viral or bacterial rhinosinusitis require the appointment of active and at the same time safe drugs that help to relieve swelling of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses, reduce the viscosity of mucus and facilitate its evacuation.

The use of intranasal glucocorticosteroids, on the one hand, is limited to the age of up to 12 years, and on the other hand, not all parents agree to prescribe these drugs, despite proven efficacy and safety. More and more preference is given to phytotherapy, which today is able to compete with other means active against acute and chronic rhinosinusitis, and is recommended for use by international conciliation documents.

Keywords: acute rhinosinusitis, fitoterapia

БОЛАЛАРДА ЎТКИР РИНОЗИНУСИТНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ. (Адабиётлар шарҳи)

Нуров. У.И., Нурова Г. У., Хайруллаева З.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон

✓ **Резюме**

Ўткир респиратор вирусли инфекциялар болалар касалликлари орасида етакчи ўринни эгаллайди. Кўпгина ҳолларда улар иситма, бурундан ажралма оқиши, йўтал билан бирга келади. Уларни даволашнинг асосий усули симптоматик терапия бўлиб, у касаллик аломатларини йўқотиш учун етарли. Шу билан бирга, узоқ муддатли аломатлари бўлган болалар, пост-вирусли ёки бактериал риносинуситнинг ривожланиши бурун бўшлиғи ва паранасал синусларнинг шиллиқ қаватининг шишишини енгилаштирадиган, балғамнинг ёпишқоқлигини камайтирадиган ва уни эвакуация қилишни осонлаштирадиган фаол ва айлани пайтда хавфсиз дориларни тайинлашни талаб қилади.

Интраназал глюкокортикостероидлардан фойдаланиш, бир томондан, 12 ёшгача чекланган бўлса, бошқа томондан, барча ота-оналар самарадорлиги ва хавфсизлиги исботланганига қарамай, ушбу дориларни буюришига рози эмаслар. Бугунги кунда ўткир ва сурункали риносинуситга қарши фаол бўлган бошқа воситалар билан рақобатлаша оладиган фитотерапияга тобора кўпроқ эътибор қаратилади ва халқаро яраштириш хужжатларида фойдаланиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: ўткир риносинусит, фитотерапия

Актуальность

Инфекции респираторного тракта, обычные для детского возраста, в большинстве случаев (до 90%) представляют собой самоограничивающуюся вирусную инфекцию. Клинические рекомендации и тактика их лечения в основном сводятся к улучшению самочувствия и купированию симптомов, при этом осложнения возникают достаточно редко. Однако большая часть детей с этими инфекциями после консультации педиатров первичного звена начинает получать системную антибактериальную терапию [1, 2].

Это тем более важно, что нет строгих доказательств эффективности антибиотиков в предотвращении бактериальных осложнений острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) [3].

Степень увлеченности в назначении антибиотиков колоссальна. В Якутии на амбулаторном этапе 37–43% детей с ОРВИ назначается антибактериальная терапия [4].

В США за период с 2001 по 2010 г. из 126 млн обращений за неотложной помощью по поводу ОРВИ в 61% случаев был выписан рецепт на антибиотик [5]. Данные ретроспективного анализа заболеваний ОРВИ в Норвегии показали, что из 6757 пациентов 2 310 (34,2%) получили системный антибиотик, при этом большей частью по поводу острого тонзиллита и риносинусита [6].

В Шри-Ланке более чем в 70% случаев ОРВИ на амбулаторном этапе назначается противомикробный препарат [7].

В Греции было проведено масштабное исследование, показавшее, что за период с 2010 по 2013 г. на амбулаторном этапе было назначено более 20 млн антибиотиков, т.е. ежегодно до 768 назначений на 1000 взрослых пациентов. Более 33,5% из них пришлось на ОРВИ. Большая часть этих препаратов (89%) были антибиотиками широкого спектра действия. При этом затраты на такое лечение составили 185 млн евро [8]. Есть исследование, показавшее, что в поликлинике за 28 календарных дней на ОРВИ пришлось 49,4% назначений антибиотиков, в 8,9% случаев антибиотик назначался повторно и в 0,7% – в третий раз [9].

Достоверно чаще антибактериальная терапия проводится в случае госпитализации пациента, даже если она необоснованно [10].

ОРВИ – самая частая инфекция человека. Большая часть детей в возрасте до 5 лет переносит 6–8 эпизодов в год [11], а некоторые – до 10–12. В России ежегодно регистрируется около 70 тыс. случаев ОРВИ на 100 тыс. детского населения [4, 12].

Избыточное назначение антибиотиков широкого спектра действия, помимо нежелательных последствий для самого пациента и повышения стоимости лечения, приводит к глобальному росту резистентности бактериальной флоры [2].

Поэтому при такой заболеваемости, особенно среди детей, необходимо постоянное обучение врачей и родителей, ознакомление с обновлениями клинических рекомендаций, активностью антибиотиков, а также рынком активных и безопасных препаратов для симптоматической терапии.

Наиболее типичными проявлениями ОРВИ являются насморк, кашель и повышение температуры. Однако даже в такой ситуации необходимо проведение дифференциальной диагностики с бактериальной инфекцией и теми же проявлениями. Это позволяет своевременно выявить пациентов с тяжелой бактериальной инфекцией с проведением им этиотропного лечения, а при подтверждении вирусной этиологии заболевания – снизить количество необоснованных назначений не только антибактериальных, но и других неэффективных препаратов.

Известно, что поддерживающая и симптоматическая терапия являются основой лечения ОРВИ. Кроме того, рекомендуется проведение адекватной регидратации, которая в т. ч. способствует разжижению секретов и облегчает их отхождение [2]. Любой педиатр это знает.

Трудности возникают, если симптомы заболевания сохраняются более 3 дней. Тогда, как правило, родители пациентов младшего возраста начинают бить тревогу, почему ребенок продолжает болеть и практически не получает

лечения. Врачи в свою очередь назначают антибиотик.

В 2014 г. опубликованы данные, обобщившие результаты 23 клинических и 25 наблюдательных исследований, а также материалы 22 182 источников по длительности течения симптомов ОРВИ. У 90% детей боль в ухе сохраняется 7–8 дней, боль в горле – от 2 до 7 дней, симптомы крупа – 2 дня, бронхолита – 21 день, обычная простуда – до 15 дней, неспецифические симптомы респираторной инфекции – 16 дней, а острый кашель может длиться до 25 дней, сохраняясь даже после завершения основных симптомов ОРВИ [1].

Поэтому помимо выслушивания жалоб необходимо обобщать данные анамнеза, возраст, самочувствие пациента и клинико-лабораторные показатели, а лечение, даже симптоматическое, назначать строго в соответствии с отечественными и зарубежными авторитетными клиническими рекомендациями по соответствующей нозологии.

В силу единства эпителия, выстилающего полость носа и околоносовые пазухи (ОНП), не бывает изолированного воспаления одного без другого. Под действием вируса происходит повреждение мерцательного эпителия верхних

дыхательных путей, развивается отек слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, что, в свою очередь, приводит к усилению продукции секрета в бокаловидных клетках и серознослизистых железах с обструкцией естественных соустьев околоносовых пазух. Такая ситуация приводит к ухудшению мукоцилиарного клиренса и эвакуации слизи клетками мерцательного эпителия с нарушением аэрации, дренажа ОНП и развитию острого синусита.

Поэтому в англоязычной литературе принят обобщающий термин «острый риносинусит» (ОРС), что и отражается в большинстве авторитетных руководств [13, 14].

Согласно европейской классификации, течение острого заболевания ограничивается 12 неделями с полным разрешением клинической симптоматики [13], американские клиницисты острым называют риносинусит длительностью не более 4 недель [14].

Диагностика. Острым риносинуситом у детей называется воспаление слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся острым началом с наличием двух или более симптомов, одним из которых должны быть: заложенность носа или отделяемое (из носа или по задней стенке глотки), а также боль или чувство давления в области проекции ОНП и/или кашель. Кроме того, могут учитываться эндоскопические признаки и данные компьютерной томографии [13].

Европейская классификация подразделяет ОРС на вирусные, поствирусные и бактериальные риносинуситы [13]. Основная часть синуситов вирусная и является проявлением банальной ОРВИ с течением клинической картины менее 10 дней. Острые поствирусные риносинуситы сопровождаются усилением симптоматики после 5-го дня болезни или сохранением симптомов после 10-го дня [13]. Таким образом, абсолютное большинство ОРС провоцируется самыми распространенными респираторными вирусами: рино, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус, коронавирус и т. д. Лишь небольшая часть, от 2 до 5% случаев, представляет собой острые бактериальные риносинуситы (ОБРС) [13]. Их возбудителями в течение последних десятилетий остаются *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *M. catarrhalis* *S. aureus* [13]. Анаэробная флора чаще приводит к ОРС у взрослых.

Заподозрить наличие бактериального синусита, с одной стороны, помогает совокупность таких симптомов, как гнойное содержимое в полости носа (с преобладанием одной половины

носа), выраженная локальная боль в проекции ОНП (также обычно с одной стороны), фебрильная лихорадка и повышение уровня маркеров бактериального воспаления (СОЭ, С-реактивного белка) [13]. С другой – вариант клинического течения, когда заболевание начинается с изначально тяжелой симптоматики с высокой температурой, гнойным отделяемым из носа, наличием лицевой боли, продолжающимися 3–4 дня подряд, или, наоборот, когда персистирующие симптомы ОРС сохраняются при отсутствии какой-либо положительной динамики 10 и более дней [14]. «Ухудшение после улучшения» клинической симптоматики или «вторая волна болезни» также позволяет заподозрить присоединение бактериального процесса [13, 14].

Лечение. Так как большая часть ОРС является проявлением обычной простуды, то основой лечения будут мероприятия, показанные при течении ОРВИ, т. е. поддерживающая симптоматическая терапия с повышенной регидратацией и возможным назначением парацетамола или ибупрофена в качестве жаропонижающего средства или при наличии болевого синдрома.

Патогенетическая терапия, направленная на купирование назальной обструкции, опосредованной множеством факторов, подразумевает санацию полости носа и использование сосудосуживающих препаратов из группы адреномиметиков. Санация достигается проведением ирригационной терапии посредством назального душа или туалета полости носа физиологическим раствором с регулярным отмаркиванием ребенка, а при невозможности – аспирацией слизи из носа электроаспиратором или другими вспомогательными средствами. Для купирования отека слизистой оболочки полости носа с улучшением носового дыхания, раскрытием соустьев околоносовых пазух и восстановлением функции слуховой трубы используются деконгестанты. Они могут назначаться в виде капель или спреев для местного применения, а также препаратов системного действия, которые обычно используются в составе комбинированных средств против простуды [15]. Назальные сосудосуживающие препараты обладают достаточно быстрым, хотя и кратковременным эффектом с улучшением носового дыхания и продаются без рецепта, что обусловило активное их самостоятельное применение пациентами и лидирующие позиции в рейтинге продаж среди лекарственных средств для лечения ОРВИ.

Большинству детей для купирования симптомов вирусной инфекции вышеперечисленных мероприятий бывает достаточно. Назначение назальных деконгестантов входит в узбекские и зарубежные стандарты оказания медицинской помощи при ОРС и острых средних отитах в качестве как симптоматической, так и патогенетической терапии. Однако бесконтрольное применение этих препаратов чревато развитием побочных эффектов, иногда серьезных, которые, в свою очередь, могут усугублять течение ОРС [16].

Препараты этой группы способны вызвать как местные, так и системные побочные эффекты. Назальные деконгестанты обладают местно раздражающим действием, токсическим влиянием на мерцательный эпителий с замедлением скорости мукоцилиарного клиренса, вызывают синдром «рикошета» (т.н. rebound-effect), медикаментозный ринит. Возможны отравления, а также системные симпатомиметические эффекты, такие как седация, повышение артериального давления, тахикардия, ощущение сердцебиения, расстройство зрения, головная боль и т. д. [17].

Поэтому, с одной стороны, непосредственное действие вирусов оказывает негативное влияние на слизистую оболочку полости носа и работу мукоцилиарного транспорта, с другой – препараты патогенетической терапии, в свою очередь, могут усугублять этот процесс.

Еще одним важным компонентом в лечении ОРС, особенно при затянувшемся течении, являются топические глюкокортикостероиды. Эти препараты способствуют купированию отека слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, восстанавливая функциональную способность естественных соустьев. Интраназальные глюкокортикостероиды (ИНГКС) рекомендованы для лечения небактериальных ОРС, а также в качестве адъювантной терапии с системными антибиотиками [18]. Эффективность и безопасность назальных стероидов в лечении как острых, так и хронических заболеваний верхних дыхательных путей давно доказана [19]. Однако ИНГКС могут вызывать такие побочные эффекты, как зуд, ощущение жжения в носу, носовые кровотечения. Кроме того, имеется значимое ограничение в применении этих препаратов при ОРС – детский возраст до 12 лет. Это тем более важно, что

основной контингент пациентов с ОРВИ – дети до 5 лет, которые к тому же зачастую не умеют эффективно сморкаться, усугубляя течение банального насморка. Более того, даже относительно детей старшего возраста, среди родителей до сих пор распространен феномен «гормонофобии», что заставляет их искать любые другие пути решения проблемы лечения ОРС вплоть до назначения антибиотика.

В последнее время все больше родителей отдают предпочтение натуральным лекарственным веществам. Поэтому столь актуальным стал поиск активного препарата на основе натурального сырья и разрешенного к применению у детей.

За 2007 г. количество научных работ по теме «фитотерапия» в глобальной медицинской базе данных Medline Национальной медицинской библиотеки США превысило 15 000, и на сегодняшний день фитотерапия является одним из наиболее быстроразвивающихся направлений в поиске активных субстанций для применения в терапии [20].

Германские авторы представили результаты обзора опубликованных исследований (базы Cochrane, PubMed, Scopus) до сентября 2015 г. по применению фармацевтических препаратов на основе растительного сырья в

лечении ОРС и сделали заключение, что фитотерапия может стать альтернативой традиционному лечению [21].

На сегодняшний день имеется достаточно оснований говорить о плюсах фитопрепаратов, исходя из их противовоспалительного, противоотечного и секретолитического действия. Отрицательными аспектами их применения могут быть: возможная неэффективность и возможная индукция аллергической реакции.

На сегодняшний день фитопрепараты с доказанным дифференцированным действием на продукцию секрета, уменьшением вязкости слизи и улучшением функции ресничек рекомендованы к применению Европейским консенсусом по лечению острых риносинуситов и назального полипоза (EPOS) [13].

Одним из наиболее изученных препаратов натурального происхождения, показанных для лечения ОРС, является Синупрет® (Bionorica, Германия). Активность препарата связана с синергизмом его активных составляющих: корень генцианы, цветки первоцвета, трава щавеля, цветки бузины и вербена. Благодаря такой комбинации он обладает выраженным противовоспалительным, противоотечным и секретолитическим действием, с нормализацией вязкости секрета околоносовых пазух.

Кроме того, доказана его противовирусная и иммуномодулирующая активность, что также делает обоснованным его назначение при ОРВИ и эффективным в предупреждении осложнений (бактериальный риносинусит, острый средний отит и т. д.) [22]. Существует несколько лекарственных форм с возможностью удобного дозирования для взрослых и детей: драже и капли для приема внутрь.

Эффективность и безопасность его применения в лечении острых и хронических риносинуситов как у детей, так и у взрослых многогранно изучена [20]. Вязкость слизи в значительной степени определяется секрецией ионов хлора эпителием дыхательных путей. Стимуляция подобной секреции представляет возможность улучшения клиренса слизи при наличии риносинусита [23]. Синупрет® значительно активирует регулятор трансмембранного транспорта, т. ч. ответственный за развитие муковисцидоза, увеличивает секрецию хлоридов и скорость биения ресничек мерцательного эпителия, тем

самым стимулируя секрецию жидкости и электролитов, а также мукоцилиарный клиренс. Данный препарат значительно активирует регулятор трансмембранного транспорта, в т. ч. ответственный за развитие муковисцидоза, увеличивает секрецию хлоридов и скорость биения ресничек мерцательного эпителия, тем самым стимулируя секрецию жидкости и электролитов, а также мукоцилиарный клиренс [23–25].

Таким образом, патогенетическое действие препарата связано с блокированием фазы экссудации и уменьшением проницаемости сосудистой стенки, что вкупе с торможением выработки медиаторов воспаления и активацией фагоцитоза приводит к уменьшению выраженности отека слизистой оболочки. А повышение активности реснитчатого эпителия и улучшение реологических свойств экссудата оказывает как муколитическое, так и мукокинетическое действие, способствуя облегчению эвакуации секрета из ОНП [26].

Восстановление дренажной и вентиляционной функции ОНП, ликвидация мукостаза, в свою очередь, также способствуют купированию воспалительного процесса со стороны слизистой оболочки носа и ОНП [27].

У пациентов с ОРС Синупрет® в сравнении с плацебо показывает статистически достоверное улучшение состояния ($p=0,0001$) с прогрессивным регрессом всех основных симптомов синусита. При этом нежелательные явления отмечались у 9,8% пациентов основной группы, но чаще они регистрировались в группе плацебо – 14,1% случаев. Серьезных нежелательных явлений не наблюдалось [28].

Исследование, проведенное в Италии, позволило сделать выводы, что при оральном применении Синупрет® оказывает выраженный противовоспалительный эффект и может быть использован при лечении не только синуситов, но и других заболеваний носа, сопровождающихся воспалением [29]. А по данным ряда авторов, активность препарата сопоставима с эффективностью назальных кортикостероидов относительно ОРС, в частности флутиказона фуората. При этом в основной группе в отличие от группы ИНГКС, где отмечались легкие побочные эффекты, нежелательных явлений зарегистрировано не было [30]. Д.М. Савватеева и А.С. Лопатин в своей работе показали не только быстрое снижение выраженности основных

симптомов ОРС на фоне терапии Синупретом® (заложенность носа, выделения из носа, головная боль), но и достоверное улучшение значений порогов обоняния с регрессом обонятельных расстройств ($p < 0,05$), а также нормализацию аудиологических показателей [31].

В другом исследовании назначение препарата способствовало уменьшению отека слизистой оболочки ОНП, улучшению оттока отделяемого ($p < 0,0001$), что приводило к купированию головной боли, улучшению общего состояния и качества жизни ($p = 0,0015$) у пациентов с ОРС при отсутствии аллергических или других побочных реакций [28, 32].

Антибактериальная терапия ОБРС. С учетом спектра возбудителей и чувствительности флоры стартовым антибиотиком является амоксициллин в дозе от 45 мг/кг/сут, в большинстве случаев стандартная доза амоксициллина эффективна. Наличие тяжелого течения, предшествующая антибактериальная терапия в течение последних 6 недель, посещение пациентом или его sibсами детских дошкольных учреждений, а также неэффективность стартовой терапии предполагают назначение защищенного амоксициллин/клавуланата, активного в отношении микроорганизмов, продуцирующих бета-лактамазу (до 36% случаев), в той же дозе, что и амоксициллин [33].

Однако циркуляция и неуклонный рост резистентных штаммов *S. pneumoniae* заставляют быть настороженным в плане вероятности их этиологической значимости, поэтому при таковой дозе как амоксициллина, так и амоксициллин/клавуланата (с использованием формы ЕС) должна быть увеличена до 90 мг/кг/сут [33].

В случае доказанной аллергической реакции на препараты пенициллинового ряда приоритет отдается другим β -лактамам – цефалоспорином, т.к. перекрестная аллергия между ними встречается крайне редко. И только наличие противопоказаний к применению обеих групп препаратов становится поводом для назначения макролидов.

Длительность антибактериальной терапии ОБРС в случае впервые возникшего заболевания составляет 7–14 дней [13]. Помимо лечения антибиотиком, дети с ОБРС нуждаются в том же спектре симптоматических препаратов и мероприятий, что и при вирусной этиологии заболевания.

В сравнительном исследовании эффективности антибактериальной терапии ОРС у взрослых и ее сочетания с Синупретом® показано достоверное снижение времени мукоцилиарного транспорта в основной группе. На 7-й день лечения у 73,3% пациентов отмечался практически полный регресс всех основных симптомов синусита (затруднение носового дыхания ($p = 0,038$), болезненность в проекции ОНП, головная боль), с наступлением полного выздоровления у 100% пациентов к 14-му дню, что подтверждалось данными риноскопического, эндоскопического исследований и контрольной компьютерной томографией ОНП [27].

Заключение

Пациент с признаками инфекции респираторного тракта нуждается в проведении грамотной дифференциальной диагностики вирусной или бактериальной этиологии заболевания.

Подавляющее большинство болезней верхних дыхательных путей имеет вирусное происхождение и не требует назначения системного антибиотика. В то же время этим пациентам показан определенный спектр симптоматических мер, призванных не только облегчить состояния ребенка и реабилитацию его в короткие сроки, но и максимально снизить риск развития осложненного течения, в т. ч. с присоединением бактериальной суперинфекции.

Поэтому для педиатра очень важно знание как основных позиций отечественных и международных согласительных документов относительно диагностики и дифференциальной диагностики нозологий, так и спектр лекарственных средств, ускоряющих восстановление пациентов, активность и безопасность которых, в т. ч. у детей, подтверждена с позиций доказательной медицины.

Назначая препараты на основе растительного сырья, необходимо быть уверенным в соблюдении фирмой-производителем критериев качества первичного материала, тщательного контроля, строгих требований к составу и чистоте компонентов, а также стандартизованности процесса его производства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Thompson M, Cohen HD, Vodička TA et al. Duration of symptoms of respiratory tract infections in children: systematic review. //BMJ, 2013, 347. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.f7027> (Published 11 December 2013).
2. Баранов А.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д. Лихорадящий ребенок. Протоколы диагностики и лечения. 3-е изд. М.: Педиатр, 2017. 304 с.
3. Таточенко В.К. Антибиотико- и химиотерапия инфекций у детей. ИПК Континент пресс, М., 2008. С. 253.
4. Акимова Л.С. Частота применения антибактериальной терапии при острых назофарингитах (J00) среди детей дошкольного возраста в амбулаторных условиях г. Якутска. Педиатрическая фармакология, 2015, 12(3): 335-339. DOI:10.15690/pf.v12i3.1362.
5. Donnelly J.P., Baddley J.W., Wang H.E. Antibiotic utilization for acute respiratory tract infections in U.S. emergency departments. //Antimicrob Agents Chemother, 2014, 58(3): 1451-7. doi: 10.1128/AAC.02039-13. Epub 2013 Dec 16.
6. Lindberg B.H., Gjellstad S., Foshaug M., Høye S. Antibiotic prescribing for acute respiratory tract infections in Norwegian primary care out-of-hours service. //Scand J Prim Health Care, 2017 Jun, 35(2): 178-185. doi: 10.1080/02813432.2017.1333301. Epub 2017 Jun 1.
7. Tillekeratne L.G., Bodinayake C.K., Dabrera T., Nagahawatte A., Arachchi W.K., Sooriyaarachchi A., Stewart K., Watt M., Østbye T, Woods CW. Antibiotic veruse for acute respiratory tract infections in Sri Lanka: a qualitative study of outpatients and their physicians. BMC Fam Pract, 2017 Mar 16, 18(1): 37. doi: 10.1186/s12875-017-0619-z.).
8. Kourlaba G., Gkrania-Klotsas E., Kourkouni E., Mavrogeorgos G., Zaoutis T.E. Antibiotic prescribing and expenditures in outpatient adults in Greece, 2010 to 2013: evidence from real-world practice. //Euro Surveill, 2016 Jun 30, 21(26). doi: 10.2807/1560-7917.ES.2016.21.26.30266.
9. Ebell M.H., Radke T. Antibiotic use for viral acute respiratory tract infections remains common. //Am. J. Manag. Care., 2015 Oct 1, 21(10): e567-75.
10. Barlam T.F., Soria-Saucedo R., Cabral H.J., Kazis L.E. Unnecessary Antibiotics for Acute Respiratory Tract Infections: Association With Care Setting and Patient Demographics. Open Forum Infect Dis, 2016 Feb 23, 3(1): ofw045. doi: 10.1093/ofid/ofw045. eCollection 2016 Jan.
11. Heikkinen T., Järvinen A. The common cold. Lancet, 2003, 361: 51.
12. Баранова А.А., Лобзина Ю.В. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с острой респираторной вирусной инфекцией (острый назофарингит). Под ред. А.А. Баранова, Ю.В. Лобзина. 2015: 1-12.
13. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J., et al. European Position Paper on Nasal Polyps 2012. Rhinology, 2012, 50(Suppl. 23): 1-298.
14. Chow A.W., Benninger M.S., Brook I., et al. IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. //Clinical Infectious Dis, 2012, 54(8): e72-e112.

15. Nurova G.U., Nurov U.I. (2020). The current state of study of vasomotor rhinitis modern diagnostic and therapeutic methods. American journal of medicine and medical sciences-USA, 10(4).
16. Лопатин А.С. Назальные деконгестанты: старые препараты и новые формы. Доктор.ру, 2011, 6 (65): 17–23.
17. Поляков Д.П. Вред и польза назальных деконгестантов: пути снижения рисков. //Consilium medicum, 2015, 17(11): 94-98.
18. Naclerio R.M., Bachert C., Baraniuk J.N. Pathophysiology of nasal congestion. //Int J Gen Med, 2010, 3: 47–57.
19. Шиленкова В.В. Что мы знаем о безопасности интраназальных кортикостероидов? //Вопросы современной педиатрии, 2012, 11(2): 122-126.
20. Рязанцев С.В и др. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов. Клинические рекомендации. д.м.н. проф.Рязанцев С.В. д.м.н. проф. Гаращенко Т.А.
21. Golusiński W. Recommendation for Sinupret as a supplementary specimen in pharmacological treatment of rhinosinusitis. Otolaryngol Pol, 013 Sep-Oct, 67(5): 223-7. doi: 10.1016/j.otpol.2013.08.001. Epub 2013 Aug 8.
22. Koch A.K., Klose P., Lauche R., Cramer H., Baasch J., Dobos G.J., Langhorst J.A. Systematic Review of Phytotherapy for Acute Rhinosinusitis. //Forsch Komplementmed, 2016, 23(3): 165-9. doi: 10.1159/000447467. Epub 2016 Jun 23.
23. Машкова Т.А., Мальцев А.Б. Селективная профилактика риносинуситов у детей при острой респираторной вирусной инфекции. //Вопросы современной педиатрии, 2012, 11(2): 106-108.
24. Virgin F., Zhang S., Schuster D. et al. The Bioflavonoid Compound, Sinupret, Stimulates Transepithelial Chloride Transport In Vitro and In Vivo. The Laryngoscope, 2010 May, 120: 1051–1056.
25. Kreindler J.L., Chen B., Kreitman Y., Kofonow J., Adams K.M., Cohen N.A. The novel dry extract BNO 1011 stimulates chloride transport and ciliary beat frequency in human respiratory epithelial cultures. //Am J Rhinol Allergy, 2012 Nov-Dec, 26(6): 439-43. doi: 10.2500/ajra.2012.26.3821.
26. Zhang S., Skinner D., Hicks S.B., Bevensee M.O., Sorscher E.J., Lazrak A., Matalon S., McNicholas C.M., Woodworth B.A. Sinupret activates CFTR and TMEM16A-dependent transepithelial chloride transport and improves indicators of mucociliary clearance. PLoS One, 2014 Aug 12, 9(8): e104090. doi: 10.1371/journal.pone.0104090.
27. Савватеева Д.М., Лопатин А.С. Диагностика и лечение обонятельной дисфункции у больных острым риносинуситом. //Российская ринология, 2010, 2: 8-11.
28. Pichichero M.E., Doern G.V., Kuti J.L., Nicolau D.P. Probability of achieving requisite pharmacodynamic exposure for oral beta-lactam regimens against Haemophilus influenzae in children. //Paediatr Drugs, 2008, 10(6): 391-7.
29. Ikramova F.S. (2021). Functional state of local immune status in inflammatory process in the middle ear in children. Scientific progress, 2(5), 82-86.
30. Ikramova F.S. (2021). Tactics of treating allergic rhinitis with chronic diffuse diseases of the liver. //Scientific progress, 2(7), 1247- 1252.
31. Nurov U.I., & Ikramova F.S. (2021). Features Of Non-Specific Protection Factors And Cytokine Status In Inflammatory Diseases Of The Paranasal Sinuses In Twin Children. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(02), 118-126.
32. Alimova S.A. (2021). The incidence and clinical features of otitis media in patients with hiv infection. //Scientific progress, 2(5), 74- 81.
33. Alimova S.A. (2021). Etiopatogenetic features of otitis media in patients with hiv infection. //Scientific progress, 2(5), 66-73.

Поступила 09.04.2022



DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH ALLERGIC RHINOSINUSITIS

Toyirov M.M., Narzullayev N.U.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

60 children with bronchial asthma and 60 children with bronchial asthma in combination with allergic rhino sinusitis were examined. All children had specific diagnostics with the obligatory identification of allergens. Patients in the first group received basic, traditional treatment. Another group received laser puncture with the basic treatment. Treatment with the usage of laser puncture was more effective and led to an improvement clinical status of patients and indicators of humoral and cellular immunity.

Key words: atopic bronchial asthma, rhinosinusitis, laser puncture, sensitizer, immunologic reactivity.

ALLERGIK RINOSINUSIT BILAN KASALLANGAN BOLALARDA ATOPIK BRONXIAL ASTMA DIAGNOSTIKASI VA DAVOSI

Toyirov M.M., Narzullayev N.U.

Buxoro Davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

60 nafar bronxial astma va 60 nafar allergik rinosinusit bilan birgalikda bronxial astma bilan ogʻrigan bolalar tekshirildi. Barcha bolalar allergenlarni aniqlash bilan maxsus diagnostikadan oʻtkazildi. Bemorlarni davolash asosiy, anʼanaviy bir guruhda amalga oshirildi. Boshqa guruh asosiy davolash fonida lazer punksiya oldi. Lazerli punksiyani qoʻllash bilan davolash samaraliroq boʻlib, bemorlarning klinik holatini, gʻumoral va hujayrali immunitet koʻrsatkichlarini yaxshilashga olib keldi.

Kalit soʻzlar: Atopik bronxial astma, rinosinsit, lazerli punksiya, sensibilizatsiya, immunologik reaktivlik.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РИНОСИНОСИТАМ

Тойиров М.М., Нарзуллаев Н.У.

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Было обследовано 60 детей с бронхиальной астмой и 60 детей с бронхиальной астмой в сочетании с аллергическим риносинуситом. У всех детей проводилась специфическая диагностика с обязательным выявлением аллергенов. Лечение больных проводилась в одной группе базисное, традиционное. Другая группа на фоне базисного лечения получала лазеропунктуру. Лечение с применением лазеропунктуры было более эффективным и приводило к улучшению клинического состояния больных и показателей гуморального и клеточного иммунитета.

Ключевые слова: atopическая бронхиальная астма, риносинусит, лазеропунктура, сенсебилизация, иммунологическая реактивность.

Relevance

Bronchial asthma is a common and frequently occurring allergic disease in children and adults (1.5). Cases of diseases with a more severe clinical course are becoming more frequent. In recent years,

there has been an upward trend in fatal cases (4). There are obviously many reasons for this phenomenon. Among them, in our opinion, the increase in cases of bronchial asthma, combined with other somatic and allergic diseases, is of great importance. In this regard, it is of particular interest to study bronchial asthma associated with allergic rhino sinusitis (ARS). It has been established that the pathology of the ENT organs negatively affects the clinical course and outcome of bronchial asthma (2,12).

Purpose of the study. Establish a specific diagnosis and develop optimal therapy for atopic bronchial asthma associated with ARS in children.

Material and methods

Under supervision there were 150 children aged 7-14 years: boys - 98 ($65.3 \pm 3.8\%$), and girls 52 (34.7 ± 3.8). Of these, suffering from atopic bronchial asthma - 120 and practically healthy 30 (control). The diagnosis of the underlying and concomitant diseases was made on the basis of complex clinical-allergological, rhino logical, functional, laboratory, radiological studies. The function of external respiration, the respiratory function of the nose, some indicators of humoral and cellular immunity were determined [3,6,8, 9,11].

For treatment, patients were divided into 2 groups of 30 children each. One a group of children, against the background of the basic, that is, traditional treatment, received laser puncture. For this purpose, an LG-78 helium-neon laser with a wavelength of $0.63 \mu\text{m}$ and an irradiation power of 2 mW/ was used. Exposure time 10-15 sec. to one auricular point. The total exposure time is not more than 2 minutes. on corporal points and no more than 20 sec. to auricular points. Treatment was carried out daily. The course of treatment is 5-12 procedures with 2-week breaks. For laser puncture, acupuncture points were selected that reduce hypersensitivity (sensitization), increase immunological reactivity, and also have anti-inflammatory and antispasmodic action: corporal (P7, P8, E36, E41, VB20, V12, RF9, F8, VB41); auricular (AT12, AT13, AT15, AT22, AT31, AT33, AT60, AT78, AT109) [2, 10,15]. The second group of sick children (control) received only basic treatment, which consisted of prescribing anti-inflammatory drugs (Intal, Tiled), bronchodilators (short-acting inhaled B2 agonists), mucolytics, and vitamins [7,10].

The effectiveness of the treatment was assessed by comparing the clinical condition of patients and clinical-allergological, laboratory and immunological parameters before and after treatment, after 2-4 weeks and subsequently after 1-2 years. Treatment was considered excellent in the case when the symptoms of the underlying and concomitant diseases disappeared completely, the indicators of functional, radiological, laboratory and immunological studies improved (conditionally 5 points); good, when some of the painful symptoms of the underlying and concomitant diseases disappeared, and the intensity of others significantly weakened, the indicators of clinical and laboratory studies improved partially (4 points); satisfactory, when the symptoms of the disease persisted, but their intensity was significantly weakened (3 points); ineffective when the condition of the patients remained unchanged (2 points).

The digital data were processed by the method of variation statistics. Numerical differences were considered significant when $t \geq 2$, a $P < 0.05$.

Results and its discussion

We examined 120 children suffering from typical atopic bronchial asthma, and in 60 the underlying disease was combined with ARS, and in the other 60 it was not combined with ARS. The duration of the disease ranged from 6 months to 10 years. The severity of the clinical course was different and depended on the combination of bronchial asthma with ARS. Among children suffering from atopic bronchial asthma, combined with ARS, patients with more severe clinical course prevailed (Table 1).

Table 1

The severity of the course of bronchial asthma in children ($M \pm m\%$)

Clinical course	Atopic bronchial asthma	
	Combined with ARS	Not combined with ARS
Lung	21($35,0 \pm 10,4$)	40($66,7 \pm 6,0$)
Medium-heavy	27($45,0 \pm 10,9$)	20($33,3 \pm 6,0$)
heavy	12($20,0 \pm 11,9$)	
Total:	60(100)	60(100)

In the formation and development of atopic bronchial asthma, combined and not combined with ARS, predisposing and contributing risk factors were of equal importance. So, respectively, the

content of IgE in blood serum is 850.5 and 615.5 IU / ml, bronchial hyperreactivity -100% and 100%, hereditary burden - $75.0 \pm 5.5\%$ and $70.0 \pm 9.9\%$, allergic diathesis 55.0 ± 6.4 and $62.5 \pm 9.6\%$, toxicosis of pregnancy in mothers of sick children $68.3 \pm 7.2\%$ and $60.0 \pm 10.0\%$, and the pathology of pregnancy and childbirth - 26.7 ± 11.0 - 38.3 ± 10.1 and 15.0 ± 14.5 - $32.5 \pm 12.9 \pm 12.9\%$, artificial or early mixed feeding - $65.0 \pm 6.1\%$ and $55.0 \pm 10.6\%$, combination with allergic diathesis - $59.8 \pm 8.2\%$ and $45.0 \pm 9.5\%$ ($P > 0.5$).

ARS were of great importance in the formation and development of atopic bronchial asthma. In the majority of patients (93.3%), ARS was preceded by the onset of bronchial asthma or their symptoms manifested simultaneously with the signs of bronchial asthma. There are at least the following mechanisms of this phenomenon: 1) the development of inflammatory processes in the lungs when various allergenic substances enter them from pathologically altered paranasal sinuses; 2) increased blockade of β -adrenergic receptors, leading to increased irritability of the bronchial tree; 3) reflex bronchospasm due to increased excitation of the parasympathetic nervous system (2.12).

In the development of sensitization of the organism of sick children, regional allergens of Uzbekistan: household (house dust) 20.0 ± 5.1 - $23.3 \pm 5.4\%$ and micro house dust mites (*D. pteronissinus*, *D. farinae*) - 23.3 ± 5.4 - $30.0 \pm 5.9\%$, as well as pollen (wormwood, quinoa, ailanthus, etc.). -16.7 ± 4.8 - $20.0 \pm 5.1\%$, epidermal (cat, dog hair) - 21.7 ± 5.3 - $26.7 \pm 5.7\%$, food - 8.3 ± 3.5 - $11.7 \pm 4.1\%$.

An analysis of clinical and laboratory data showed the presence of significant distinguishing features of atopic bronchial asthma combined with ARS: the prevalence of severe cases, a pronounced meteorological lability, significant depression of the function of external respiration, rhinometry, etc. (Table 2).

Table 2

Clinical and laboratory parameters in atopic bronchial asthma in children

Indicators	bronchial asthma		Practically healthy
	Combined with ARS	Not combined with ARS	
Allergic history	Positive	Positive	Negative
Weather lability	clearly expressed	less expressed	Missing
Psychological condition	violated	Weakly disturbed	Normal
Forced discharge (l / s)	$1,56 \pm 0,45+$	$2,53 \pm 0,52$	$3,85 \pm 0,56$
Threshold sensitivity of bronchial receptors (mcg%) to: histamine, acetylcholine.	400+ 1200+	600 2500	1000 3000
Allergic rhinitis (%)	100+	-	-
Allergic sinusitis (%)	45,0+	-	-
Nose polyps (%)	3,3	-	-
Rhinometry (mm water column): right half, left half.	$16,8 \pm 3,1+$ $18,4 \pm 3,2+$	$8,6 \pm 0,3$ $8,6 \pm 0,3$	$8,7 \pm 0,3$
0 Eosinophilia (%)	10-15+	6-8+	
1 Eosinophils in nasal smears (%)	$16,2 \pm 4,7+$	8-10+	
2 phagocytic number (%)	$44,6 \pm 5,1+$	$58,6 \pm 5,3$	$75,5 \pm 4,5$
3 Phagocytic index	$3,5 \pm 0,4+$	$5,6 \pm 0,5$	$7,4 \pm 0,5$
4 The power of phagocytosis	$156,1 \pm 10,3+$	$328,1 \pm 15,5$	$558,7 \pm 16,2$
5 Clinical course	Often heavy	Often hard lye and medium heavy	-

When the basic treatment was combined with laser puncture, there was a significant improvement of the clinical condition of patients, indicators of humoral and cellular immunity: a decrease in the

level of IgE by 1.5 times, an increase in the content of IgG - 1.7 times, IgA - 1.3 times, CD3 - 1.7 times, CD4 - 1.8 times, CD8 - 1.8 times CD22 - 1.4 times ($P<0.05$). In children who received only basic treatment, such patterns were not observed. Over the next 1-2 years, children who received laser puncture against the background of basic therapy showed an improvement in the terms of remission, and relapses of bronchial obstruction became less frequent. Most patients showed a tendency to complete recovery. It should be emphasized that the favorable positive therapeutic effect is greater in children with mild and moderate clinical course. In general, excellent and good results prevailed with laser puncture (average 4 points), and with only basic therapy, good and satisfactory results prevailed (average 3 points). The positive therapeutic effect of laser puncture is obviously associated with weakening and further elimination of the inflammatory process in the nose, its paranasal sinuses and lungs, stabilization of the functional state of the immune system, a decrease in the synthesis of IgE, which is expressed weakly or is not observed during only basic treatment.

Conclusions

1. Specific diagnosis of atopic bronchial asthma, combined with allergic rhinosinusitis should be carried out on the basis of serological studies, with the obligatory identification of the causes of sensitization of the body, that is, allergens.
2. Laser puncture, carried out against the background of basic therapy, has a positive therapeutic effect in mild and moderate clinical course of atopic bronchial asthma, combined with allergic rhinosinusitis.

LIST OF REFERENCES:

1. Korostovtsev D.S., Makarov I.V. Mortality due to bronchial asthma children. Materials on St. Petersburg for 24 years. 1 Clinical characteristics of deceased patients. //Allergology. St. Petersburg 1999 pp. 19-25.
2. Gadzhimirzaev G.A. Rhinobronchial syndrome. Makhachkala. 1998. p. 68.
3. Korenchenko S.V., Sukharev E.A. Possibilities of premorbid diagnostics bronchial asthma in patients with allergic rhinitis. //Intern. j. immunorehabilit., 2007. No. 7. p.170. (268).
4. Balabolkin I.I. Specific diagnosis of allergic reactions and diseases in children. // In the book: Allergic diseases in children (Ed.M.Ya. Studenikin and I.I. Balabolkin). M.: "Medicine" 2003 p.107-121.
5. Mamutov Sh.I. The prevalence and clinical-allergic rhinos in Sitov of children living in the Aral Sea region. //Pediatrics. Tashkent. 2000 №4 p.
6. National program "Treatment and prevention of bronchial asthma in children and adults. 1998 p.53.
7. Osin A.Ya., Osina T.D. The use of low-energy lasers in medical treatment of allergic diseases in children. //Apply low intensity laser radiation in pediatrics. Tbilisi. 2001. p.77-78
8. Stelzer A. (Stelzner) Phagocytosis. //In the book: Immunological methods. M.: "Medicine" 2007. p. 378-389.
9. Basford J.K. Low-energy laser therapy: controversies and New research findings // Laser surg. Med., 2013.-Vol.9 №1, p.1-5.
10. Scadding Q. Diagnosis and treatment of nasal allergy in children. // 7 Internat. Congr.of Pediatr.Otorinolar.
11. Slavin R.G. Relationship of nasal disease and sinusitis to brachial asthma. //Ann.Allerge.2002. Vol.49. p. 76-80.

Entered 09.03.2022



РАСПРОСТРАНЕНИЕ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ДЕТСКОГО КОНТИНГЕНТА В КАРАКАЛПАКСТАНЕ

Мирзаева М.А., Караджанова Т.Д., Атаходжаева Д.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт Нукусский медицинский институт

✓ Резюме

В Республике Каракалпакстан резко нарушено экологическое равновесие, что отрицательно влияет на здоровье населения. Острые кишечные инфекции (ОКИ) несмотря на тенденции к снижению все же остается на высоком уровне, особенно среди детей. Этиологическими факторами ОКИ являются как патогенные, так и условно патогенные бактерии. Большинство выделенных штаммов от больных проявляли полирезистентность традиционно применяемым антибиотикам.

Ключевые слова: распространение диарейных заболеваний, дети, подростки, Каракалпакстан.

SPREAD OF DIARRHEAL DISEASES AMONG CHILDREN IN KARAKALPAKSTAN

Mirzaeva M.A., Karajanova T.D., Atakhodjaeva D.R.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Nukus Medical Institute

✓ Resume

In the Republic of Karakalpakstan it is sharply disordered ecological balance because of drying up the Aral sea, that negatively influence on health of population. Acute intestinal infection (AII), in spite of tendency to reduce, nevertheless, remains on the high level, especially among children. Etiological factors of AII are as pathogenic as conditionally pathogenic bacteria.

Majority of underlined strains from the patients have displayed polyresistance to traditional using antibiotics.

Keywords: spread of diarrheal diseases, children, adolescents, Karakalpakstan

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОНДА БОЛАЛАР ОРАСИДА ИСХ КАСАЛИКЛАРНИНГ ТАРҚАЙИШИ

Мирзаева М.А., Караджанова Т.Д., Атаходжаева Д.Р.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти Нукус тиббиёт институти

✓ Резюме

Қорақалпоғистон Республикасида экологиянинг кескин бузилиши, инсонларнинг соғлиғига манфий таъсир қилган. Ўткир ичак касалликларида (ЎИК) камайиш тенденцияси кечишига қарамасдан, касаллик юқори даражадалиғига қолмоқда, айниқса болалар орасида.

Касалликнинг этиологик факторлари патоген ва шартли патоген бактериялар бўлган. Беморлардан ажратиб олинган штаммларнинг кўпчилиги доимий ишлатиладиган антибиотикларга нисбатан полирезистент бўлганлиги аниқланган.

Калит сўзлар: диарея касалликларининг тарқалиши, болалар, ўсмирлар, Қорақалпоғистон

Актуальность

В настоящее проблемы взаимодействие с окружающей средой является актуальными во всем мире. В условиях антропогенного воздействия остро встает вопрос не только сохранения природной среды, но и благосостоянии и охране здоровье людей. Экологическое равновесие в бассейна Аральского море после 60-х годов нашего века стало активно

разрушаться вследствие всевозрастающего без возвратного речных вод Амударьи и Сырдарьи в целях орошения.

Многочисленные исследования проведенные нашей стране и за рубежом показывают, что в условиях прогрессирующего антропогенного изменения среды обитания продолжает ухудшаться показатели здоровья: повышается количество хронических заболеваний, растет смертность и особенно среди детского контингента, снижается средняя продолжительность жизни.

Цель исследования: С учетом остроты экологических ситуации и ее влияние на здоровье население Республики Каракалпакстан наше целью являлось: провести ретроспективный анализ острых кишечных инфекции (ОКИ) среди населения и изучить распространенность диарейные заболевания среди детей.

Материал и методы

Применялись эпидемиологические, клинические и бактериологические методы исследования. Проводился ретроспективный анализ заболеваемости ОКИ за период с 2005-2011гг. Обследовано 40 больных детей с диагнозом ОКИ не ясной этиологии в возрасте от 1 месяца до 16 лет.

Результат и обсуждение

В Республике Каракалпакстан ежегодно проводимые противоэпидемиологические и профилактические мероприятия заметно снижают заболеваемость людей острыми диареями заболеваниями. Если в 60-е годы показатели заболеваемости ОКИ на 100000 по Каракалпакстану были в пределах 810-1200, а к настоящему времени они уменьшились до 300-400, стали даже ниже средних показателей по Узбекистану. И все же это выражаются в 1000 заболеваний взрослых и детей .

Основными нозологическими формами кишечных бактериальных инфекции в Каракалпакстане является : Брюшной тиф, паратиф А и Б, другие сальмонеллезы, бактериальная дизентерия , диарея , вызванное условно патогенной микрофлорой (патогенная кишечная палочка , цитробактер , клебсиеллы , протей и др.)

Динамика показателей заболеваемости больными по ОКИ в Каракалпакстане за 2005 -2011 гг. Приведена в таблице 1

Таблица 1

Доза нозоформ бактериальных острых кишечных инфекций у жителей Каракалпакстана за 2005-2011 гг. (ИП на 100000)

Годы	Виды инфекции				
	Брюшной тиф	Паратиф	Другие сальмонеллезы	Дизентерия	Другие ОКИ
2005	2,2	0,9	6,4	9,1	275,5
2006	1,9	1,7	9,2	47,2	223,9
2007	1,7	1,6	9,7	47,4	212,6
2008	1,6	1,7	7,3	32,3	178,8
2009	1,9	1,8	8,4	38,2	186,3
2010	2,0	0,7	7,1	37,4	165,9
2011	-	-	3,5	20,56	155,59

Проведенный анализ заболеваемости ОКИ у детей в возрасте от 1 месяца до 16 лет по районам Республики Каракалпакстан показал, что значительное число зарегистрированных больных было с не установленной этиологией.

Распределение сезонной динамики диарейных заболеваний показало, что максимальное количество больных регистрируется в июле-августе месяцах (более 60%). Минимальное число больных в зимние месяцы. В эти же месяцы отмечается значительное число диарейных больных с не установленной этиологией. Под нашим наблюдением находилось 40 больных детей с ОКИ неясной этиологии, из них в возрасте до 6 месяцев- 12-30%, с 7 месяцев до 1 года 8-20%, с 1 года до 3 лет-9-22,5%, 6-10 лет- 6-15%, 11-15 лет 3-7,5%.

Следует отметить, что по возрастной группе до 6 месяцев ОКИ составляют наибольший процент. Клинический диагноз был установлен у 2-5% острый гастрит, у 2-5% острый энтерит, у 24-60% острый гастроэнтерит, у 10-25% - острый гастроэнтероколит.

У 4-10% детей заболевание протекало легко, у 23-57,5% детей - средней тяжести, у 13-32,5% детей - тяжело. Преобладали среднетяжелые и тяжелые формы болезни.

Тяжесть течения в значительной мере была обусловлена неблагоприятным преморбидным фоном. Отмечены следующие сопутствующие заболевания: анемия 30-75% детей, гипотрофия у 7-17,5%, рахит 3-7,5%, гипотрофия 7-17,5%, бронхопневмония у 2-5%, стоматит - 2-2,5 чаще наблюдались у детей в возрасте до 1 года и от 1 до 3 лет. Нейротоксикоз наблюдался у 3-7,5% парез кишечника - у 2-5%, токсикоз - у 60%, эксикоз - у 67,5% детей.

Находилось в стационаре до 5 дней 5-12,5%, до 10 дней 18-45%, до 15 дней 13-30%, свыше 20 дней 2,5% детей. Дольше других находились дети в возрасте до 1 года жизни. Клинические проявления: в 37,5% случаев - беспокойство, озноб - в 2,5%, повышение температуры - в 57,5%, рвота - 55%, головные боли - в 17,5%, вздутие живота - в 7,5%, тенезмы - 2,5%, слабость - 75%, снижение аппетита - в 65% случаев. Частота стула до 5 30% детей, до 10 раз - у 40%, до 15 раз - у 25%, до 10 и больше - у 5% детей. У 40% детей в испражнениях появилась слизь в большом количестве, у 47,5% - стул желтого цвета, у 17,5% - зеленого. Цвета патологических примесей, у 2,5% - стул оформлен.

Острая дизентерия: под наблюдением находилось 28 больных. Из них до 1 года 6-21%, 1-3 года 17-60%, 4-5 лет - 2-7,1%, 11-15 лет - 1-3,5%. Установлено, что возрастная группа с 1 года до 3 лет составляет больше половины детей. Заслуживает внимание большое разнообразие первичных диагнозов: диагноз при поступлении - ОРВИ у 3,5%, ОКИ - у 18-64,2%, острая дизентерия 32,1%. Лабораторно подтвержденный диагноз bacterial, что составляет 75%. У 27 (75%) детей наблюдалось типичное течение заболевания, у одного (3,5%) - атипичное течение. У 27 (75%) детей был нарушен стул, из них у 4 (14,2%) детей - до 5 раз в сутки, у 13 (46,4%) до 10 раз, у 8 (28,5%) - до 15 раз, у 3 (10,7%) - 20 раз и более в сутки. У 18 (64,2%) детей в испражнениях появилась слизь в большом количестве, у 7 (25%) - примесь крови, у 3 (10,7%) - без патологических примесей. Рвота наблюдалась у 10 детей (35,7%), тенезмы - у 19 (67,8%), повышение температуры - у 18 (64,2%), схваткообразные боли в животе - у 20 (71,4%), судороги - у 3 (10,7%), кашель - у 1 (3,5%), беспокойство у 12 (42,8%).

Следует отметить, что тяжелые формы болезни наблюдались у больных в возрасте 1-3 года, а легкие - в 11-15 лет. Тяжесть течения была обусловлена неблагоприятным преморбидным фоном, сопутствующими заболеваниями. Отмечены следующие сопутствующие заболевания: анемия - у 18 (64,2%) детей, рахит у 2 (7,1%) детей, гипотрофия - у одного (3,5%) ребенка, бронхопневмония у 2 (7%) детей. Наиболее часто осложнения наблюдались у детей в возрасте 1-3 лет. Токсикоз наблюдался у 17 (60,7%) детей, эксикоз - у 18 (64,2%) детей, нейротоксикоз - у 2 (7,1%) детей.

Находились в стационаре до 5 суток - 4 (14%) больных, до 10 суток - 10 (15,7%) больных, до 15 суток - 11 (39,2%) больных, 20 суток и более - 3 (10,7%) больных. Преобладание среднетяжелых форм болезни наблюдалось (57,5%) больных, тяжелых - у 13 (32,5%) больных, легкая форма - у 4 (14%) больных.

При бактериологическом исследовании этиологический фактор установлен у 73% больных, при этом 23% случаев служило причиной ОКИ *E. Coli*, серовари O111, O124 и O1 54%, 3В в 21% случаев шигелла Флекснера, 2а, 2в; в 19% случаев другие сальмонеллы; В в 4% случаев кишечные иерсинии; в 2% паратиф «В»; в 2% случаев *S. typhi* и 2% случаев кампилобактерии.

Из выделенных штаммов 27% проявляли резистентность к таким антибиотикам как тетрациклин, левомицетин, полимиксин, окситетрациклин, олеандомицин.

Таким образом, установлено, что в Республике Каракалпакстан, где отмечается резкое нарушение экологии, связанной с высыханием Арала, ОКИ среди населения регистрируется повсеместно во всех районах Республики. При этом преобладают тяжелые и среднетяжелые формы болезни среди детей в возрасте 1-3 года, и 1-15 лет, соответственно. Что касается причины тяжести течения болезни, то она была обусловлена неблагоприятным преморбидным фоном и сопутствующими заболеваниями, которые были связаны с неблагоприятной экологической ситуацией в Республике Каракалпакстан.

Выводы

Установлено, что в Республике Каракалпакстан острые кишечные инфекции (ОКИ) несмотря на тенденцию к снижению все же остается высоким уровне. Этиологическими факторами ОКИ являются как патогенные (возбудители тифа и паратифов, дизентерии, другие сальмонеллы, иерсинии) так и условно патогенные бактерии. Выявлено, большинство выделенных штаммов являются полирезистентными к традиционно применяемым антибиотикам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдиров Ч.А. Проблемы Приаралья и экологии человека. //Узбекский биологический журнал. -Ташкент 1993. - №5. – С. 23-27.
2. Абдиров Ч.А. и др. Экологии и здоровья человека. – Нукус. //Узбекский биологический журнал. -Ташкент 1993. -183 с.
3. Верживост А.В. и др. Обострение экологической ситуации в южном Приаралье и состояние здоровье детского население. //Узбекский биологический журнал. 1993 – 37-41 стр.
4. Савицкая К.Н. и др. Медицинские аспекты микробной экологии. //Выпуск 7/8-Москва, - 1994-С 173-175.
5. Бродов Л.Е. и др. Диагностика и лечение острых кишечных инфекций //Эпидемиология и инфекционные болезни - 1997. - № 4-С.
6. Неверов В А Стратегия и техника диагностики и лечения ОКИ. - СПб. -1996. 12 с.
7. Нурузова З.А. Роль условно – патогенных бактерий в этиологии и развитии гнойно-воспалительных заболеваний у женщин и детей. /Автореф. к.м.н. Ташкент.2006.
8. Щеплягина Л.А., Римарчук Г.В., Борисова О.Н. районах р. Организация медицинского наблюдения за детьми экологического неблагополучия. /М.1998, 25-35.

Поступила 09.03.2022



CLOSELY RELATED MARRIAGES AND MENTAL DISORDERS IN OFFSPRING

Agranovsky M.L., Muminov R.K., Sadikova D.I., Kutlikova G.M.

Department of Psychiatry and Narcology Department of GP 2
Andijan State Medical Institute

✓ Resume

A closely related relationship (BS) is a reproductive relationship between partners who have one or more common ancestors, an increased number of identical genes and, accordingly, a higher risk of hereditary diseases of genetic origin for offspring.

Traditionally, many peoples support and welcome the practice of creating a new family within a certain clan, nationality or religious group. The common ancestor is often himself a descendant of BS, etc.

In such cases, the "progenitor effect" may be noted: a rather rare hereditary disease or a disease with a genetic predisposition will occur much more often than in the population and manifest in many family members in several generations.

Keywords: closely related marriage, mental disorders, child's age.

БЛИЗКОРОДСТВЕННЫЕ БРАКИ И ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ПОТОМСТВА

Аграновский М.Л., Муминов Р.К., Садикова Д.И., Кутликова Г.М.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Близкородственная связь (БС) – репродуктивные отношения между партнерами, имеющими одного или более общих предков, повышенное количество одинаковых генов и, соответственно, более высокий риск наследственных заболеваний генного происхождения для потомства.

Традиционно, у многих народов поддерживается и приветствуется практика создания новой семьи внутри некоего клана, национальности или религиозной группы. Общих предок зачастую и сам является потомком БС и т.д.

В таких случаях может отмечаться «эффект прародителя»: довольно редкое наследственное заболевание или болезнь с генетической предрасположенностью будут встречаться значительно чаще, чем в популяции и проявляться у многих членов семьи в нескольких поколениях.

Ключевые слова: близкородственный брак, психические расстройства, детской возраст.

АВЛОДЛАРДАГИ РУҲИЙ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛГАН ЯҚИН ҚАРИНДОШЛИК НИКОҲИ

Аграновский М. Л., Мўминов Р. К., Садикова Д. И., Кутликова Г.М.

Андижон Давлат Тиббиёт Институтин

✓ Резюме

Яқиндан боғлиқ муносабатлар (БС) - бу бир ёки бир нечта умумий аجدодларга ега бўлган шериклар ўртасидаги репродуктив муносабатлар, бир хил генлар сонининг кўпайиши ва шунга мос равишда насл учун генетик келиб чиқадиган ирсий касалликлар хавфи юқори.

Анъанага кўра, кўплаб халқлар маълум бир клан, миллат ёки диний гуруҳ ичида янги оила яратиш амалиётини кўллаб-қувватлайдилар ва қабул қиладилар. Умумий аجدоднинг ўзи кўпинча БС лар авлодидир ва ҳоказо.

Бундай ҳолларда "насл-насаб эффекти" қайд этилиши мумкин: жуда кам учрайдиган ирсий касаллик ёки генетик мойиллиги бўлган касаллик популяцияга қараганда тез-тез учрайди ва кўплаб оила аъзоларида бир неча авлодларда намоён бўлади.

Калит сўзлар: яқиндан боғлиқ никоҳ, руҳий касалликлар, боланинг ёши.

Relevance

A closely related marriage is considered to be a marriage between relatives of varying degrees. Close people have a higher chance of carrying the same alleles and therefore their children are more homozygous than those born from unrelated unions[2].

Several factors contribute to closely related marriages. These are economic and cultural factors, social and cultural isolation. In Bedouin society, for example, the reasons for cousin marriages were clan solidarity, interpersonal compatibility, preservation of family property, parental rights, and social protection for women[5].

The harmful effects of closely related marriages are high. In this case, the frequency of autosomal recessive hereditary diseases increases significantly[7]. In addition, with closely related marriages, the incidence of schizophrenia, congenital heart defects, such as septal defects (atria, ventricles and atrioventricular) increases somewhat. It is also known about an increase in the frequency of pulmonary artery stenosis and atresia, cystic fibrosis, cystinosis, nephronophthisis, spinal muscular atrophy, albinism, achromatopsia, auditory disorders, central nervous system abnormalities, congenital anomalies, physical disabilities, mental retardation and malignant neoplasms[1,8].

There is also an additional risk of infant and child mortality.

When providing medical and genetic counseling for those wishing to marry and having common relatives, the geneticist takes into account many factors.

Importance is attached to all diseases of relatives, cases of stillbirth, miscarriage, long-term chronic diseases in adults and children, cases of mental retardation or speech development disorders, body features – (abnormally high / low height and /or weight) - that is, all signs that allow us to suspect a hereditary disease[6].

A geneticist evaluates the prognosis of the offspring's health for such a related family.

Specific types of risks (monogenic and chromosomal pathology, congenital malformations) are determined separately for each family during each pregnancy. In some cases, genetic testing is prescribed for the carriage of "harmful" genes and their presence in both spouses [4]. Neither social nor legal norms support closely related relationships with a high degree of kinship. However, in real life such cases occur[9].

At the same time, descendants of such connections who are concerned about their health and the prognosis of their offspring most often turn to medical and genetic counseling[3]. Sometimes information about a closely related relationship is questionable, and in some cases it is possible to conduct a genetic examination (genetic testing).

The purpose of the study. Analysis of the problem of closely related marriages, assessment of their impact on the development of mental pathology in children.

Materials and methods

To solve the tasks set, we conducted a survey of children who are registered in the AOPND. All the patients of Andijan were taken, families with a burdened kinship marriage and a kinship marriage with a mental burden were selected from them.

Having examined these families, we identified 50 children registered in the AOPND who had mental disorders in the form of mental retardation, oligophrenia, the presence of convulsive seizures, mood swings, changes in behavior, as well as children with organic brain damage.

The results of the study

The largest number of children falls at the age of 6-10 years, of which boys – 9 (20%) girls - 11 (22%). In second place are children with mental disorders aged 11-15 years, among them girls — 11 (22%), boys — 8 (16%). 8 sick children aged 16-18 years. Of these, 5 (10%) are boys, 3 (6%) are girls. And the smallest number of identified mentally ill children belongs to the age from 1 to 5 years, this is 1 (2%) boy, 1 (2%) girl. Thus, it can be seen from the contents of the table that the manifestations of mental disorders extend more to the age of 6-15 years. These are 40 (80%) patients, of which boys – 18 (36%), girls - 22 (44%). The control group included children with similar mental disorders, but the parents of these children were not married and did not have mentally burdened heredity, this group was selected based on a 10% representative sample by random numbers (Table No. 2) From 43 examined, the control group included children whose parents are healthy, they are not in a related marriage, without hereditary burdens of mental illness. This group was divided by age and gender. The largest number of children falls at the age of 6-10 years 18 (41.8%) children, of them boys — 8 (18.6%), girls – 10 (23.2%). In second place are children with mental disorders aged 11-15 years,

of which boys — 7 (16.3%), girls — 9 (21.0%), teenagers aged 16-18 years make up the 3rd group, of which boys — 4 (9.3%), girls — 3 (7%), only 7 (16.3%) And the smallest number mentally ill children belong to the age from 1 one year to 5 years, this is 1 (2%) boy, 1 (2%) girl. Thus, it can be seen from this table that the manifestations of mental disorders are more common at the age of 6-15 years. These are 34 (79%) patients, of them boys — 15 (34.9%), girls — 19 (44.2%). When examining children by nosology in thematic patients with related marriages and hereditary burden, the following diseases were identified. In the first place is oligophrenia, in the second place are children with organic damage to the central nervous system and in the third place are children diagnosed with epilepsy.

When analyzing these data, it can be seen that the largest number falls on oligophrenia — 26 (74.3%) of all children examined, among them girls — 16 (45.7%), boys — 10 (28.5%). 5 (14.3%) children were identified with organic damage to the central nervous system, where 4 (11.5%) boys and 1 (2.8%) girls. In third place are patients with epilepsy, only 4 (11.5%) children, 4 of them boys (11.5%).

During the examination of children in related marriages with hereditary burden, the following diseases were identified: on the 1st place, oligophrenia, on the 2nd place, children with organic damage to the central nervous system and on the 3rd place, children diagnosed with epilepsy.

When analyzing these data, it can be seen that the greatest proportion falls on oligophrenia — 34 (68%) of all children examined, of which girls — 21 (42%) boys — 13 (26%) With organic damage to the central nervous system, 10 (20%) children were identified, among which boys — 7 (14%), girls — 3 (6%). There are more people with epilepsy in third place, there are only 6 children (12%), of them boys — 4 (8%), girls - 2 (4%)

When analyzing mental disorders according to nosology in thematic patients in the presence of related marriages without hereditary burden, the following diseases were identified. The largest number of children diagnosed with oligophrenia, only 8 (53.4%) children, of which boys — 3 (20%) girls — 5 (33.4%).

On the 2nd place are children with organic damage to the central nervous system, a total of 5 cases (33.3%), of which boys — 3 (20%) girls — 2 (13.3%) On the 3rd place are children with epilepsy, only 2 (13.3%) children, of which boys — no; girls — 2 (13.3%)

Thus, from this table it can be seen that oligophrenia is the largest number in the examination of children, 8 (53.4%) cases. Of these, boys — 3 (20%) girls — 5 (33.4%) In the control group, the examined children were distributed according to the following nosologies. A total of 43 patients, including 20 boys (46.5%), 23 girls (53.5%).

In the first place - children with a diagnosis of oligophrenia, in the 2nd place — children with organic damage to the central nervous system and in the 3rd place — children with a diagnosis of epilepsy. From these data it can be seen that the greatest proportion falls on oligophrenia — 30 (69.7%), of all the children examined, of them girls — 18 (48%), boys - 12 (27.9%). 7 (16.3) children were diagnosed with organic CNS lesion, where boys — 5 (11.6%), and girls — 2 (4.7%). In third place are patients with epilepsy, only 6 (14%), of which boys — 3 (7%) girls — 3 (7%).

During the examination, 50 children with mental disorders were identified, including 24 boys (48%) and 26 girls (52%) under the age of 18.

This group was divided by age and gender: from 1 to 5 years old, boys make up 1 (2%), girls 1 (2%). Total — 2 (4%) from 6 to 10 years old boys make up 10 (20%), girls 11 (22%) Total — 21 (42%) from 11 to 15 years old boys make up 8 (16%), girls 11 (22%).

In total — 19 (38%) from 16 to 18 years old, boys make up 5 (10%), girls 3 (6%). Nosology data is encrypted by ICD-10 "Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of mental and behavioral disorders".

Conclusion

The ban on closely related marriages (between blood relatives of the first line) goes back to ancient times. Such a ban dramatically reduces the likelihood of miscarriage, stillbirth and the development of hereditary diseases in offspring. On the other hand, marriages between cousins (fourth-line relatives) are not uncommon in many countries - but children from such marriages face an increased risk of developing mental illness in adulthood.

LIST OF REFERENCES:

1. Ivanov A.G. Medico-social approaches to improving the reproductive potential of modern youth // Russian Medico-biological Bulletin named after Academician I.P. Pavlov. 2004. No.3-4. pp. 105-107.
2. Moskovkina A.G., Orlova N.I.; Seliverstov V.I., ed. Clinical and genetic foundations of children's defectology. /M.: GITS VLADOS; 2015.
3. Panfilova T.N., Medvedeva O.V. Family as an object of modern demographic policy // Russian Medico-Biological Bulletin named after Academician I.P. Pavlov. 2009. Vol. 17, No. 2. pp. 67-70.
4. Bovirrat A., Armali Z. Blood marriages in the Middle East: Nature versus education // Journal of Open Complementary Medicine. 2013. Volume 5. pp. 1-10.
5. Christianson A.N., Howson K.P., Modell B. March of dimes. Global Birth Defects Report. New York; 2006.
6. Lefranc M.-P., Lefranc G. Consanguinity. In: The Brenner Encyclopedia of Genetics. 2nd ed. 2013. pp. 158-162.

Entered 09.03.2022



FACTORS IMPAIRING IRON SUCTION AFTER RESECTION OF GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

Iminov B.M.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The article examined 56 patients with a chronic ulcer of 12 duodenal ulcer complication of anemia, re-hospitalized one month after gastric resection according to methods B-I and B-II. It was reported that the serum iron content of these patients was compared with the preoperative data after 1, 3 and 6 hours of administration of iron and hydroionized iron.

Key words: iron deficiency, chronic anemia, wound disease.

ФАКТОРЫ, УХУДШАЮЩИЕ ВСАСЫВАНИЕ ЖЕЛЕЗА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Иминов Б.М.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В статье обследовано 56 пациентов с хронической язвой 12-перстной осложнением анемии, повторно госпитализированных через месяц после резекции желудка по методикам Б-I и Б-II. Сообщалось, что содержание железа в сыворотке этих пациентов сравнивалось с предоперационными данными после 1, 3 и 6 часов введения железа и гидроионизированного железа.

Ключевые слова: дефицит железа, хроническая анемия, раневая болезнь.

ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРАЛАРИНИ РЕЗЕКЦИЯ ҚИЛИШДАН КЕЙИН ТЕМИРНИНГ СЎРИЛИШИНИ БУЗАДИГАН ОМИЛЛАР

Иминов Б. М.

Андижон Давлат Тиббиёт Институти

✓ Резюме

Мақолада анемиянинг 56 нафар 12 бармоқ ичак асоратли сурункали яраси бўлган бемор текширилди, улар ошқозон резекциясидан бир ой Б-I и Б-II усуллари бўйича қайта касалхонага ётқизилди. ушбу беморларнинг зардобидоғи 1,3 ва 6 соат темир ва гидроионланган темир миқдори операциядан олдинги маълумотлар билан таққосланганлиги маълум қилинди

Калит сўзлар: темир танқислиги, сурункали анемия, яра касаллиги.

Relevance

The gastrointestinal tract is of great importance in biological metabolism and absorption in humans and animals. The stomach and duodenum, as well as the upper part of the small intestine, play an important role in the absorption of iron. Research in the field of science also confirms this complex process.

It is known that after gastric resection, the process of absorption of this iron in the gastrointestinal tract is disrupted. The reason for the violation of the absorption of iron in the gastrointestinal tract in the human body is that after resection of the stomach, part of the stomach and part of the duodenum are removed. At the same time, the level of the iron-absorbing parts involved in it decreases. This means that the volume and quality of the enzymes needed to absorb iron from the gastrointestinal tract vary.

Especially if the stomach is resected according to the B-II method, the food is dispensed with without the participation of organs that absorb iron and substances included in them. This condition is indistinguishable for the patient, so it is necessary to study the condition and develop the necessary therapeutic measures. The cause may further lead to severe poly-organ dystrophic insufficiency.

The aim of the survey was to study patients with chronic duodenal ulcer with anemia complication, re-hospitalized one month after gastric resection according to methods B-I and B-II and to dynamically study the iron content in the blood serum of these patients for comparison with preoperative data after 1, 3 and 6 hours of iron and hydroionized iron administration.

Materials and methods

We were patients with chronic anemia who were treated for a long time with 56 diseases of the stomach and 12 duodenum in the period from 2014 to 2020, and then they took patients who had gastric resection performed using various methods. Of these, 22 are women (39%) and 34 (61%) are men representing patients aged 19 to 68 years. These patients were hospitalized and examined for rehabilitation a month after surgery.

The results of the study

The examination included a general blood test, the condition of the gastric mucosa in FGDS, the number and functional state of the glands, the clinical type of anastomosis, evacuation of food, radiography and a test for the determination of iron in serum. Cases of bleeding from anastomoses and other causes in patients were not included in clinical studies.

Table No. 1

Distribution of patients by age and gender

Gender	Age 19-30	31 - 50	51 - 60	Above the age of 60.
Male	6 (10,7 %)	14 (25,0 %)	10 (17,8 %)	4 (7,8 %)
Woman	4(7,8)	11 (19,6 %)	6 (10,7 %)	1 (1,7 %)
Total	10 (17,8 %)	25 (44,6 %)	16 (28,7 %)	5 (8,9 %)

We gave the patients 8-10 ml of blood from a vein during lunch, and then gave the patient a 1.0 hydrogen-saturated iron supplement. Then 30 ml of 3% chloride per kilogram was taken orally. Blood was taken from the vein 1, 3, 6 hours after drinking. Then the patient was allowed to eat. The resulting blood was stored in a thermostat at 4-60 degrees, centrifuged after 2 hours at a speed of 2000, plasma was taken separately.

The resulting plasma was again centrifuged at 2000 rpm to separate the plasma. The resulting plasma was tested for iron content. Such examinations were performed on patients before and after surgery.

Depending on the operation performed, 48 patients with gastric gastro-duodenal anastomosis B-1 had 2/3 of the stomach removed by resection, 3 patients had decompensated stenosis, 51 patients were divided into three groups. In patients treated with iron from 1 hour, the concentration of jelly was up to 60% in group 24, in 18 patients in group 2 - up to 150%, and in 9 patients in group 3 - above 151%.

In group 4, these 5 patients underwent gastric resection B-II, in which patients in this group had a long loop with a gastro-entero-anastomosis of a Brown bridge across the anterior part of the small intestine, 2/3 of the stomach were resected, and 12 of the duodenum were left at the beginning of intestinal obstruction. All patients who participated in the examination were obtained on the basis of examinations, as indicated above, even in the preoperative period.

After saturation with the iron preparation, we preferred to graphically check the absorbed iron to facilitate generalization (post-absorption indicator). You can consider each case separately and compare whether it has changed one way or another. This can be understood as a comparison of the concentration of iron in the blood serum at a given time in percent (1,3,6 hours) in the preoperative and postoperative periods.

For example, if 100% is taken on an empty stomach before saturation, -140% after one hour, -170% after 3 hours, -150% after 6 hours, our high indicator is 170%. This indicator referred to the average value for all patients. In some patients, 110% on an empty stomach, 160% an hour after administration of ionized divalent iron, 240% after three hours, 180% after 6 hours, 140% on an empty stomach in the third patient, 180% an hour after administration of ionized divalent iron. 210% after three hours, 180% after six hours.

It can be seen that in all three patients, iron absorption was 150% higher after three hours, and variability in iron absorption was detected. These figures are shown in table 2.

Table No. 2

Indicators of patients before surgery who were given ionized iron preparations.

G.	On an empty stomach	After 1 hour	After 3 hours	After 6 hours
1	100	140	170	150
2	110	160	240	180
3	110	180	210	180
4	100	140	280	160

Postoperative iron absorption in the first group decreased by an average of 45% - three times in 15 patients, four times in 35% - in 8 patients and six times in 25% - in 1 patient. In the second group, the average iron absorption was 170%, in 11 patients after surgery - 34%, i.e. 5 times, and in 7 patients - 28% - 6 times less. In the third group, 40% was detected 4 times in 4 patients, 5 times in 3 patients, 31% and 10 times less in one patient, that is, a very small amount of 15%.

All 5 patients who underwent B-II resection had postoperative anemia. When we examined them in the way described above, the amount of iron in the fasting blood plasma was 70-80%, which is 2-3 times lower than normal. In the study of ionized divalent iron after administration after 1 hour in 4 patients, it is 78-86%, after 3 hours this indicator remains unchanged and is 79-87%, and after 6 hours - 70-80%. In one patient, the baseline level was 66% and did not change after treatment with saturated iron.

In connection with the above, in addition to the postoperative examinations described above, we also studied changes in the rest of the stomach cavity by conducting FGDS in our patients. In the first group of patients in the post-resection period there were 17 patients with superficial gastritis and anastomosis, 1 patient had symptoms of advanced anastomosis, the remaining 3 patients had no changes, in the second group of patients with superficial gastritis and anastomosis there were 15 patients, 1 patient developed anastomosis, the remaining 2 patients had no changes, 6 patients in the third group had superficial gastritis and anastomosis, 1 patient had symptoms of expanded anastomosis, and the remaining 2 patients had no changes. In all patients, the permeability of the anastomosis was preserved and the evacuation of food was not disturbed, which was revealed on contrast radiographs of patients.

Symptoms of superficial gastritis and anastomoses were detected in 4 patients who underwent resection according to the B-II method, evacuation was preserved. In one patient, the process of iron absorption was completely disrupted due to flattening of the gastric mucosa and contraction of the glands.

Biopsies were taken from several sites in all 56 patients to determine the condition of the remaining glands in the postoperative cavity, and when the relative number of glands and the state of secretion were determined, the number of glands was significantly reduced.

Studies have shown that in 56 patients treated with ionized divalent iron, the absorption of the drug worsened after gastric resection than after surgery. In 48 patients, the functional state of the iron-sucking glands of the stomach worsened 3-5 times. In 3 patients of the main group and in patients who underwent gastric resection according to the B-second method, after the introduction of iron, ionized divalent iron completely worsened the absorption of iron, and the dynamics of iron in plasma decreased by 5-6 times. By this time, it was found that the level of iron in the blood plasma decreased by 22-26% from the initial level.

It should be noted that in a healthy person, iron is absorbed in the stomach, the 12-duodenum and the upper part of the small intestine. The lower you go in the small intestine, the less iron is absorbed.

This condition leads to a decrease in the absorption surface of iron, which can lead to severe anemia due to the fact that iron does not pass through the main absorption pathways due to a violation of divalent metabolism. The compensatory function of one's own body also works, but it takes some time for the body to fully assimilate iron.

Conclusion

Based on the results of the above study and sources in the literature, it was determined that iron deficiency anemia occurs in 72-75% of patients in the postoperative period. The reasons for this were as follows:

Reduction or complete destruction of hydrochloric acid due to inflammation of the rest of the stomach; Reduced absorption of iron; Accelerate the excretion of food from the stomach and change the way you eat;

1. Chronic 12-finger ulcers of the intestine and stomach (regardless of which modification of method B-II) lead to serious absorption disorders in patients after gastric resection. This iron absorption disorder occurs in 72-76% of patients and increases 3-5 times after surgery.

2. The occurrence of hyperemia after gastric resection is a serious complication, which, if left untreated, can lead to hypochromic agastric anemia and hypotrophic multiple organ failure.

LIST OF REFERENCES:

1. Askerkhanov G.R., Zagirov U.Z., Gadzhiev A.S. Diseases of the operated stomach. – /M.: Medpraktika, 1999. – 152 p.
2. Akhrarov B.M., Sultonov A.T., Rasulov A.F., Sirozhiddinov U.K., Ortikov A.B. Clinical justification prevention of recurrence of hemorrhagic complications of peptic ulcer of the duodenum. // The second Congress of the Association of Emergency Medical Doctors. Tashkent 2011, article 133.
3. Zubarev P.N. Postresection and postgastrectomy diseases // Practical oncology. - 2001. – No. 3. – pp. 31-34.
4. Khadjibaev A.M., And Melnik.V., Eshmuratov A.B. Therapeutic and diagnostic tactics in acute gastroduodenal ulcerative bleeding. // The second Congress of the Association of Emergency Medical Doctors. Tashkent 2011 article 362
5. Umbrait J. Iron deficiency: a brief overview. //Am J Hematol 2005; 78:225-31.
6. Guidi G.C., Santonastaso C.I. Achievements in the treatment of anemia associated with chronic diseases. //ClinChem Lab Med 2010; 48(9): 1217-26.
7. Zhu A., Kaneshiro M., Kaunitz J.D. Assessment and treatment of iron deficiency anemia: A gastroenterological perspective. DigDisSci 2010; 55:548-59.

Entered 09.03.2022



FEATURES OF ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN CHILDREN WITH DOWN SYNDROME

Abdullayeva M.E.

Department of Propaedeutics Children's Diseases and Polyclinic Pediatrics
Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The development of a child with Down syndrome up to a year, his growth rate and weight gain are of great diagnostic importance and are the most important indicators of his somatic health. Thus, low body weight gain may be the first symptom of disorders of the cardiovascular, digestive or nervous system.

It is known that children with trisomy-21 are more likely to have congenital malformations. Moreover, the clinical manifestations of certain diseases in children with Down syndrome are often "erased" in nature, may occur under the guise of other conditions or are taken by clinicians for signs of the syndrome itself.

Keywords: Down syndrome, anthropometry, child's age.

ОСОБЕННОСТИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА У ДЕТЕЙ

Абдуллаева М.Э.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Развитие ребенка с синдромом Дауна до года, его темп роста и прибавка массы имеют огромное диагностическое значение и являются важнейшими показателями его соматического здоровья. Так, низкая прибавка массы тела может оказаться первым симптомом нарушений со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной или нервной системы.

Известно, что у детей с трисомией-21 чаще встречаются врожденные аномалии развития. Более того, клинические проявления некоторых заболеваний у детей с синдромом Дауна часто носят «стертый» характер, могут протекать под маской других состояний или принимаются клиницистами за признаки самого синдрома.

Ключевые слова: синдром Дауна, антропометрия, детской возраст.

ДАУН СИНДРОМИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА АНТРОПОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдуллаева М. Е.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Даун синдроми бўлган боланинг бир йилгача ривожланиши, унинг ўсиш суръати ва вазн ортиши катта диагностик аҳамиятга эга ва унинг соматик соғлигининг энг муҳим кўрсаткичлари ҳисобланади. Шундай қилиб, тана вазнининг пастлиги юрак-қон томир, овқат ҳазм қилиш ёки асаб тизимининг бузилишларининг биринчи аломати бўлиши мумкин.

Маълумки, трисомия-21 билан касалланган болаларда туғма нуқсонлар кўпроқ учрайди. Бундан ташқари, Даун синдроми бўлган болаларда баъзи касалликларнинг клиник кўринишлари кўпинча табиатда "ўчирилади", бошқа шароитлар ниқоби

остида пайдо бўлиши мумкин ёки клинисенлер томонидан синдромнинг ўзи белгилари учун қабул қилинади.

Калит сўзлар: Даун синдроми, антропометрия, болалик ёши.

Relevance

Currently, the main issue for people with disabilities is the realization of the lifestyle of normally developing people, and children with Down syndrome are no exception [4,9].

In recent years, much attention has been paid to the protection and development of children with special needs, which necessitates the creation of conditions for their integration into the system of modern social relations [2,6,10].

Undoubtedly, children with Down syndrome, as well as disabled children of other nosologies, experience enormous difficulties during entry into society. At the same time, it is known that team games successfully stimulate children to contact each other, solving the tasks of their socialization [5,7,11].

Down syndrome is the most common chromosomal pathology characterized by complete or partial trisomy of chromosome 21. Newborns with Down syndrome have an increased risk of congenital malformations. In addition, the clinical manifestations of some diseases in such children are often erased, may occur under the guise of other conditions or be mistaken by clinicians for signs of the syndrome itself [1,3,8].

Thus, the diagnosis of hypothyroidism and celiac disease in children with Down syndrome can cause serious difficulties [6,9]. Thus, the physical development of a child of the first year of life is one of the most important indicators of his somatic health.

It is known that children with Down syndrome generally have reduced growth rates from birth to the end of the entire growth period. The reason for this delay is not yet clearly clear. On the other hand, early prevention of paratrophy and overweight is of particular importance for children with Down syndrome [3,8].

It is possible to determine the growth rates of children by analyzing successive measurements of a child carried out at certain times, assessing the rate changes of individual indicators (length, body weight, head circumference). There are several main ways to evaluate anthropometric indicators, including parametric (sigma) and nonparametric methods.

The purpose of the study. To develop graphs for estimating the weight, body length and head circumference of children of the first year of life with Down syndrome living in the Ferghana region.

Materials and methods

The study group included 70 children born in 2019-2021 with cytogenetically verified Down syndrome who are being raised in a family. 27 girls and 43 boys were observed. Intrauterine development delay was observed in 18.7%, and morphofunctional immaturity in 19% of newborns.

At the age of 1 to 16 years, dynamic measurement of length, body weight and head circumference was carried out according to standard methods.

Result and discussion

The average weight of girls at birth was 3.132 ± 0.429 (M $\pm$ d) kg (Table. 1), boys – 3.236 ± 0.547 kg (Table 2). Height – 50.13 ± 2.41 cm and 50.82 ± 2.73 cm, respectively. The average weight of girls with Down syndrome at 1 year was 8.275 ± 1.06 kg, and boys — 9.356 ± 1.41 kg. By 12 months of life, the average height of girls reached 72.29 ± 3.34 cm, and boys – 73.3 ± 3.89 cm.

The average value of the head circumference at birth in children with Down syndrome corresponded to the average value of the head circumference of ordinary children. For girls it is 33.53 ± 1.47 cm, for boys it is 34.04 ± 1.72 cm.

At the age of 12 months, the average head circumference of both girls and boys with Down syndrome was below the values of 1 standard deviation of the head circumference of ordinary children ($-1d$). Since a qualitative assessment of growth is possible only when analyzing the dynamic measurements of a child, we have proposed percentile graphs to assess the rate of changes in individual indicators (body length, body weight, head circumference), since they not only allow us to evaluate anthropometric indicators at the moment, but also give an idea of the growth rate of the child as a whole.

Table 1

Indicators of mass, body length and head circumference of girls with Down syndrome.

Age (months)		SD*	n**	body length (cm)	SD	n		SD	n
0	3,132	0,429	205	50,13	2,41	202	33,53	1,47	79
1	3,620	0,531	106	52,46	2,25	82	35,42	1,37	49
2	4,381	0,566	91	54,94	2,71	77	36,15	1,59	29
3	4,967	0,685	87	57,76	3,11	62	37,82	1,74	34
4	5,672	0,766	56	60,16	3,30	34	38,25	1,92	46
5	6,279	1,036	43	62,83	2,96	57	39,68	1,07	37
6	6,886	0,924	46	63,86	3,18	33	40,32	1,31	31
7	7,080	0,811	58	66,08	3,07	38	41,41	1,67	31
8	7,749	0,901	33	67,39	2,91	42	42,2	1,48	30
9	7,848	1,185	49	68,7	3,66	45	41,57	1,84	34
10	7,758	0,881	62	69,54	4,16	42	42,38	1,75	38
11	9,086	1,253	42	71,69	1,91	38	42,41	1,82	39
12	8,275	1,066	56	72,29	3,34	47	42,87	2,08	35

During the implementation of the project, at least 70 children diagnosed with Down syndrome (ICD-10: Q90) will be examined with the registration (and encryption) of personal data, anthropometric indicators (height, weight, body mass index), the presence of concomitant diseases (according to ICD-10).

Along with the formation of an observation group, a control group will be formed based on the compliance of the subjects by gender, age and body mass index, which will avoid the influence of third-party factors (differences in anthropometric data) on the elemental status. Also, using a sample (at least 70) of children with mental development disorders, a comparative analysis of patterns characteristic of Down syndrome and mental retardation will be conducted.

The analysis of the content of chemical elements in the hair will be carried out by inductively coupled plasma mass spectrometry on the NexION 300D device (PerkinElmer Inc., Shelton, Connecticut, USA).

Comparison of the main groups (Down syndrome, healthy children) will be carried out after data normalization by the method of single-factor analysis of variance (single-factor analysis of variance), while comparison of groups determined by several factors (Down syndrome (+/-) - obesity (+/-)) will be carried out using two-way analysis of variance.

Table 2

Indicators of mass, body length and head circumference of boys with Down syndrome

Age (months)	body weight(kg)	SD	n	body length (cm)	SD	n	head circumference (cm)	SD	n
0	3,236	0,547	232	50,82	2,73	220	34,04	1,72	100
1	3,723	0,744	150	52,83	2,45	110	35,83	1,59	42
2	4,586	0,729	107	56,13	2,7	49	37,67	1,45	34
3	5,371	1,062	97	59,44	2,78	79	38,74	1,31	39
4	6,154	0,762	63	62,33	2,80	42	40,09	1,23	29
5	6,701	0,968	52	63,24	4,4	40	40,93	1,78	22
6	7,139	1,123	62	65,56	2,3	42	42	1,57	44
7	7,687	1,22	43	67,86	3,15	41	42,26	1,46	33
8	8,219	1,179	43	69,71	3,35	47	43,6	2,43	25
9	8,365	1,146	46	68,11	3,16	37	42,92	1,44	33
10	8,557	1,434	38	70,23	3,21	33	43,25	1,5	35
11	9,044	1,682	52	73,67	1,53	33	43,55	1,52	36
12	9,356	1,414	55	73,3	3,89	36	43,85	1,66	47

The construction of correlation matrices in order to identify the interaction between chemical elements in the general population, as well as individual groups, will be carried out using the Spearman correlation coefficient.

Conclusion

The graphs proposed taking into account the results of this work for estimating the weight, body length and head circumference of children of the first year of life with Down syndrome living in the Fergana region can be successfully used in the practice of outpatient monitoring of such patients. This will improve the quality of diagnosis of concomitant pathology and will allow early prevention of nutritional disorders in children with trisomy of chromosome 21.

LIST OF REFERENCES:

1. Guzeev G. G. The effectiveness of genetic counseling. - Moscow. 2005. - pp. 22-32.
2. Zadko T.I. Down syndrome in combination with the full form of atrioventricular communications: relevance, diagnosis, concomitant pathology, anatomy, features of the natural course, results of surgical treatment // Children's heart and vascular diseases. - 2005. - No. 6. - pp. 10-18.
3. Kenneth G. Jones. Hereditary syndromes by David Smith. Atlas-reference. Translated from English. - M., "Practice", 2011.-pp. 855-858.
4. Kotlukova N.P., O. I. Artemenko, M. P. Davydova, O. N. Ilyina, and J1. A. Kurbatova The role of oxidative stress and the antioxidant system in the pathogenesis of congenital heart defects / N. P. // Pediatrics. - 2009. - Vol. 87, No. 1. - pp. 24-28.
5. Lauteslager P. Motor development of young children with Down syndrome. - M. Monolith. 2003.- 356 p.
6. Modern approaches to Down's disease / Edited by D.Lane, B. Stratford: Translated from English / Edited by M.G.Blumina.-M.:Pedagogy, 1991. - 336s.:ill.
7. Chubarova A.I. Lactulose in the diagnosis and treatment of functional constipation in young children // Questions of modern pediatrics. - 2004. - Vol. 3, No. 4, - pp. 100-104.
8. Shabalov N.P. Pediatrics.- St. Petersburg: SpetsLit, 2003.-p. 3757.
9. American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and Fitness. Atlantoaxial instability in Down syndrome: a thematic review. Pediatrics. - 1995.-pp.151-153
10. Yang K., Rasmussen S.A., Friedma J.M. Mortality associated with Down syndrome in the USA from 1983 to 1997: a population study // Lancet.-2002.- 359- pp.1019-1025.
11. Zipursky A., Peters M., Poon A. Megakaryoblastic leukemia and Down syndrome - Review.In: McCoy, E.E.; Epstein, K.J.: Oncology and immunology of Down syndrome. New York: Alan R. Liss (ed.) - 2007.-pp. 33-56.

Entered 09.03.2022



MODERN THERAPEUTIC TACTICS FOR EPILEPSY DURING PREGNANCY

Khodjaeva F.T.

Department of Obstetrics and Gynecology No. 1
Andijan State Medical Institute

✓ Resume

Epilepsy has been known since ancient times, in ancient Greece and Rome it was believed that the gods sent this disease to a person leading an unrighteous life. Already in 400 BC Hippocrates wrote the first treatise "On the sacred disease"; the greatest doctor of antiquity believed that seizures are provoked by winds, cold and the sun, changing the consistency of the brain.

In the modern understanding, epilepsy is a chronic brain disease of various etiologies, characterized by a constant predisposition to the generation of seizures and their neurobiological, cognitive, psychological and social consequences.

Epilepsy is registered with a frequency of up to 1% in the population and is considered one of the most common neuropsychiatric diseases.

The onset of epilepsy during pregnancy may be associated not only with brain tumors, but also with cardiovascular pathology, collagenoses, cerebral aneurysms, cavernous hemangiomas, arteriovenous malformations. The possibility of developing seizures of epilepsy for the first time in childbirth is acceptable, and during pregnancy — even the manifestation of epileptic status in women who have not been ill. Therefore, the so-called gestational epilepsy can be symptomatic, genetic, and it is possible to have generalized and focal seizures during pregnancy, during childbirth and for a year after childbirth.

Keywords: *epilepsy, pregnancy, therapeutic tactics, brain.*

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ходжаева Ф.Т.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Эпилепсия известна с древнейших времен, в Древней Греции и Риме считалось, что боги насылают эту болезнь на человека, ведущего неправедную жизнь. Уже в 400 г. до н. э. Гиппократом был написан первый трактат «О священной болезни»; величайший врач древности полагал, что приступы провоцируются ветрами, холодом и солнцем, изменяющими консистенцию мозга.

В современном понимании эпилепсия — это хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и их нейробиологическим, когнитивным, психологическим и социальным последствиям.

Эпилепсия регистрируется с частотой до 1% в популяции и считается одним из наиболее распространенных психоневрологических заболеваний.

Дебют эпилепсии во время беременности может быть связан не только с опухолями головного мозга, но и с кардиоваскулярной патологией, коллагенозами, церебральными аневризмами, кавернозными гемангиомами, артериовенозными мальформациями. Допустима возможность развития припадков эпилепсии впервые в родах, а во время беременности — даже проявление эпилептического статуса у женщин, не болевших. Поэтому так называемая гестационная эпилепсия может быть симптоматической, генуинной, причем возможно появление приступов генерализованного и фокального характера во время беременности, в родах и на протяжении года после родов.

Ключевые слова: *эпилепсия, беременность, терапевтическая тактика, головной мозг.*

ҲОМИЛАДОРЛИК ПАЙТИДА ЭПИЛЕПСИЯ УЧУН ЗАМОНАВИЙ ТЕРАПЕВТИК ТАКТИКА

Ходжаева Ф.Т.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Эпилепсия қадим замонлардан бери маълум бўлган, қадимги Юнонистон ва Римда ҳудолар бу касалликни адолатсиз ҳаёт кечирадиган одамга юборган деб ишонишган. Милоддан аввалги 400 йилда Гиппократ "муқаддас касаллик тўғрисида" биринчи рисоласини ёзган; антик даврнинг энг буюк шифокори соқчилик миёнининг мустаҳкамлигини ўзгартириб, шамол, совуқ ва қуёш томонидан қўзғатилганига ишонган.

Замонавий тушунчада эпилепсия-бу турли хил этиологияларнинг сурункали миёа касаллиги бўлиб, соқчилик авлодига доимий мойиллик ва уларнинг нейробиологик, когнитив, психологик ва ижтимоий оқибатлари билан тавсифланади.

Эпилепсия популяцияда 1% гача бўлган частотада рўйхатга олинади ва энг кенг тарқалган нейropsychиатрик касалликлардан бири ҳисобланади.

Ҳомиладорлик пайтида эпилепсиянинг боиланиши нафақат миёа шииши билан, балки юрак-қон томир патологияси, коллагенозлар, миёа аневризмалари, каверноз гемангиомалар, артериовеноз малформациялар билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Тугруқда биринчи марта эпилепсия тутқаноқларининг ривожланиши, ҳомиладорлик пайтида эса — ҳатто эпилепсия бўлмаган аёлларда эпилептик ҳолатнинг намоён бўлиши жоиздир. Шунинг учун ҳомиладорлик эпилепсияси симптоматик, генетик бўлиши мумкин ва ҳомиладорлик пайтида, тугруқ пайтида ва тугруқдан кейинги бир йил давомида умумий ва фокал тутилишлар бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: эпилепсия, ҳомиладорлик, терапевтик тактика, миёа.

Relevance

Epilepsy belongs to a high-risk group of diseases. Maternal mortality in epilepsy is 10 times higher than in patients without this disease.

The incidence of epilepsy in the population reaches 1%, from 25 to 40% of patients are women of childbearing age. According to other data, about 1% of pregnant women suffer from epilepsy, and in 13% of women the manifestation of the disease occurs during pregnancy and in 14% seizures are observed exclusively during pregnancy (the so-called gestational epilepsy). Every year, about 0.3–0.4% of newborns are born to mothers suffering from epilepsy.

Epilepsy is one of the widespread diseases that is observed in about 50 million people, or 0.4-1% of the world's population [4,7]. It is also one of the most common chronic pathologies found in obstetric practice. Epilepsy affects every one of 200 pregnant women, which is 0.5% of all pregnancies [8]. Epilepsy can complicate the course of pregnancy and lead to the development of congenital anomalies in newborns. Undesirable effects of psychotropic drugs on the fetus and newborn are possible: structural disorders (congenital anomalies), acute neonatal effects manifested by intoxication and withdrawal syndrome, intrauterine death, intrauterine growth retardation, neuropoisedenical teratogenicity. There are different opinions about the course of epilepsy in pregnant women and the effect of pregnancy on the epilepsy clinic, methods of pregnancy management, methods of delivery. Some authors [1,6,9] note an improvement in the course of the underlying disease during pregnancy, while others [3,5,11] express the opposite opinion, believing that pregnancy adversely affects the course of the epileptic process, causing its exacerbation or manifestation. According to Barbara Tettenborn et al. [6], observations of patients during pregnancy revealed a decrease in the number of seizures in 67% of cases, their complete cessation in 21% of cases and an increase in 33% of cases. According to generalized data [4,8], exacerbation of epilepsy during pregnancy is observed in approximately 10% of cases, in 5% there is a decrease in the frequency of seizures, and in 85% there is no significant change in the frequency of seizures. Rheumatic and traumatic epilepsy during pregnancy is characterized by progrediency [2,9].

The purpose of the study. Summary of the main provisions that should be followed in practical work. It should be noted that we have not encountered any gross errors in pregnancy management in patients with epilepsy over the past 2-3 years.

Materials and methods

The analysis of the course of pregnancy and childbirth in 129 women with cryptogenic epilepsy for the period from 2019 to 2020 was carried out.

The results of the study

In the study group (n = 129), 14 (10.8%) pregnant women received valproates at a daily dosage of 1000 mg or more in monotherapy or in combination with other anticonvulsants at the conception stage. The analysis of own data shows that the frequency of seizures occurred in every fourth pregnant woman, more often in the II and III trimesters (26.3% and 22.5%, respectively), which required the introduction of additional PEP in 9 pregnant women (7.0%).

In 58 (45.0%) of the patients examined by us, childbirth was the first, there were 12 (9.3%) primiparous over 30 years old. The most frequent causes of hospitalization were fetoplacental insufficiency (n = 17; 13.2%) and the threat of termination of pregnancy at various gestation periods (n = 36; 27.9%), however, in 11 of 36 cases (30.6%) pregnant women were hospitalized with the wording "threat of termination of pregnancy" after the development of a convulsive attack. Pregnancy-related edema developed in 38 (29.5%) women. An analysis of the initial antiepileptic therapy of patients showed that 74 women received drugs in the monotherapy regime, defined as the "gold standard" of epilepsy treatment. Among the examined 3 patients independently canceled the PEP, and one reduced the dosage after establishing the fact of pregnancy.

The most common causes of hospitalization were fetoplacental insufficiency (13.2%) and the threat of termination of pregnancy (27.9). Edema developed in 38 (29.5%) women, moderate preeclampsia — in 2 (1.6%) patients.

Urgent spontaneous labor occurred in 83.7% of pregnant women, including one patient with twins and one patient with a scar on the uterus after cesarean section for epilepsy.

Vacuum extraction of the fetus was performed in 3 (2.3%) pregnant women, cesarean section — in 18 (14%) patients, and only in 3 of them epilepsy was the main indication for operative delivery.

97.69% of newborns were born in a satisfactory condition, three (2.31%) children were born in a state of moderate asphyxia. At the fifth minute, the Apgar score for all children was 8 and 9 points.

Conclusion

Thus, the effectiveness of the proposed method of monitoring patients with epilepsy during pregnancy allows us to recommend its wide application in practical healthcare. The algorithm of preparation for pregnancy, management of pregnancy and childbirth is presented in the diagram.

LIST OF REFERENSEC:

1. Дмитренко Д.В., Шнайдер Н.А., Егорова А.Т., и др. Эпилепсия и беременность: монография. – М.: Медика, 2014. – 142 с. [Dmitrenko D.V., Shnayder N.A., Yegorova A.T., i dr. Epilepsiya i beremennost': monografiya. – М.: Medika, 2014. – 142 s.]
2. Власов П.Н. Планирование и ведение беременности у женщин, страдающих эпилепсией. – 2004. [Vlasov P.N. Planirovaniye i vedeniye beremennosti u zhenshchin, stradayushchikh epilepsiyey. – 2004.]
3. Карлов В.А., Власов П.Н., Краснополяский В.И., Петрухин В.А. Терапевтическая тактика при эпилепсии во время беременности: Методические указания № 2001/130. – М., 2001. – 15 с. [Karlov V.A., Vlasov P.N., Krasnopol'skiy V.I., Petrukhin V.A. Terapevticheskaya taktika pri epilepsii vo vremya beremennosti: Metodicheskiye ukazaniya № 2001/130. – М., 2001. – 15 s.]
4. Повереннова И.Е., Якунина А.В., Кузнецова Т.В., Кордонская И.С. Результаты работы противэпилептической службы на территории Самарской области // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8. – № 2. – С. 505–5095. [Poverennova I.Ye., Yakunina A.V., Kuznetsova T.V., Kordonskaya I.S. Rezul'taty raboty protivoepilepticheskoy sluzhby na territo rii Samarskoy oblasti // Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal. – 2012. – Т. 8. – № 2. – С. 505–5095.]
5. Adab N, Kini U, Vinten J, et al. The longer term outcome of children born to mothers with epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004; 75:1575-83. doi: 10.1136/jnnp.2003.029132.
6. Bardy AH. Incidence of seizures during pregnancy, labor and puerperium in epileptic women: a prospective study. Acta Neurol Scand. 1987; 75(5):356-60. doi: 10.1111/j.1600-0404.1987.tb05459.x.
7. Pilo C, Wide K, Winbladh B. Pregnancy, delivery, and neonatal complications after treatment with antiepileptic drugs. Acta Obstet Gynecol Scand. 2006; 85(6):643-6. doi: 10.1080/00016340600604625.
8. Reisinger TL, Newman M, Loring DW, et al. Antiepileptic drug clearance and seizure frequency during pregnancy in women with epilepsy. Epilepsy Behav. 2013; 29(1):13-8. doi: 10.1016/j.yebeh.2013.06.026.
9. Richmond JR, Krishnamoorthy P, Andermann E, Benjamin A. Epilepsy and pregnancy: an obstetric perspective. Am J Obstet Gynecol. 2004; 190(2):371-9 doi: 10.1016/j.ajog.2003.09.020.
10. Pennell PB. Antiepileptic drug pharmacokinetics during pregnancy and lactation. Neurology. 2003 Sep1; 61(6Suppl2): S35-42.
11. O'Brien MD, Gilmour-White SK. Management of epilepsy in women. Postgrad Med J. 2005; 81(955):278-85. doi: 10.1136/pgmj.2004.030221.

Entered 09.03.2022



RECONSTRUCTIVE AND RECONSTRUCTIVE INTERVENTIONS AFTER HARTMANN SURGERY: PROBLEMS AND SOLUTIONS

Botirov Zhakhongir Akramjon ugli

Department of Surgery and Urology
Andijan State Medical Institute

✓ Resume

In this article, the results of reconstructive operations to restore natural intestinal continuity in patients who had previously undergone Hartmann surgery were studied. Restoring the continuity of the colon after a Hartmann-type operation is a complex surgical intervention.

The method of restoring intestinal continuity is determined individually in each case, depending on the length of the rectal stump, diastasis, the severity of cicatricial-adhesive processes, as well as the experience of the surgeon. The results of surgical treatment of 92 patients who underwent reconstructive and reconstructive operations were analyzed.

The diseases for which resection was performed with the imposition of a colostomy are distributed as follows: cancer of the sigmoid and rectum, their traumatic ruptures; inversions; perforations; sigma diverticulosis; intestinal necrosis caused by venous thrombosis. The timing of the restoration of continuity depends on the reasons that led to the resection and the imposition of the stoma.

With malignant tumors – not earlier than 8-9 months – 1 year. It is better to put the end of the anastomosis in the side – terminolateral, using median laparotomy.

Keywords: Hartmann's operation, restoration of accommodation, colon, colostomy.

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ГАРТМАНА: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ

Ботиров Жахонгир Акрамжон угли

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В данной статье были изучены результаты реконструктивных операций по восстановлению естественной кишечной непрерывности у больных, перенесших ранее операцию Гартмана. Восстановление непрерывности ободочной кишки после операции типа Гартмана является сложным оперативным вмешательством.

Способ восстановления непрерывности кишечника определяется в каждом случае индивидуально в зависимости от длины культи прямой кишки, диастаза, выраженности рубцово-спаечных процессов, а также опыта хирурга. Проанализированы результаты хирургического лечения 92 больных, которым были выполнены реконструктивно-восстановительные операции.

Заболевания, по поводу которых была выполнена резекция с наложением колостомы, распределены следующим образом: рак сигмовидной и прямой кишок, их травматические разрывы; завороты; перфорации; дивертикулез сигмы; некроз кишки, обусловленный венозным тромбозом. Сроки восстановления непрерывности зависят от причин, которые привели к резекции и наложению стомы.

При злокачественных опухолях – не ранее 8–9 месяцев – 1 года. Анастомоз лучше накладывать конец в бок – терминолатеральный, используя срединную лапаротомию.

Ключевые слова: операция Гартмана, восстановительные вмешательства, ободочная кишка, колостома.

ГАРТМАНА ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИН РЕКОНСТРУКТИВ ВА РЕКОНСТРУКТИВ АРАЛАШУВЛАР: МУАММОЛАР ВА ЕЧИМЛАР

Ботиров Жахонгир Акрамжон ўғли

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Ушбу мақолада илгари Гартманн операциясини ўтказган беморларда табиий ичак узлуксизлигини тиклаш бўйича реконструктив операциялар натижалари ўрганилди. Hartmann типидagi операциядан кейин йўгон ичакнинг давомийлигини тиклаш мураккаб жарроҳлик аралашувидир.

Ичак узлуксизлигини тиклаш усули ҳар бир ҳолатда ректал томирнинг узунлигига, диастазга, сисатрисил-ёнишқоқ жараёнларнинг оғирлигига, шунингдек жарроҳ тажрибасига қараб алоҳида белгиланади. Реконструктив ва реконструктив операцияларни ўтказган 92 нафар беморни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди.

Колостомия билан резекция қилинган касалликлар қуйидагича тақсимланади: сигмасимон ва Ректум саратони, уларнинг шикастли ёрилиши; инверсиялар; тешиклар; сигма дивертикулози; веноз тромбоз туфайли келиб чиққан ичак некрози. Узлуксизлигини тиклаш вақт резекция ва стома солишга сабаб сабабларга боғлиқ.

Хавфли ўсмалар билан-8-9 ойдан илгари эмас-1 йил. Анастомознинг охирини медиана лапаротомия ёрдамида ён терминолатерал томонга қўйиш яхшидир.

Калит сўзлар: Гартманн операцияси, тикловчи аралашув, йўгон ичак, колостомия тиклаш.

Relevance

Modern coloproctology is currently one of the most progressive areas in surgery. The trends towards the growth of minimally invasive interventions and an increase in the volume of surgical treatment have been clearly traced over the past two decades. At the same time, the principle of multi-stage operations with preventive colostomy remains unchanged, and the frequency of emergency surgical interventions on the colon, culminating in the formation of various colostomas, reaches 60%.

Despite the ongoing discussions about surgical tactics in complicated forms of cancer and other acute diseases of the left half of the colon, to date, the operation of choice is the Hartmann operation. The frequency of its implementation in the complicated course of the underlying disease, according to different authors, ranges from 37% to 62% [1; 31; 46; 51; 72; 85; 98; 134; 149; 159; 168; 196]. Most often, the operation was performed in patients with complications of colon cancer. A considerable proportion of stoma patients are represented by patients operated on due to complications of non-tumor diseases of the colon: diverticulosis, dolichosigma, colon trauma, etc. [14; 37; 295].

All of the above explains why one of the urgent problems of modern surgery remains the rehabilitation of stomatized patients.

The main medical and social problems are associated with the presence of a colostomy, which significantly complicates the normal existence of a person in society, limits the ability to work, leads to disability and psychological discomfort. In this regard, the main condition for improving the quality of life of a stomatized patient is to restore the continuity of the digestive tract [10; 26; 36; 142; 143]. At the same time, the restoration of the continuity of the intestinal tube after the Hartmann operation is traditionally considered the most difficult.

To date, the issue of determining the optimal timing of recovery operations remains relevant. There are no clear recommendations on the scope of preoperative examination and preoperative preparation of patients. Risk factors affecting the possible outcomes of surgical intervention, methods of their prevention have not been sufficiently studied, and there is also a need to develop and search for new methods of reconstructive operations.

Complications of the early postoperative period are no less urgent problem during colon surgery. Thus, the failure of the anastomosis sutures reaches 6-25%, suppuration of the postoperative wound 26-60%, mortality associated with the development of complications is on average 5.2%. Most authors, to one degree or another, associate the development of complications with the use of various

types of intestinal sutures and anastomoses. At the same time, there is no unity of views on the choice of suture or anastomosis in various situations encountered during reconstructive operations. The widespread use of various types of tool seams has not changed the situation - no objective comparative assessment and reasonable recommendations for use have been found in the available literature [65; 70; 30; 291].

Thus, the unresolved nature of a number of issues and their inconsistency force us to look for ways to improve therapeutic and preventive measures in restoring the continuity of the colon after Hartmann surgery.

The purpose of the study. Identification of the most optimal timing for performing reconstructive and reconstructive operations in patients after Hartmann-type surgery, depending on the underlying disease; determination of operative access, type of anastomosis and possible complications, taking into account clinical and anatomical conditions.

Materials and methods

The work is based on the material of treatment of 92 patients who underwent reconstructive and reconstructive operations on the colon to restore its continuity. Characteristics of patients: men were 58, women - 34; age – from 23 to 74 years. All patients underwent obstructive resection of the left half of the colon with colostomy.

The results of the study

Analysis of the results of restoring the continuity of the colon after Hartmann surgery showed an average level of postoperative complications of 25.2%, mortality of 5.6%

At the same time, in the case of the formation of anastomosis by manual suture, the complication rate was 33.3%, the mortality rate was 9.5%; in the case of hardware staple anastomosis, the number of complications was 26.0%, the mortality rate was 7.4%; when using a mechanical compression suture, postoperative complications were recorded at 13.2%, there was no mortality (0.0%).

The main reason for the development of postoperative complications in restoring the continuity of the colon after Hartmann's operation was the erroneous choice of the method of forming an inter-intestinal anastomosis, carried out without taking into account specific postoperative topographic-anatomical relationships.

The proposed complex of preliminary, basic and additional examinations allows to solve the issue of the possibility of performing a reconstructive operation with minimal costs, to choose the optimal surgical tactics for restoring the continuity of the colon, if necessary, to clarify the unresolved issues at the main diagnostic stage.

Analysis of the results of 10 years of experience in restoring the continuity of the colon after Hartmann surgery showed the possibility of using all types of sutures - manual thread, mechanical paperclip and mechanical compression - in the formation of anastomosis.

At the same time, the safe use of a manual suture is possible only with limited indications related to topographic and anatomical relationships after Hartmann surgery.

Hardware mechanical sutures have priority in the formation of anastomoses, and the first analysis of the widespread use of the ASK -29 crosslinking compression apparatus for colon restoration shows prevailing results compared to traditional paperclip crosslinking devices.

The use of the proposed examination complex at the diagnostic stage allows us to obtain basic information for the optimal choice of surgical tactics for restoring the continuity of the colon - indicators of topographic and anatomical ratios after Hartmann surgery.

The choice of the method of formation of the anastomosis and the type of anastomosis, taking into account these indicators, as well as compliance with other aspects of the chosen tactics of restoring the continuity of the colon, reduces the number of postoperative intraabdominal complications to 3.07% (in the comparison group 39.2%) and deaths to 4.01%, of which from progressive intraabdominal complications 1.01% (in the comparison group 10.7%).

Conclusion

Thus, the restoration of intestinal continuity after a Hartmann-type operation is necessary for the purpose of labor and social rehabilitation of patients, but technically difficult surgical intervention. The question of the timing and method of restoring the continuity of the colon, as a rule, should be decided depending on the cause of the disease, the timing of the stoma. It can fluctuate both in the direction of decreasing the term and increasing it. We consider optimal terms from 2.5 to 3 months for

non-tumor diseases, from 3 to 5 months for unfavorable conditions of stoma (peritonitis). In patients with oncological diseases with tumor obstruction, these terms can range from 8-9 months to 1.5 years. When choosing a method for restoring the continuity of the colon, preference is given to the end-to-side anastomosis - terminolateral from the median, as the most reasonable access with a short rectal stump, the severity of the cicatricial-adhesive process. The second type of end-to-end anastomosis is best used with a long rectal stump, minimal adhesive process and without complications after the first operation. Only the restoration of intestinal continuity provides psychological, medical and social rehabilitation of these patients.

LIST OF REFERENCES:

1. Blokhin V.N., Vasyutkov V.Ya., Pankov S.M. Hartmann surgery in the treatment of patients with rectal cancer // Topical issues of coloproctology: abstracts of the reports of the first congress of coloproctologists of Russia with international participation. Samara, 2003. pp. 181-183.
2. Vologdin A.A., Lichterman B.L. Hartman's operation: history and modern requirements // Military Medical Journal. 2015. Vol. 336. No. 12. p. 53.
3. Gibert B.K., Matveev I.A., Khasia D.T., Matveev A.L., Kalinichenko A.P. Methods of restoring intestinal continuity after emergency obstructive colon resections // Coloproctology. 2014. No. 53 (49). p. 58.
4. Gorichnich A.V., Mingilev S.V. Restoration of continuity of the colon in colostomy patients // Journal of scientific articles health and education in the XXI century. 2017. Vol. 19. No. 10. pp. 74-75.
5. Grishilin V.S., Sultanmuradov M.I., Kharagezov A.D., Petrenko N.A. Experience of reconstructive operations after obstructive resection of the distal colon // Gastroenterology. SPb., 2013. No. 2. p. 9.
6. Darwin V.V., Ilkanich A.Ya., Vasilyevich V.V. Terms of performing reconstructive operations in stomatological patients // Topical issues of coloproctology. Scientific conference dedicated to the 40th anniversary of the GNU of Coloproctology. M., 2005. pp. 205-207.
7. Luntovsky A.M., Spirev V.V. Restoration of the continuity of the colon after Hartmann surgery using the apparatus of compression anastomoses // University medicine of the Urals. 2017. Vol. 3. No. 1 (18). pp. 41-42.
8. Matveev I.A., Gilbert B.K. The adhesive process of the abdominal cavity after emergency obstructive resections and its effect on reconstructive operations performed by various modifications // Coloproctology. 2010. No. 2. pp. 2-3.
9. Petrov V.I. Emergency surgery for colon cancer. Minsk, 2010. p. 180.
10. Pomazkin V.M., Mansurov Yu.V. Tactics of surgical treatment for tumor obturation colonic obstruction // Surgery. 2008. No. 9. pp. 15-18.
11. Salamov K.N., Zhuchenko A.P., Moskalev A.I. The choice of methods for restoring the passage of the colon after Hartmann surgery with a short rectal stump // Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2001. No. 1. pp. 56-61.
12. Shaprinsky V.A., Shaprinsky E.V., Mironishen Yu.A., Shaprinskaya L.A., Verba A.V., Shalygin S.M. Modern approaches to performing reconstructive and reconstructive operations in colon surgery // Surgery. Eastern Europe. 2015. No. 1 (13). pp. 19-21.
13. Chema Strike, Martin W.J. Stommel, Laura J. Schipper Risk. Factors for repeated abdominal suture surgery. Lungenbeck Surgery Archive. 2016. volume 401. No. 6. pp. 829-837.

Entered 09.03.2022



OSHQOZON, O'N IKKI BARMOQLI ICHAK VA O'T-SAFRO AJRATISH TIZIMINING HARAKAT FAOLIYATI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK

Abdumadjidov A.A

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ Rezyume

Safro tizimining kasalliklari gastroenterologiyaning yetakchi muammolaridan biridir. Adabiyot ma'lumotlari butun dunyoda xolelitiyoz (GSD), surunkali xoletsistit va o't pufagi disfunktsiyasi kabi kasalliklarning keng tarqalgan va barqaror o'sishini ko'rsatadi. Shu bilan birga, o't pufagi kasalliklarida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak patologiyasining yuqori chastotasi mavjud. Safro tizimining uzoq muddatli funksional kasalliklari o't pufagining organik lezyonlarini (xoletsistit, o't tosh kasalligi) rivojlanishiga yordam beradi. Bundan tashqari, safro tizimining kasalliklari ko'pincha gastroduodenal zonaning funksional buzilishlari bilan birlashtiriladi.

Калит сўзлар: oshqozon, o'n ikki barmoqli ichakning motor funksiyasi, o't yo'llari.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ЖЕЛУДКА, ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ И ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Абдумаджидов А.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

Заболевания билиарной системы являются одной из ведущих проблем в гастроэнтерологии. Литературные данные свидетельствуют о широкой распространенности и неуклонном росте во всем мире таких заболеваний, как желчно-каменная болезнь (ЖКБ), хронический холецистит и дисфункции желчного пузыря. Одновременно отмечается высокая частота патологии желудка и двенадцатиперстной кишки при заболеваниях желчного пузыря. Длительно существующие функциональные заболевания желчевыделительной системы способствуют развитию органических поражений желчного пузыря (холецистит, желчно-каменная болезнь). Кроме того, заболевания билиарной системы часто сочетаются с функциональными нарушениями gastroduodenальной зоны.

Ключевые слова: моторная функция желудка, двенадцатиперстная кишка, желчевыделительная система.

RELATIONSHIP BETWEEN THE MOTOR ACTIVITY OF THE STOMACH, DUENAL INTESTINE AND THE BILIARY SYSTEM

A.A. Abdumadzhidov

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

Diseases of the biliary system are one of the leading problems in gastroenterology. Literature data indicate the widespread and steady growth throughout the world of diseases such as cholelithiasis (cholelithiasis), chronic cholecystitis and gallbladder dysfunction. At the same time, there is a high frequency of pathology of the stomach and duodenum in diseases of the gallbladder. Long-term functional diseases of the biliary system contribute to the development of organic lesions of the gallbladder (cholecystitis, gallstone disease). In addition, diseases of the biliary system are often combined with functional disorders of the gastroduodenal zone.

Key words: motor function of the stomach, duodenum, biliary system.



Dolzarbligi

Oshqozon-ichak traktining motor funksiyasi ovqat hazm qilish jarayonining muhim tarkibiy qismi bo'lib, oziq-ovqat mahsulotlarini ushlashni, uni mexanik qayta ishlashni (maydalash, aralashtirish) va ovqat hazm qilish trakti bo'ylab harakatlanishini kimyoviy ishlov berish davrlariga qat'iy rioya qilishni ta'minlaydi.

Chaynash, yutish harakati va qizilo'ngachning yuqori qismida oziq-ovqat bo'lagining harakati chiziqli mushaklar ishtirokida amalga oshiriladi. Oshqozon-ichak traktining qolgan qismida motor faolligi silliq mushaklar tomonidan amalga oshiriladi. Oshqozon devorining silliq mushaklarining qisqarishi organning motor funksiyasini bajaradi. U qabul qilingan ovqatning oshqozonga tushishini, uni oshqozon shilliq qavatiga tutash hududda me'da shirasi bilan aralashtirishni, oshqozon tarkibini ichakka chiqishga harakatlanishini va nihoyat, oshqozon tarkibini o'n ikki barmoqli ichakka bo'linib evakuatsiya qilishni ta'minlaydi.

Oshqozonning rezervuar yoki yotqizish funksiyasi ovqat hazm qilish funksiyasining o'zi bilan birlashadi va asosan oshqozon tanasi va tubida amalga oshiriladi, evakuatsiya funksiyasida pilorusning roli ayniqsa katta.

Oshqozon, ingichka ichak va o't yo'llari tizimi o'rtasidagi eng yaqin munosabatlarni belgilovchi mexanizmlar to'g'risida tinimsiz ma'lumot oqimiga qaramay, hozirgi paytda, biz hali ham ovqat hazm qilish apparati turli organlarining sekretor va motor faoliyatini tartibga solishning ko'p qonunlarini va, ehtimol, asosiy qonunlarini bilmaymiz. Ushbu muloqotda adabiyot ma'lumotlari keltirilgan, fiziologlarning e'tiborini talab qiladigan muammolar qo'yilgan. Ma'lumki, oshqozon va ichakning kuchli qisqarishi paytida ovqatlanish harakati o'n ikki barmoqli ichak harakatini qisqa vaqtga sekinlashtiradi. Tormozlanishdan keyin motorikaning qo'zg'alishi kuzatiladi.

Oshqozon interoreseptorlarining ta'sirlanishi o'n ikki barmoqli ichakning tonusini va harakatlanish faoliyatini, hamda -safro ajratish tizimi faolligini o'zgartiradi. Yog'li ovqat o'n ikki barmoqli ichakka o'tgandan keyin oshqozonning tarkibidagi ximusni evakuatsiyani tormozlanishi haqiqati yaxshi ma'lum. Shu bilan bir vaqtda, o't pufagining qisqarishi va ichakka safro chiqishi boshlanadi.

Umumiy o't yo'llarining so'nggi qismiga, o't pufagi va oshqozonga bir vaqtning o'zida fistulalarni kiritish usulidan foydalangan holda, N.E.Solov'yev itlarda o'tkazilgan surunkali tajribalarda o't pufagida bosimning oshishi va umumiy o't yo'llari safroni so'nggi fistula orqali oshqozonning davriy faoliyati boshlanganidan keyin biroz kechikish chiqarishi bilan aniqlandi. Uning ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, ovqat hazm qilish paytida oshqozon harakatining kuchayishi va o't pufagida bosimning oshishi tasodifiy bo'ladi. I.P.Pavlov nomidagi fiziologiya institutida o'tkazilgan tajribalar asosida xulosa qilish mumkinki, o't pufagi bo'yinining qisqarishi pilorik kanalning qisqarishiga mos kelmaydi.

O't pufagi bo'yinining ritmik ishi o'ziningm hususiy ritmda sodir bo'ladi. Bundan tashqari, pilorik kanaldan ovqat chiqarilgandan so'ng, o'tning bir qismini chiqarib yuboradigan umumiy o't yo'li so'nggi qismining sfinkterlari, keyinchalik, ehtimol, uning chiqishini kamaytirishi aniqlandi. O't pufagi bo'yinining keyingi qisqarishi oshqozonning keyingi peristaltik to'lqini antrumga etib borganidan ancha oldin boshlanadi. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak bog'liq qismlarining harakatlanish faolligining qat'iy o'zaro bog'liqligi bo'yicha batafsil tadqiqotlar mavjudligiga qaramasdan, o'n ikki barmoqli ichakning proksimal bo'limi va oshqozonning antral bo'liminingmotor harakati boshqa ritmda davom etishi mumkinligi haqida ma'lumot mavjud. Faqat ba'zan ularning faoliyati muvofiqlashtiriladi. Ushbu ma'lumotda biz oshqozon sekretsiasiga, oshqozon, o'n ikki barmoqli ichakning harakat faolligi va o't ajratish tizimining ta'sirining yaxshi o'rganilgan refleks mexanizmini muhokama qilmaymiz; -oshqozon-ichak yo'lining harakat faoliyatiga intersitsial gormonlar ta'sirining ba'zi hususiyatlarini ko'rib chiqishga harakat qilamiz. Eksperimental ma'lumotlarga asoslanib, Grossman (1966) gastrin oshqozon antrual bo'limida hosil bo'ladi, bu vagusni qo'zg'atish, cxiomoreseptorlarni ta'sirlash va oshqozon antral bo'liminui cho'zish natijasida ajralib chiqishi mumkin. Shunday qilib, ovqatlanish jarayoni, ovqatning qizilo'ngach orqali o'tishi va oshqozonda uning mavjudligi gastrinni chiqaradi. Oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak va o't yo'llari faoliyatini birlashtiruvchi ta'sirlarning murakkab zanjiri boshlanadi. Sekretin chiqarilishini rag'batlantirilisji oshqozon osti bezi sekretida suv va elektrolitlar chiqarilishini ko'paytiradi. Sekretin, xuddi enterogastron kabi, oshqozonda xlorid kislota sekretsiasini tormozlaydi. Bundan tashqari, sekretin o't-safro ishlab chiqarishni kuchaytiradi. Sekretin kiritilgandan so'ng umumiy o't yo'lining oxirgi bo'limining sfinkter apparati yopiladi. Shu bilan birga, o't pufagi kengayadi, bu juda tushunarli: u ovqat hazm qilish paytida safro ombori vazifasini bajaradi. O't pufagining kengayishi ham ingichka ichak harakatining tormozlanishiga olib keladi. Shunday qilib, ovqatning hazm qilish yo'li bo'ylab harakatlanishi xlorid kislota sekretsiasini goh kuchaytiradi, goh susaytiradi va jigardan tashqari safro

yo'llarining ishiga befarq qolmaydi. Ovqat massasining oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka o'tishi unda bir qator biologik faol moddalar paydo bo'lishiga to'g'ri keladi, masalan, enterogastron, villikinin, duokrinin, enteroantelon, xolestsistokinin, pankreosimin va boshqalar. Ammo hozirgi vaqtda ularning oshqozon-ichak trakti organlariga boshqa ta'siri ham ma'lum. Masalan, itlarga ekzogen xolestsistokininni tomir ichiga yuborish o't pufagining qisqarishini keltirib chiqaradi va safro o'n ikki barmoqli ichakka chiqarilishini ta'minlaydi va uning harakatchanligini o'zgartiradi. Ammo shu bilan birga, oshqozon harakatchanligi va sekretsiyasi tormozlanadi.

Ximusning oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakka o'tishi oshqozonning motor va sekretor faoliyatini nafaqat refleksli ravishda, balki bir qator gormonlar (xolestsistokinin, enterogastron va boshqalar) ajralib chiqishi tufayli ham tormozlaydi. O'z navbatida, oshqozondan tarkibni evakuatsiya qilishning sekinlashishi muqarrar ravishda ushbu gormonlar chiqarilishini (yoki hosil bo'lishini) tormozlashi kerak. Shunday qilib, o'n ikki barmoqli ichak va o't-safro ajratadigan apparat tomonidan oshqozon faoliyatini neyrohumoral tartibga solish mavjud. Ovqat hazm qilish apparati gormonal boshqaruvining yana bir jihati haqida to'xtalamiz. So'nggi yillarda odamlar va hayvonlar siydigidan oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak va o't-safro ajratish tizimining funksiyalariga faol ta'sir ko'rsatadigan moddalar (uroantelon, urogastron, uropankreozimin, uroxolestsistokinin, urovillikinin va boshqalar) ajratib olingan. Ular haqida ma'lumot Svatosh (1957) va Grossman (Grossman, 1966) sharhlarida mavjud. Ma'lumotlarga ko'ra, to'yib ovqatlangan donor itdan tarkibida uroxolestsistokininni o'z ichiga olgan siydik vena ichiga yuborilgandan so'ng, retsiyent itda o'n ikki barmoqli ichakka o't-safro chiqishi ro'y berdi. U yuborilgandab keyingi dastlabki daqiqalardan boshlandi va o'rtacha 15-20 daqiqa davom etdi. 20 daqiqadan so'ng o'n ikki barmoqli ichakka o't-safro chiqishi kamayadi yoki umuman to'xtadi. Barcha tajribalarda kuzatilgan o't pufagi shaklidagi o'zgarish va uning hajmidagi o'zgarishlar qisqa muddatli bo'lib, ko'pincha ichakka o't-safro chiqishi bilan bir vaqtga to'g'ri keldi. Hech qanday holatda o't pufagining kuchli qisqarishi bo'lmagan. Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, uroxolestsistokininni tomir ichiga yuborish umumiy o't yo'lining ozirgi bo'limi sfinkterlarining bo'shashishiga olib keladi va o'n ikki barmoqli ichakka o't-safro chiqishiga yordam beradi. Bundan tashqari, masalaning batafsil muhokamasiga o'tmasdan, biz faqat oshqozon-ichak yo'lida asosiy gormonga qarshi yo'nalishda harakat qiluvchi moddalar mavjudligini taxmin qilish uchun yaxshi sabablar borligini ta'kidlaymiz, masalan, antigormonlar deb ataladigan narsalar antioxolestsistokinin (Svatos, 1959, 1960; Caroli va boshq., 1960, 1961; Dahl a. Sarles, 1961). Kutganidek, hech bo'lmaganda ba'zi gormonlar chiqarilish tezligi va darajasi ular keltirib chiqaradigan reaksiyalar bilan tartibga solinadi. asalan, gastrin hosil bo'lishi antral bo'lim oshqozonining nordon tarkibi bilan tormozlabgandan keyin tormozlanadi (Grossman, 1966). Bizda juda katta fiziologik ahamiyatga ega haqiqat bor, deb taxmin qilish kerak, chunki deyarli har bir oshqozon-ichak gormoni ovqat hazm qilish yo'lining ko'plab organlarini funksiyalariga ta'sir qilishiga va bu organlarning har bir funksiyasi bir nechta gormonlar tomonidan ta'minlanganligiga ishonch hosil qilish imkoniyatiga ega bo'ldik.

Xulosa

Oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak va o't yo'llari faoliyatini tartibga solish mexanizmlari to'g'risida ishchi gipotezani tuzishda markaziy asab tizimining (limbik po'stloq, gipotalamus, gipofiz va boshqalar), asab tizimining avtonom qismi rolini hisobga olish kerak. (Beller, 1967; Chernigovskiy, 1967 va boshqalar). Ta'sirlarning miyadan visseral tizimlarga o'tishi gipotalamus-buyrak usti bezlari tizimi deb ataladigan humoral yo'l orqali ham amalga oshiriladi (Porter et al; Grey, Kasture a. Dorle). Ovqat hazm qilish yo'li funksiyalarini tartibga soluvchi asab va gormonal munosabatlarning murakkabligi shundaki, ko'plab organlar gormonlarning paydo bo'lish joyidan proksimalroq joylashgan oshqozon-ichak yo'li organlariga ta'sir o'tkazish qobiliyatini topdilar. Ko'rinishidan, bu "teskari aloqa" ovqat hazm qilish yo'lining og'iz uchidan keladigan impulslardan kam emas. Bu och itni go'sht bilan mazax qilishda biliar tizimdan ijobiy javob olishga urinishdagi muvaffaqiyatsiz urinishlarni izohlashi mumkinmi? Hozirgi vaqtda qaysi asab va uning oshqozon-ichak tizimi organlariga qanday ta'sir qilishi muhim emas, balki asab va gormonal omillarning o'zaro ta'siri qanday sodir bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Bu savolga javob nafaqat nazariy, balki klinika uchun ham muhimdir. Misol tariqasida, biliar tizim patologiyasi tegishli gormonning yo'qligi (yoki ortiqcha), antigormon borligi (yoki ortiqcha) tufayli yuzaga kelishi mumkinligiga murojaat qilaylik. Ammo tanadagi ikkala gormon darajasi normal bo'lgan va gormonga sezgirligi, bizga ma'lum bo'lmagan sabablarga ko'ra keskin zaiflashishi yoki ko'payishi mumkin bo'lgan holatni ham tasavvur qilish mumkin.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Abdumadjidov A.A. Sravnitel'naya xarakteristika funktsional'nogo sostoyaniya jeludka pri stresse i allergicheskix sostoyaniyax i puti korrektsii vozmojnix narusheniy //Diss... kand. med. nauk. – T.,1994. 188 s.
2. Abdumadjidov A.A. On the pathogenesis of acute cholangitis //Medicus» Mejdunarodniy meditsinskiy nauchniy jurnal, №16 (30), 2019, S. 22-25.
3. Abdumadjidov A.A. Aspekti disfunktsiy JKT // Aktual'naya nauka» Mejdunarodniy nauchniy jurnal 4/2017. S. 94-96.
4. Abdumadjidov A.A. Funktsional'nie sdvigi v jeludochno-kishechnom trakte allergicheskogo geneza. //International science project» Yejemesyachniy mejdunarodniy nauchniy jurnal 2 chast'
5. Bakuradze A.N. Sat: Hazm qilish. tizimlar. fiziolo. va patol. V.V.Parin tahriri ostida. M., 1963.12-16 b.
6. Boach P.G. Ingichka ichakning harakat funksiyasini asabiy tartibga solish mexanizmlari. Kiyev, 1961 yil.
7. Klimov P.K. Biliyer tizimining funksiyalarini tartibga solish mexanizmlari. Diss. avtoreferati. 1967 yil
8. Chernigovskiy V.N. Kortiko-visseral yoyning neyrofiziologik tahlili. L., 1967., 110 v.
9. Grossman M.I. Amer. J. Hazm tizimi kasalliklari, 11-son, № 2, bet. 90-96.
10. Avdeev V.G. Klinicheskie proyavleniya, diagnostika i lechenie rasstroystv motornoy funktsii dvenadtsatiperstnoy kishki// Ros. jurn. gastroenterol., gepatol., koloproktologii. 1997. № 5. S. 83–88.
11. Galkin V.A. Sovremennye metody diagnostiki diskineziy jelchnogo puzirya i nekal'kuleznogo xoletsistita //Ter. arxiv. – 2001. – №8. S. 37–38.
12. Il'chenko A.A. Disfunktsional'nie rasstroystva biliarnogo trakta// Consilium–medicum. – 2002. – Vip.1.,prilozhenie. – S. 20–23.
13. Kabanova I.N. Klinicheskoe znachenie radionuklidnix issledovaniy v diagnostike xronicheskix zaporov: Diss... d-ra med. nauk.– M., 1998. – 234 s.
14. Klikova Ye.V. Sostoyanie motoriki jeludka i dvenadtsatiperstnoy kishki i otsenka effektivnosti razlichnix sxem lecheniya bol'nix s funktsional'noy dispepsiey: Diss... kand. med. nauk. – M.,2002. – 158s.
15. Mironov S.P., Kasatkin YU.N. Radionuklidnayaxoletsistografiya. M., 1984.–12s.
16. Ogneva T.V. Metodika EVM–gastrostsintigrafii v otsenke motorno–evakuatornoy funktsii jeludka: Diss...kand.med.nauk. M., 1978. – 159s.
17. Silivonchik N.N. Narusheniya motoriki jeludka i vozmojnosti ix korrektsii //Meditsinskie novosti. – 2001. – № 11 – S. 34–38.
18. Chernyakevich S.A. Motornaya funktsiya verxnix otdelov pishevaritel'nogo trakta v norme i pri patologii// Ross. jurn. gastroenterol., gepatol., koloproktologii. – 1998. – № 2. – S. 33–39.
19. Eve K., Karbax U. Funktsii jeludochno–kishechnogo trakta. Fiziologiya cheloveka// Izdatel'stvo «Mir», 1997.– № 3.– S. 740 – 783.
20. Yakovenko E.P. Narusheniya mexanizmov jelcheobrazovaniya i metodi ix korrektsii //Consilium–medicum. Ekstra – vipusk. – 2003. – S.3–6.
21. Kim D.Y., Myung S.J., Camilleri M. Novel testing of human gastric motor and sensory functions: rationale, methods, and potential applications in clinical practice //Am J Gastroenterol. – 2000. – V.95, №12. – P. 3365–73.
22. Shaffer E.A. Control of gall – bladder motor function //Aliment. Pharmacol.Ther. – 2000. – Vol.14. Suppl.2. – P. 2–8.

Qabul qilingan sana 09.03.2022



БОШ ОҒРИҚЛАРИ СУРУНКАЛИ ШАКЛЛАРИДА ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ

Ахмедова Дилафруз Баходировна

Кармен плюс клиникаси неврологи, Бухоро ш. Ўзбекистон

✓ Резюме

Мақолада бош оғриғи сурункали шаклларида ҳаёт сифати пасайиши, дунё миқёсида ўрганилиши, ҳаёт сифатини аниқлаш мақсадида қўлланиладиган сўровномалар ҳақида сўз боради

Калит сўзлар: ҳаёт сифати, мигрень, зўриқишдаги бош оғриғи, сўровнома

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМАХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

Ахмедова Дилафруз Баходировна

Невролог клиники Кармен плюс, г. Бухара, Узбекистан

✓ Резюме

В статье рассматривается о снижении качества жизни при хронических формах головной боли, ее изучении в глобальном масштабе, опросниках, используемых для определения качества жизни

Ключевые слова: качество жизни, мигрень, головная боль напряжения, анкета

ASSESSING QUALITY OF LIFE IN CHRONIC FORMS OF HEADACHES

Akhmedova Dilafruz Bahodirovna

Carmen Plus Clinic Neurologist, Buxara siti

✓ Resume

The article discusses the decline in the quality of life in chronic forms of headache, its study on a global scale, questionnaires used to determine the quality of life

Keywords: quality of life, migraine, tension headache, questionnaire

Долзарбליги

Сурункали мигрень (СМ) оғир кечиши ва ҳар кунги бош оғриғига айланиши, оғир дезадаптацияга олиб келиш хусусиятига эга. Сурункали мигрень долзарб тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, Россия аҳолисининг 6,8% ида учраб, сезиларли иқтисодий таъсир кўрсатади. Сурункали оғриқлар бемор жисмоний ва руҳий ҳолатига таъсир этиб, уларнинг меҳнатга лаёқатини пасайтиради. Шу сабабли беморлар субъектив қабул қилишидан келиб чиққан ҳолда уларнинг жисмоний, руҳий ва ижтимоий ҳолати орқали ҳаёт сифати баҳоланади. Сурункали мигрендан азият чекадиган беморларда ҳаёт сифатини яхшилаш муҳим вазифалардан биридир. Сурункали мигрень беморлари ҳаёт сифатига турли коморбид бузилишлар таъсир этади.

Охирги ўн йилликда зўриқишдаги бош оғриқларини (ЗБО) тадқиқ этишга қизиқишлар кучайди. Бу ҳолатни бевосита касалликнинг популяцияда юқори даражада тарқалганлиги билан боғлаш мумкин (46-80%). ЗБО асосан ёшларда меҳнатга лаёқатли ёшда кузатилиб, сурункалига айланишига, ҳамда дезадаптация ва беморлар ҳаёт сифати пасайишига олиб келади [6]. Мигрень ва ЗБО меҳнатга лаёқатли ёшдагилар орасида кўп учраб, бажарилаётган иш маҳсуллигини пасайтиради ва иқтисодий йўқотишларга олиб келади [9]. СЗБО ҳаёт сифати пасайишига ва сезиларли чиқимларга олиб келади. Ҳозирги вақтга қадар М ва ЗБО ташхислари фақат клиник белгиларга қараб қўйилмоқда ва илгари ишлаб чиқилган тестлар бош оғриғи бошқа сабабларини инкор этишга

қаратилгандир. Мигрень ва ЗБО биомаркерларини кидириш долзарб илмий йўналиш бўлиб қолмоқда [5]. СМ ва СЗБО генетик маркерлари бу касалликларни қиёсий даволаш имкониятини беради. Мигрень ва ЗБО хуружи вақтида бу касалликларга хос бўлмаган бир қатор белгилар юзага келади. Вестибуляр дисфункция (ВД), хавотирли-фобик бузилишлар, депрессия, уйку бузилиши, миофасциал ва вертеброген оғриқли синдромлар коморбид ҳолатлар бўлиб, бирламчи бош оғриқларида беморлар ҳаёт сифатини сезиларли даражада бузиб, уларнинг ижтимоий адаптацияси бузилишига олиб келади [2; 10; 11; 14]. Коморбид бузилишларни эрта аниқлаш асосий касалликни самарали даволаш учун уларни коррекциялаш лозимлигини талаб этади. Даво мақсадида қўлланиладиган дори воситалари танлови юқориликка қарамай 20% беморларда стандарт даволаш қониқарли самара бермайди [13]. СМ ва СЗБО даволашда самарали даво тадбирларини ташкиллаштиришда нотўғри қўлланилган ва самарасиз даво оқибатида дори воситасидан келиб чиқадиган бош оғриқлари ривожланиши мумкин (12). Шундай қилиб, СМ ва СЗБО да айниқса коморбид бузилишлар ва дори воситасидан келиб чиққан бош оғриқлари бирга қўшилиб келганда янги даволаш услубларини ишлаб чиқиш долзарб муаммодир [14].

Ҳаёт сифати бу – беморнинг субъектив қабул қилишига асосланган жисмоний, руҳий, ҳиссий ва ижтимоий фаоллигининг интеграл хусусиятидир [3; 4; 8]. Замонавий тиббиётда ҳаёт сифати соғломликни баҳолаш билан боғлиқ. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан “ҳаёт сифати соғлиқ билан боғлиқ” деб баҳоланади. БЖССТ “ҳаёт сифати” атамасини “шахсларнинг маданият контекстидаги ўз позициясини идрок этиши ва ўз мақсадлари, умидлари, стандартлари ва ташвишларига мувофиқ улар яшаётган қадриятлар тизими” деб баҳолайди. Охирги 10 йилликда ХС ни ўрганиш долзарб бўлиб қолди, чунки у бемор ҳолатига у ёки бу бузилишларнинг таъсирини баҳолай олади. Турли соматик касалликда ҳаёт сифатини ўрганиш беморнинг касаллик билан фаолиятини давом эттириш ҳолатидан қониқишини баҳолаш имкониятини беради [8].

Сурункали зўриқишдаги бош оғриғи бўлган беморларга ҳаёт сифатини аниқлаш мақсадида жаҳоннинг етакчи клиникаларида ишлаб чиқилган ва исботланган тиббиёт принцип ва талабларига жавоб бера оладиган Good Clinical Practis (GCP) сўровномасидан фойдаланилади, мазкур сўровнома субъектив тушунчани миқдорий баҳолаш имконини беради. Умумий сўровномалар турли касалликлардан азият чекадиган беморларда шунингдек умумий популяция ҳаёт сифатини аниқлаш учун ишлатилади. MedLine нинг 2006 йилдаги маълумотида кўра SF-36 турли касалликларда ҳаёт сифатини баҳолаш мақсадида 95% ҳолатда қўлланилган. ХС кўрсаткичлари ёш, жинсга боғлиқ ҳолда ўзгаради, шу сабабли ёш ва жинсга боғлиқ ҳолда аниқлаш мақсадга мувофиқдир [1]. Универсал сўровномалар кўпроқ қўлланилади. Умумий сўровномалар орасида энг кенг қўлланиладигани Европа ҳаёт сифатини баҳолаш сўровномаси (EuroQol), Short Form Medical Outcomes Study (SF-36) дир. Сўровноманинг 2 шакли мавжуд: қисқа ва стандарт, улар саволларга жавоб билан фаркланади, аммо бир бирига мос. Стандарт шакли ҳаёт сифатини охирги 4 ҳафта давомида баҳолайди, қисқа шакли эса 1 ҳафта мобайнида ҳаёт сифати кўрсаткичларини баҳолайди. Яхшиланиш индекси (QWBI); касалликка таъсир профили (SIP); Ноттингем соғломлик профили (NHP); Ҳаёт сифати индекси (QLI). Сурункали мигренда ҳаёт сифатини мигрень учун ишлаб чиқилган универсал ва махсус сўровномалардан фойдаланиб аниқлаш мумкин. Мигренда ҳаёт сифатини баҳоловчи махсус сўровнома (MSQOL), HIT-6 тести, мигренда ҳаёт сифатини баҳолаш 24-соатлик сўровномаси (24h MQoLQ), мигренда ҳаёт сифатини баҳолаш махсус сўровномаси (MSQ), Француз мигренда ҳаёт сифатини баҳолаш махсус сўровномаси (Q7 Qualite`de Vie et Migraine). MSQOL давр давомийлиги аниқ кўрсатилмаганда, 24h MQoLQ – даврдан кейинги 24 соат давр учун қўлланилади; HIT-6 ва MSQ – охирги 4 ҳафтада қўлланилади. Дезадаптация ва меҳнатга лаёқатсизликни баҳолаш учун беморнинг охирги 3 ойдаги ҳолатини баҳолаш имконини берувчи мигрень дезадаптацияни аниқлаш ихтисослашган сўровномасидан фойдаланилади (MIDAS). Бош оғриғини баҳолаш тести-6 (Headache Impact Test-6/ HIT-6) – бош оғриғи беморлари ҳаёт сифатини баҳолаш учун махсус ишлаб чиқилган сўровнома 6 бўлимдан иборат: оғриқ босқичи, кунлик фаоллик, ижтимоий фоллик, ички энергия, когнитив функциялар, психологик дистресс. Мигренда ҳаёт сифатини баҳолаш махсус сўровнома (Migraine-Specific Quality of Life/ MSQoL) Donald L. Patrick ва ҳаммуаллифлари томонидан ишлаб чиқилган. Жисмоний, руҳий ва ижтимоий функция бўйича жавоблар 1 баллдан 4 баллгача баҳоланиб қўшилади (балл диапазони 25-100 балл). Умумий балл қанча паст бўлса, ҳаёт сифати шунча пастлигини кўрсатади. Мигренда дезадаптация/ меҳнатга лаёқатсизлик махсус сўровномаси (Migraine Disability Assessment Questionnaire/ MIDAS) W. Stewart ва R. Lipton томонидан ишлаб чиқилган. Саволлар бош оғриғи бўлган беморларда охирги 3 ойда меҳнатга лаёқатлилик, маиший, ижтимоий фаолликни баҳолашга қаратилган. MIDAS сўровномаси бўйича мигрень билан боғлиқ меҳнатга лаёқатсизлиكنинг дезадаптацияга олиб келиши баҳоланади:

I даража – минимал (1–5 балл); II даража – енгил (6–10 балл); III даража – ўрта (11–19 балл); IV даража – яққол меҳнатга лаёқатсизлик/ дезадаптация (20 баллдан ортиқ). Мигренда ҳаёт сифатини баҳоловчи махсус 24 соатлик сўровнома (24-Hour Migraine Quality of Life Questionnaire/ 24-Hr-MQOLQ) N.K. Santanello томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, 15 та саволдан таркиб топган ва мигрень хуружини бартараф этиш учун дори қабул қилингандан 24 соат ичида, ҳамда мигрень хуружидан кейинги биринчи 24 соат ичида ишлатилади. Бунда бешта ҳаётий кўрсаткичлар: иш/касб, ижтимоий соҳа, ички энергия ва ҳаётий функциялар, ҳиссиётлар ва ҳавотирлар, мигрень белгилари камраб олинади. Мигрень билан боғлиқ 2.1 махсус ҳаёт сифати сўровномаси (Migraine Specific Quality of Life Questionnaire/MSQ) version 2.1/ MSQ v2.1) 14 пунктдан иборат бўлиб, мигрень сабабли келиб чиққан кундалик фаолиятнинг чегараланиши ёки тўлиқ бузилишини аниқлаш учун қўлланилади. Бунда “рестриктив фаолият” (фаолият чекланиши), “профилактик фаолият” (фаолият тўлиқ бузилиши) ва “эмоционал фаолият” (мигрень билан боғлиқ бўлган ҳиссий бузилишларни баҳоланади. Натижа балларда ҳисобланади (0-100). Юқори балл ҳаёт сифати яхшилигини кўрсатади.

Хулоса

Бош оғриқлари сурункали шаклларида ҳаёт сифатини эрта аниқлаш адекват даво чоралари қўлланилиши натижасида бемор ҳаёт сифатини яхшилаш ва психоневрологик танқисликни даволаш мuddатини қисқартириш олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амирджанова В.Н. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36. //Научно-практическая ревматология №1, 2008. 36-48 стр
2. Гассиева Д.М., Табеева Г.Р. Вестибулярные нарушения при мигрени. //Медицинский алфавит. 2019;1(2):53.
3. Закирова Э.Н. Качество жизни больных мигренью и головными болями напряжения: /дис. ...канд.мед.наук/ УФА,2009.-126 стр.
4. Илларионова Е.М. Связь качества жизни больных с системным головокружением с наличием тревожности и депрессией. //Журнал неврологии и психиатрии, 8, 2011. Стр 50-53.
5. Марьенко И.П. Дифференцированный подход к лечению пациентов с хронической мигренью и хронической головной болью напряжения. //Российский журнал боли 2021, т. 19, № 4, с. 18-24 <https://doi.org/10.17116/pain20211904118>
6. Новикова Е.А., О.А.Мудрова. Оценка качества жизни больных головной болью напряжения. //Социальная медицина 2010, №5148-151 стр.
7. Орлов Ю.А. Оценка качества жизни пациентов с поражениями центральной нервной системы. //Украинский нейрохирургический журнал, №1, 2001. Стр. 89-94
8. Ромашкина А.В. Факторы, определяющие качество жизни пациентов с последствиями боевой черепно- мозговой травмы //Вестник Оренбургского университета 2015 №3 (178). Стр. 223-227
9. Ashina M. Migraine. The New England Journal of Medicine. 2020; 383:1866- 1876. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1915327> 2. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990—2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. The Lancet Neurology. 2019; 18:459-480. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30499-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30499-X)
10. Buse D.C., Rains J.C., Pavlovic J.M., Fanning K.M., Reed M.L., Manack Adams A., Lipton R.B. Sleep disorders among people with migraine: results from the chronic migraine epidemiology and outcomes (CaMEO) study. //Headache. 2019;59:32-45. <https://doi.org/10.1111/head.13435>
11. Dresler T., Caratozzolo S., Guldorf K., Huhn J.-A., Loiacono C., NiibergPikksööt T., Puma M., Sforza G., Tobia A., Ornello R., Serafini G. Understanding the nature of psychiatric comorbidity in migraine: a systematic review focused on interactions and treatment implications. //The Journal of Headache and Pain. 2019;20:51. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-0988-x>
12. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. //Cephalalgia. 2018; 38:1-211. <https://doi.org/10.1177/0333102417738202>
13. Katsarava Z., Mania M., Lampl C., Herberhold J., Steiner T.J. Poor medical care for people with migraine in Europe — evidence from the Eurolight study. The Journal of Headache and Pain. 2018;19:10. <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0839-1>
14. Lampl C., Thomas H., Tassorelli C., Katsarava Z., Láinez J.M., Lantéri-Minet M., Rastenyte D., Ruiz de la Torre E., Stovner L.J., Andrée C., Steiner T.J. Headache, depression and anxiety: associations in the Eurolight project. //The Journal of Headache and Pain. 2016; 17:59. <https://doi.org/10.1186/s10194-016-0649-2>

Қабул қилинган сана 09.04.2022



VITAMIN B12 DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS (Review)

Khaydarova F.A., Alieva A.V., Kendjaeva K.Sh.

Republican specialized scientific-and-practical medical centre of endocrinology named after academician Ya.Kh.Yurakulov under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ Resume

The review explains the main possible mechanisms for the development of vitamin B12 deficiency in type 1 diabetes mellitus, as well as issues of active screening and treatment of this vitamin deficiency.

Keywords: vitamin B12, type 1 diabetes mellitus, polyneuropathy, replacement therapy

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА В12 У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА (Обзор литературы)

Хайдарова Ф.А., Алиева А.В., Кенджаева К.Ш.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х.Туракулова при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан

✓ Резюме

В обзоре приведены основные возможные механизмы развития дефицита витамина В12 при сахарном диабете 1 типа, а также вопросы активного скрининга и лечения дефицита данного витамина.

Ключевые слова: витамин В12, сахарный диабет 1 типа, полинейропатия, заместительная терапия

1-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БЕМОРЛАРДА ВИТАМИН В12 ЕТИШМОВЧИЛЛИГИ (Адабиётлар шарҳи)

Хайдарова Ф.А., Алиева А.В., Кенджаева К.Ш.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги академик Ё.Х.Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази

✓ Резюме

Адабиётлар шарҳида 1-тур қандли диабетда В12 витамини етишмовчилигини ривожланишининг асосий механизмлари, шунингдек, ушбу витамин етишмовчилигини фаол текшириш ва даволаш масалалари таҳлилий келтирилган.

Калит сўзлар: В12 витамини, 1-тур қандли диабет, полинейропатия, алмаштириш терапияси

Relevance

Vitamin B12 is a co-enzyme of two important reactions: 1) the formation of succinic acid from fatty acids and amino acids; 2) the formation of homocysteine and methionine, which are necessary for the synthesis of choline, phosphatidylcholine, as well as adrenaline, creatine and carnitine. In addition, during the second reaction, folic acid is retained in the cell and thus adequate nucleic acid synthesis is ensured.

Vitamin B12 deficiency is biochemically accompanied by an increase in the level of methylmalonic acid (ММК) and homocysteine, and a decrease in the level of methionine and folic acid. Clinically, vitamin B12 deficiency is manifested by megaloblastic anemia, funicular myelosis,

distal paresthesias, increased tendon reflexes, the appearance of ataxia, disorientation, hallucinations and memory impairment [16].

In a cross-sectional study in South India among 90 patients with type 1 diabetes, low levels of vitamin B12 were found in 54% of patients, regardless of gender, age, duration of diabetes and glycemic control [15]. However, the data of Indian authors should be regarded with caution, taking into account the peculiarities of nutrition: vegetarianism is one of the factors contributing to the development of vitamin B12 deficiency, since animal proteins are the main source of this vitamin.

On the other hand, in a study that analyzed the data of the laboratory that determines the level of vitamin B12 from all examined individuals, deficiency was detected in 28% of cases (from referrals to the laboratory), of which only 2% were patients with type 1 diabetes [25].

The increased risk of vitamin B12 deficiency in type 1 diabetes can be explained by the following factors.

1. Autoimmune atrophic gastritis. Patients with type 1 diabetes have 3 times higher prevalence of chronic autoimmune gastritis comparing to the general population (2%). In this disease, production of antibodies to the parietal cells of the stomach and to the Castle internal factor result in block of binding of vitamin B12 to IFC, which disrupts the absorption of vitamin B12. Therefore, pernicious anemia is diagnosed 5-10 times more often among patients with type 1 diabetes comparing to the general population [8].

2. Autoimmune thyroiditis in the stage of hypothyroidism. Vitamin B12 deficiency in patients with autoimmune thyroiditis can be explained by the presence of the same antibodies to the parietal cells of the stomach and Castle factor, a decrease in vitamin intake from food, impaired erythropoiesis due to hypothyroidism, and impaired absorption due to decreased gastrointestinal motility, swelling of the gastrointestinal wall and excessive growth of bacterial flora [14].

3. Celiac disease is a common autoimmune gastrointestinal disease occurring in 1-16% of patients with type 1 diabetes compared to 0.3-1% in the general population. The ingestion of cereal gluten and a number of other proteins is a trigger for this condition in individuals with genetic predisposition. Due to enteropathy, patients often experience physical retardation, chronic diarrhea, and anemia due to malabsorption of folic acid and vitamin B12 [21].

It is important to remember that a variety of neuropathies and the presence of glossitis can be manifestations of vitamin B12 deficiency while the hemoglobin level is within a normal range [25].

So, the question arises, when and how one should screen for vitamin B12 deficiency in patients with type 1 diabetes. Despite the high frequency and potential severity of B12-deficient conditions, there are still no uniform international recommendations regarding the methods of diagnosis and treatment, as well as screening for vitamin B12 deficiency in patients with diabetes. The fact is that the amount of vitamin B12 in the liver is sufficient to ensure the enzymatic reactions in which it participates for 3-5 years. Therefore, the clinical manifestations of vitamin B12 deficiency may be delayed for a specified period of time. A manifestation of the biochemical deficiency of the vitamin itself will be preceded by an increase of homocysteine and methylmalonic acid in the blood – these are the substrates of biochemical reactions with vitamin B12 as a coenzyme.

However, M.J. Rose and N. Berliner (2000) showed that, in the presence of obvious clinical manifestations, vitamin B12 deficiency was also confirmed by laboratory, and only in about 5% of patients with clinical manifestations of vitamin B12 deficiency its blood level was within the lower reference range. In these patients, for the diagnosis of B12 deficiency, the authors recommend additionally testing for homocysteine and methylmalonic acid metabolites in blood serum.

De-Block C. et al. [8] consider that due to the high prevalence of pernicious anemia and subsequent deficiency of vitamin B12 among patients with type 1 diabetes, screening for vitamin B12 deficiency should be performed upon diagnosis, and then annually for the first 3 years, and then every 5 years or more often if there are any clinical indications, since vitamin B12 deficiency can develop at any time. Screening should include an assessment of serum vitamin B12 levels and markers of autoimmune gastric diseases, such as antibodies to parietal cells of the stomach and autoantibodies to Castle's intrinsic factor, especially in patients with type 1 diabetes with antibodies to glutamate decarboxylase (GAD-65) and antibodies to thyroperoxidase (Ab-TPO). The presence of these autoantibodies increases the likelihood of vitamin B12 deficiency [8].

The level of vitamin B12 <200 pg/ml corresponds to a deficit (97% sensitivity) [7], the level of > 400 pg/ml confirms the absence of vitamin B12 deficiency. Measurement of homocysteine and methylmalonic acid (MMA) levels in blood serum is a more sensitive and specific screening approach,

especially for patients with borderline vitamin B12 values from 200 to 400 pg/dl and mild hematological signs [12; 24].

So why not start screening for vitamin B12 deficiency by determining homocysteine and MMA? The answer to this question is in the absence of the unified reference values and methods for testing for these substances. The reference value of homocysteine is 5-15 $\mu\text{mol/L}$. In addition, it is very important to comply with the requirements for collection and storage of blood samples. The blood sample should be stored in the refrigerator, and centrifugated within 2 hours after sampling [24].

The reference values of MMA range from 0.27 to 0.75 $\mu\text{mol/L}$, depending on the laboratory. An increase in MMA per se is not strictly specific for vitamin B12 deficiency. The level of MMA may increase in patients with chronic kidney disease, hemoconcentration and the syndrome of excessive bacterial growth in the small intestine. Despite these limitations, a pronounced increase in MMA ($> 0.75 \mu\text{mol/L}$) is typical precisely for vitamin B12 deficiency. Price is also of no less importance: MMA is tested for by the expensive method of gas chromatography or mass spectrometry, which limits its widespread use [24].

Treatment for vitamin B12 deficiency does not depend on its etiology. Although there are no unite recommendations for treatment yet. De-Block C. et al. note that in young patients with type 1 diabetes and vitamin B12 deficiency, replacement therapy with intramuscular injection or oral administration of vitamin B12 at a dose of 100 μg for a week, then 1 time per month, is sufficient. In severe cases, parenteral or oral administration of vitamin B12 in dose of 1000 $\mu\text{g/day}$ is recommended for a week, followed by the same dose weekly for 1 month, and then monthly [8].

Concomitant folate deficiency should be treated with oral replacement at a dose of 5 mg per day for 1-4 months. Folate should not precede the correction of vitamin B12 deficiency, as this can lead to the progression or worsening of neurological manifestations [10].

Vitamin B12 replacement therapy leads to symptom relief in patients with severe diabetic neuropathy. A meta-analysis showed a significant improvement of somatic symptoms such as pain and paresthesia when taking vitamin B12 as monotherapy or in combination with a complex of B vitamins. It also showed an improvement in autonomic symptoms when using vitamin B12 as monotherapy [2]. An increase in cobalamin levels for every 25 pmol/L was associated with a 6% reduction in the risk of neuropathy (RR 0.94, 95% CI 0.88–1.00, $p = 0.034$) [11].

An Iranian randomized blinded clinical study performed among 100 patients with diabetic neuropathy showed a decrease in pain and paresthesia score when using vitamin B12 compared to nortriptyline [23].

Conclusion

Is it necessary to take vitamin B12 supplementation in type 1 diabetes before the development of clinical manifestations of its deficiency? There are currently no clinical recommendations for the prophylactic use of vitamin B12. There is also no data on the optimal prophylactic dose.

This emphasizes the need for further studies to determine the optimal dose and frequency of prophylactic intake of vitamin B12 in patients with diabetes.

Thus, clinical and biochemical deficiency of vitamin B12 is widespread among patients with type 1 diabetes. Further extensive well-planned studies are required to screen for vitamin B12 deficiency, to reveal the optimal regimen and dose of its supplementation among patients with type 1 diabetes to create uniform clinical recommendations for practitioners. In patients with diabetes who have specific risk factors for vitamin B12 deficiency, and these are patients with type 1 diabetes with concomitant autoimmune thyroiditis, atrophic gastritis and celiac disease, it may be advisable to screen for vitamin B12 deficiency annually using more sensitive methods such as testing for homocysteine and methylmalonic acid levels in blood serum.

LIST OF REFERENCES:

1. Al-Ameri G., Alkadasi M., E. Ali Hassan Al-shuga, Sallam A. et al. Association of Chronic H. pylori infection with Pernicious Anemia in Ibb. //The Journal of Medical Research. 2018; 4 (2): 93–97.
2. Alvarez M., Sierra O., Saavedra G., Moreno S. Vitamin B12 deficiency and diabetic neuropathy in patients taking metformin: a cross-sectional study. //Endocr Connect. 2019; 8(10): 1324-1329.
3. Andres E., Serraj K. Optimal management of pernicious anemia. //Journal of Blood Medicine. 2012; 3: 97–103.

4. Aslinia F., Mazza J., Yale S. Megaloblastic Anemia and Other Causes of Macrocytosis. //Clinical Medicine & Research. 2006; 4: 236–241.
5. Bell D. Metformin-induced vitamin B₁₂ deficiency presenting as a peripheral neuropathy. //South Med J. 2010; 103: 265–267.
6. Ben Ahmed H., Bouzid K., Hassine M. et al. Prevalence of non-conventional cardiovascular risk factors in Tunisian diabetics. //Presse. Med. 2014; 43(1): e9-e16.
7. Carmel R., Sarrai M. Diagnosis and management of clinical and subclinical cobalamin deficiency: advances and controversies. //Curr Hematol Rep 2006; 5(1):23–33.
8. De-Block C., De-Leeuw H., Van-Gaal L. Autoimmune Gastritis in Type 1 Diabetes: A Clinically Oriented Review. //J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93: 363–371.
9. Devalia V., Hamilton M., Molloy A., British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. //Br J Haematol. 2014; 166(4): 496–513.
10. Fedosov S., Brito A., Miller J. et al. Combined indicator of vitamin B12 status: modification for missing biomarkers and folate status and recommendations for revised cut-points. //Clin Chem Lab Med 2015; 53(8): 1215–1225.
11. Hansen CS, Jensen JS, Ridderstrale M et al. Vitamin B12 deficiency is associated with cardiovascular autonomic neuropathy in patients with type 2 diabetes. //J Diabetes Complications 2017; 31 (1): 202–8.
12. Harrington D. Laboratory assessment of vitamin B12 status. //J Clin Pathol. 2017; 70(2): 168–173.
13. Hunt A., Harrington D., Robinson S. Vitamin B₁₂ deficiency. BMJ. 2014; 349: g5226.
14. Joffe B., Distiller L., Landau S. et al. Spectrum of Autoimmune Disorders in Type 1 Diabetes – A Cross-Sectional Clinical Audit. //J Diabetes Metab. 2010; 1: 112.
15. Koshy A., Kumari J., Ayyar V., Kumar P. Evaluation of serum vitamin B₁₂ levels in type 1 diabetics attending a tertiary care hospital: a preliminary cross sectional study. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2012; 16:S79–82.
16. Langan R., Goodbred A. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. //Am Fam Physician. 2017; 96(6): 384–389.
17. Loikas S., Koskinen P., Irjala K. Vitamin B12 deficiency in the aged: a population-based study. Age and Ageing. 2007; 36: 177–183.
18. Mahajan R., Gupta K. Revisiting metformin: annual vitamin B12 supplementation may become mandatory with longterm metformin use. //J Young Pharm. 2010; 2: 428–429
19. Marwan A. Metformin and Vitamin B12 Deficiency: Where Do We Stand? //J Pharm Pharm Sci. 2016; 19 (3): 382–398.
20. Mazokopakis E., Starakis I. Recommendations for diagnosis and management of metformin-induced vitamin B₁₂ (Cbl) deficiency. Diabetes research and clinical practice. 2012; 97: 359–367.
21. Selimoglu M., Karabiber H. Celiac Disease- Prevention and Treatment. //J Clin Gastroenterol. 2010; 44: 4–8.
22. Shobhaa V., Tareya S., Singh R. Vitamin B12 deficiency and levels of metabolites in an apparently normal urban south Indian elderly population. //Indian J Med Res. 2011; 134: 432–439.
23. Talaei A., Siavash M., Majidi H., Chehrei A. Vitamin B12 may be more effective than nortriptyline in improving painful diabetic neuropathy. //Int J Food Sci Nutr. 2009; 60: 71–76.
24. Красновский А.Л., Григорьев С.П., Алёхина Р.М., Ежова И.С., Золкина И.В., Лошкарева Е.О. Современные возможности диагностики и лечения дефицита витамина В12. //Ж. Клиницист 3-2016 том 10. - С.15-25 DOI: 10.17 650 / 1818-8338-2016-10-3-15-25
25. Перекатова Т.Н., Остроумова М.Н. Еще раз о дефиците витамина В12. //Ж. Клиническая онкогематология. Том 2. Номер 1. 2009. С.185-195.

Entered 09.03.2022



УДК 61133+(591.4)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗ ҲОЛАТИДА ОШҚОЗОН ТУБИ АДРЕНЕРГИК ВА ХОЛИНЕРГИК НЕРВ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р.

Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети

✓ Резюме

Холестаз ҳолатида ҳам ҳазм аъзоларида қатор морфологик ўзгаришлар аниқланади. Биз экспериментал холестаз чақирилган итларда адренергик ва холинергик нерв тузилмаларининг морфологиясини ўрганиб чиқдик. Тажрибанинг дастлабки босқичларида юқори даражада флюоресценцияланувчи, йўгонлашган ва варикоз кенгаймалар тутган толалар аниқланди. Тажрибанинг кейинги босқичларида нерв толалари тутамлари таркибидаги алоҳида нерв толаларида фрагментацияга учраган ва бошқа патологик ҳолатдаги соҳалар учрайди.

Калит сўзлар: адренергик, холинергик, нерв толалари, ошқозон туби, эксперимент, сут эмизувчи ҳайвонлар.

МОРФОЛОГИЯ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ДНА ЖЕЛУДКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р.

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

✓ Резюме

При состоянии холестаза также происходит ряд морфологических изменений в органах пищеварения. Нами изучено состояние адренергических и холинергических нервных структур у собак при экспериментальном холестазе. В ранних сроках эксперимента отмечаются адренергические волокна с высокой степенью свечения, с утолщениями и варикозными расширениями. В более поздних сроках в отдельных волокнах в составе крупных пучков или отдельных волокон можно отметить участки фрагментации или других деструктивных изменений нервных структур. В холинергических нервных структурах выявляются клетки с вакуолизацией цитоплазмы, холинергические нервные волокна с фрагментацией.

Ключевые слова: адренергический, холинергический, нервные волокна, дно желудка, эксперимент, млекопитающие животные.

MORPHOLOGY OF ADRENERGIC AND CHOLINERGIC NERVOUS STRUCTURES OF THE GASTRIC FLOOR IN EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Djurakulov B.I., Kurbonov Kh.R.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

In the state of cholestasis, a number of morphological changes also occur in the digestive organs. We have studied the state of adrenergic and cholinergic nerve structures in dogs with experimental cholestasis. In the early stages of the experiment, adrenergic fibers with a high degree of luminescence, with thickenings and varicose expansions, are noted. In later terms, in individual fibers as part of large bundles or individual fibers, areas of fragmentation or other destructive changes in nerve structures can be noted. In cholinergic nerve structures, cells with vacuolization of the cytoplasm, cholinergic nerve fibers with fragmentation are detected.

Key words: adrenergic, cholinergic, nerve fibers, gastric fundus, experiment, mammals.

Долзарблиги

Органлар фаолиятини тартибга солиш ва организмнинг компенсатор-адаптив механизмлари асаб тизимининг ҳолатига боғлиқ. Танадаги турли хил омилларга дуч келганда, жавоб турли хил морфологик ва функционал ўзгаришлар шаклида содир бўлади [1-5,7]. Сафро турғунлиги (холестаз), жуда кенг тарқалган тананинг патологияси. Холестаз ҳолатида, овқат ҳазм қилиш органларида ҳам бир қатор морфологик ўзгаришлар рўй беради [4,6,]. Бундай шароитда ошқозоннинг адренергик ва холинергик асаб тузилмаларини ўрганиш замонавий тиббиётнинг етарли даражада ўрганилмаган муаммоси ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: экспериментал холестаз чақирилган итларда адренергик ва холинергик нерв тузилмаларининг морфологиясини ўрганиш.

Материал ва усуллар

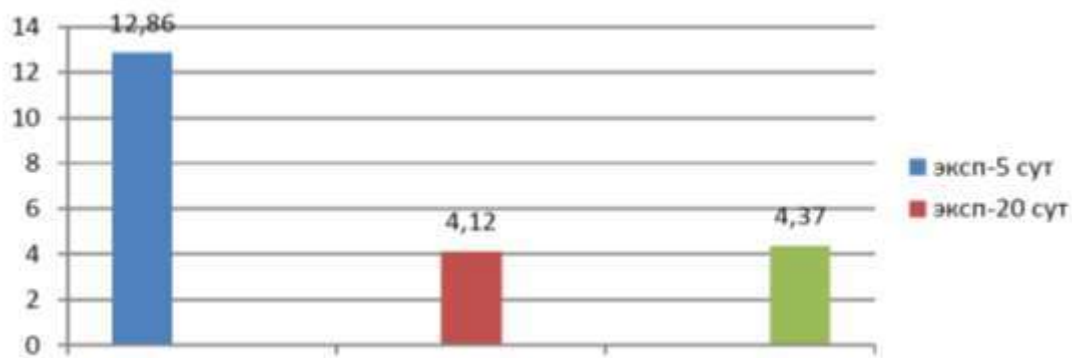
Бизнинг тадқиқотимиз учун вояга етган 15 та итнинг ошқозон ошқозон тубидан фойдаланилди. Материаллар куйидагича тақсимланди: назорат ҳайвонлари – 5, экспериментал холестаз билан касалланган ҳайвонлар: эрта муддат (5 кун) – 5, кечги муддат (20 кун) – 5. Итлардаги холестаз умумий ўт йўлининг боғланишидан келиб чиққан. Адренергик нерв структураларини аниқлаш учун В.Н. Швалев ва Н.И. Жучкова бўйича глиоксилик кислотанинг 2% ли эритмасида аралаштирилмаган криостатик бўлимларни инкубация қилиш усули қўлланилди ва ЛУМАМ – И2 люминесцент микроскоп остида, ФС 1 – 4, ФС 1 – 6 филтрлари ёрдамида ўрганилди. Холинергик нерв тузилмаларини аниқлаш ва ўрганиш учун материал 12% ли нейтрал формалинда фиксацияланди ва Карновскийга-Рутс бўялди.

Натижа ва таҳлиллар

Итларнинг ошқозон тубидаги адренергик нерв толалари йирик қон томир шиллиқ ости ва мушак қаватларининг катта томирлари бўйлаб учрайди. Айрим алоҳида толалар томир деворининг деворига кириб, томирларнинг мускул пардасида сийрак тармоқ ҳосил қилади. Катта тўпламлардан атрофдаги тўқималарга чўзилган кичик тўпламлар ёки алоҳида толалар шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкасига мос келади. Баъзи ҳолларда ошқозоннинг хусусий безларининг эпителий қаватида ёки экзокрин хужайраларига яқинлашадиган ва ҳар хил шаклдаги кенгайтмаларни (терминалларни) ҳосил қиладиган индивидуал адренергик асаб толаларини аниқлаш мумкин. Одатда, адренергик асаб тузилмаларининг таркибида Флюороген аминлар (катехоламинлар) мавжуд. Улар ёрқин яшил нурланиш беради. Тадқиқотнинг дастлабки даврида (5-кун) адренергик нерв толаларининг тарқалиш зичлиги кескин ортади, яъни 12.86 ± 0.46 (нисб. бир.) бўлиб, назорат ҳайвонларда эса у 4.37 ± 0.41 га тенг (1, 2-расм). Бу эса тажрибанинг эрта даврида нерв структураларининг блокадаси билан изоҳланади. Тажрибанинг кейинги босқичларида назорат ҳайвонлардагига қараганда адренергик нерв толаларининг тарқалиш зичлигининг камайиши кузатилади, яъни 4.12 ± 0.30 га тенг (2-расм).



1-расм. Тажрибанинг дастлабки босқичида (5-кун) итнинг ошқозон ости томирларининг адренергик нерв толаси деворлари. В.Н. Швалев ва Н.И. Жучкова усулида глиоксил кислотанинг 2% ли эритмасида инкубация.



2-расм. Экспериментал холестазли итларда адренергик асаб тузилмаларининг тарқалиш зичлиги.

Экспериментал таъсир қилишнинг дастлабки босқичларида люминесценция ёки йўғонлашув даражаси билан кескин фарқ қиладиган алоҳида толаларни аниқлаш мумкин. Ундан ташқари варикоз кенгайишларни кузатиш мумкин. Тажрибанинг кейинги босқичларида яна ҳам яққол патологик ўзгаришлар кузатилади. Катта тўпламларнинг бир қисми сифатида алоҳида толаларда ёки атрофдаги тўқималарга чўзилган алоҳида толаларда фрагментация соҳаларини қайд этиш мумкин. Холинергик нерв тузилмалари ҳам экспериментал холестазда морфологик ўзгаришларга учрайди (3-расм).



3-расм. Тажрибанинг дастлабки босқичида (5-кун) ит ошқозон тубининг холинергик нерв тузилмалари. 1-холинергик нейронларда ацетилхолинестераз фаоллигининг ошиши; 2-нerv толарида турли ацетилхолинестераз фаоллиги. Карновский-Рутс усулида бўялган.

Эксперимент дастлабки босқичларида холинергик нерв тузилмаларининг аниқланиш даражаси кескин ошади, чунки холинергик нерв тузилмаларининг ацетилхолинестеразга сезгирлиги ҳам ортади. Ушбу ҳужайралар цитоплазмасида секретор доначалар тўпланганлиги сабабли ҳужайра чегаралари, ядро ва бошқа ҳужайра таркиби аниқ кўринади. Тажрибанинг кейинги босқичларида цитоплазмаси вакуолизацияга учраган ҳужайралар, фрагментацияга учраган холинергик нерв толалари, ва алоҳида толаларнинг деструктив ўзгаришлари аниқланади.

Хулоса

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, экспериментал ҳайвонларда ошқозон қаватининг адренергик ва холинергик нерв тузилмаларидаги барча морфологик ўзгаришлар организмнинг экспериментал таъсирланишига жавоб реакцияси ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И. Реакция адренергических и холинергических нервных структур печени кроликов при экспериментальном голодании. // Вестник науки и образования, 2020. № 19 (97), часть 1. С. 94-98.
2. Орипов Ф.С. Адренергические нервные структуры тонкой кишки крольчат в постнатальном онтогенезе. // Морфология. Санкт-Петербург, 2008. Том 133. № 2. С. 100.
3. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Сравнительная морфология адрен- и холинергической иннервации сосудов желчного пузыря и тонкой кишки лабораторных животных. // Проблемы биологии и медицины, 2002. № 3. С. 41-43.
4. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Хусанов Э.У., Маматалиев А.Р. Адренергические нервные элементы и эндокринные клетки в стенке органов среднего отдела пищеварительной системы в сравнительном аспекте. // Современные проблемы нейробиологии. Саранск, 2001. С. 46-47.
5. Davlatov S.S., Kasymov Sh.Z., Kurbanliyazov Z.B., Rakhmanov K.E., Ismailov A.O. Plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxycosis // «Academic Journal of Western Siberia», 2013. № 1. С. 30-31.
6. Davlatov S.S., Rakhmanov K.E. Improved method of plasmapheresis in the treatment of cholemic endotoxycosis // Collection of scientific works of students and young scientists of the All-Russian scientific-practical conference with international participation. Yaroslavl. April 24-26, 2013. P. 148.
7. Rakhmonov Z.M., Oripov F.S., Dekhkanov T.D. Gross and Microscopic Anatomy of the Vater Papilla (Hepatopancreatice Ampule) in Animals with and without Gall Bladder // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020. T. 10. № 1. С. 55-58.

Қабул қилинган сана 09.03.2022



ИЗУЧЕНИЕ MORFOMETРИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТЕСТ-ТОЧКОВОГО МЕТОДА

¹Дон А.Н., ²Шатманов С.Т., ³Маматалиев А.Р., ⁴Каххаров З.А.

¹Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

²Ошский государственный Университет, Кыргызстан

^{3,4}Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ Резюме

В статье проведено изучение морфометрических параметров с применением тест-точкового метода. Объектом исследования явилась щитовидная железа при экспериментальном введении ладыгинозида, обладающего антиатеросклеротического действием. Результаты, полученные морфометрическими методами, правомерно указывают, что ежедневное введение ладыгинозида в дозе 0,002 г/кг веса приводит к изменению структуры щитовидной железы, свидетельствующую об усилении ее морфофункциональной активности.

Ключевые слова: морфометрия, тест-точковый метод, щитовидная железа, ладыгинозид.

QALQONSIMON BEZNING MORFOMETRIK ASPEKTLARINI NUQTA HISOBLASH USULIDA O'RGANISH

¹Don A.N., ²Shatmanov S.T., ³Mamataliev A.R., ⁴Kakharov Z.A.

¹Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston

²O'sh davlat universiteti, Qirg'iziston

^{3,4}Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston

✓ Resume

Maqolada nuqta hisoblash usuli yordamida morfometrik parametrlarni o'rganish amalga oshirildi. Tadqiqot ob'ekti antiaterosklerotik ta'sirga ega bo'lgan ladiginozidni eksperimental qo'llash paytida qalqonsimon bez edi. Morfometrik usullar bilan olingan natijalar to'g'ri ko'rsatib turibdiki, ladiginozidni har kuni tana vazniga 0,002 g/kg dozada qo'llash qalqonsimon bez strukturasining o'zgarishiga olib keladi, bu uning morfofunktsional faolligi oshishini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: morfometriya nuqta hisoblash usuli, qalqonsimon bez, ladiginozid.

STUDYING THE MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE THYROID GLAND USING THE TEST-POINT METHOD

¹Don A.N., ²Shatmanov S.T., ³Mamataliev A.R., ⁴Kakhkharov Z.A.

¹Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan

²Osh State University, Kyrgyzstan

^{3,4}Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

✓ Resume

In the article, the study of morphometric parameters using the test-point method was carried out. The object of the study was the thyroid gland during the experimental administration of ladyginozid, which has an anti-atherosclerotic effect. The results obtained by morphometric methods rightly indicate that the daily administration of ladyginozid at a dose of 0.002 g/kg leads to a change in the structure of the thyroid gland, indicating an increase in its morphofunctional activity.

Key words: morphometry, test-point method, thyroid gland, ladyginozid.

Актуальность

Изучение морфометрических аспектов щитовидной железы с использованием тест-точечного метода дополняют и расширяют возможности исследователей при описании морфофункциональной картины активности органа [1, 2, 8].

Морфометрические исследования были проведены при экспериментальном введении препарата из растительного сырья – ладыгинозида, на щитовидную железу. Ладыгинозид, обладая антиатеросклеротическим и гиполипидемическим действием [3, 4, 6], является тритерпеновым гликозидом, синтезированным из растения *Ladiginia bucharica*, произрастающего в Узбекистане. Получен в лаборатории гликозидов Института химии растительных веществ АН РУз (зав.-чл.-корр. АН РУз, профессор Н.К. Абубакиров).

Принимая во внимание роль щитовидной железы в патогенетической цепочке развития атеросклероза, с одной стороны, наличие у ладыгинозида антиатеросклеротических свойств, с другой, представилось интересным изучить влияние ладыгинозида на структуру щитовидной железы с применением комплекса морфометрического анализа.

Цель исследования: исследования щитовидной железы при экспериментальном введении ладыгинозида, обладающего антиатеросклеротического действием.

Материал и методы

Материалом для данной работы служили 37 экспериментальных животных - половозрелых беспородных кроликов – самцов с исходным весом 2,1 – 3,0 кг на начало опыта. Животные были разделены на следующие группы: 1 - ая – 18 кроликов получали ежедневно ладыгинозид перорально в дозе 0,002 г/кг веса животного, 2 – ю группу составили интактные животные контроля. Помимо этого, в каждой группе животные делились на подгруппы по срокам опыта: 7, 15 и 30 дней.

После анатомической препаровки щитовидные железы взвешивались с точностью до 1 мг, проводились стандартным методом до изготовления микропрепаратов со срезами толщиной 5 – 10 мкм. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином, на РНК по Браше, на ДНК по Фельгену, проводилась ШИК – реакция по Мак -Манусу - Хочкиссу.

Для получения цифровых выражений структурных компонентов применялся тест-точечный метод с подсчетом объемных процентов компонентов щитовидной железы: интрафолликулярного коллоида, фолликулярного эпителия, межфолликулярного эпителия, стромы органа [1, 4, 5].

Также в оценке состояния щитовидной железы учитывали вес щитовидной железы, цвет, отражающий степень кровенаполненности, консистенцию. Особое внимание уделялось гистоструктуре: размерам фолликулов, состоянию коллоида, интенсивности его окраски, наличию вакуолей. Определялась высота фолликулярного эпителия. Учитывалось количество мелких, лишенных коллоида фолликулов. Вычислялся [4] индекс накопления коллоида «Фолликул/Эпителий» - «Ф/Э» по формуле:

Средний диаметр фолликулов, мкм

«Ф/Э» = -----

Удвоенная средняя высота фолликулярного эпителия, мкм

Помимо указанных выше показателей, вычислялся совокупный морфофункциональный показатель щитовидной железы (СМП) [1], который подразумевает, что для оценки работоспособности любого органа по косвенным показателям необходимо интегрировать две группы характеристик. Одна группа – количество работающих элементов (показатели массы, объема, процентные, долевые соотношения и т.д.), другая – интенсивность их функционирования (показатели цитометрии, кариометрии, высоты эпителия, количественная гистохимия и т.д.).

СМП вычисляется по формуле: $0,25Вэ + 0,25ИН + 0,25Мэ$, где Вэ – высота эпителия фолликулов в мкм, ИН – индекс накопления: отношение диаметра фолликула к удвоенной высоте эпителия фолликула, Мэ – масса эпителия в г.

Результат и обсуждение

Исследования щитовидных желез интактных животных контрольной группы показало, что качественные и количественные показатели свидетельствуют об их нормальном строении и соответствии описаниям, приводимым в экспериментальных работах, выполненных в нашем регионе ранее [3,6]. Щитовидная железа животных, получавших ладыгинозид в течении 7 дней, характеризовались нарастанием их относительной массы. Качественные различия в этой группе от контроля проявляется снижением размеров фолликулов, изменением тинкториальных свойств интрафолликулярного коллоида в виде его разжижения, появления краевой вакуолизации, в следствие чего коллоид имел фестончатые края, местами встречаются фолликулы с «вспененным» коллоидом. Происходило увеличение высоты фолликулярного эпителия, нарастание относительного объема межфолликулярного эпителия и стромы. Последнее имело место за счет сосудистого компонента, что, по мнению ряда авторов [1, 7, 8] свидетельствуют об усилении активности железы. Отмечено также снижение интенсивности окраски при использовании ШИФ-реактива, ядра тиреоцитов менее интенсивно окрашивались по Фельгену вследствие диффузного распределения зерен ДНК, РНК же выявлялась более отчетливо.

Количественный анализ показателей щитовидной железы кроликов, получавших ладыгинозид, проводился с учетом общепринятых на сегодняшний день рекомендаций [1,5,6,7]. В сравнении с животными контрольной группы, у экспериментальных кроликов было отмечено увеличение значения показателей, подъем которых свидетельствует о повышении морфофункциональной активности железы. Речь идет о таких показателях как, относительная масса ЩЖ, высота фолликулярного эпителия, относительный объем фолликулярного эпителия, межфолликулярного эпителия и стромы, СМП. Относительная объемная доля фолликулярного эпителия менялась незначительно, при этом доля межфолликулярного эпителия резко возрастает, что говорит об усиленной пролиферации эпителия типичных тиреоцитов и активном новообразовании фолликулов. СМП железы, учитывающий изменения наиболее апробированных показателей гистофизиологического состояния, составляя 9,94 балла, превышает в 3,7 раза СМП контрольных животных.

Увеличение сроков эксперимента до 15 дней приводит к дальнейшему нарастанию относительной массы железы до 1,34 мг/100г. Отмечены выраженные признаки гипертрофии фолликулярного эпителия и их ядер, что при количественной обработке проявляется в дальнейшем уменьшении «индекса накопления коллоида – Ф/Э», среднего диаметра фолликулов. Как и через 7 дней опыта относительный объем фолликулярного эпителия незначительно вырос, и значительная разница выявлена по относительной доле межфолликулярного эпителия. СМП нарастает до 15,29 балла в среднем, отличаясь как от контрольных животных, у которых СМП равен 2,64, так и от предыдущей группы животных, у них этот показатель составляет 9,94 балла.

С точки зрения обсуждения результатов, с учетом сведений литературы и данных собственного исследования, необходимо отметить, что введение препарата ладыгинозида, приводит к изменениям структуры щитовидной железы, трактуемых как постепенное нарастание морфофункциональной активности щитовидной железы по мере удлинения срока эксперимента [1, 6, 7].

Заключение

1. Результаты, полученные в ходе эксперимента, позволяют считать, что ежедневное введение ладыгинозида в дозе 0,002 г/кг веса приводит к изменению структуры щитовидной железы, свидетельствующую об усилении ее морфофункциональной активности. При этом, первоначальные сдвиги в морфологии щитовидной железы определялись уже в 7 дней опыта, с постепенным нарастанием показателей с достижением максимальной выраженности на 30-й день эксперимента.
2. Апробированные в данном исследовании морфометрические методы, позволяют объективно оценить морфофункциональные изменения щитовидной железы. Ценность рассматриваемых методов заключается не только в том, что они выводят морфологический анализ на

качественно более высокий уровень, но и доступности использования этих приемов, поскольку не требует от исследователей дорогостоящего оборудования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Чумаченко П.А. Щитовидная железа: морфометрический анализ // Научный журнал «Успехи современного естествознания». – 2008. - №12. – С. 21-25.
2. Дон А.Н. Функциональная морфология аденогипофиза при введении тритерпенового гликозида ладыгинозида // Журнал «Innova». - №4. – 2022. - С. 13 – 17.
3. Атеросклероз и щитовидная железа при экспериментальном введении тритерпеновых гликозидов / Дон А.Н. – Ташкент: Издательство «Complex Print», 2022. – 176 с.
4. Медицинская морфометрия: Руководство / Г. Г. Автандилов. - Москва: Медицина, 1990.
5. Дон А.Н. Гистоморфометрия аденогипофиза и щитовидной железы под влиянием ладыгинозида в эксперименте // Журнал "Медицина и инновации", 2021, № 4, С. 55-63.
6. Н.Г. Александров, А.Н. Дон, Г.В. Нейман. О механизме действия тритерпеновых гликозидов // Сб. науч. тр. «Республиканской научно- практической конференции патологоанатомов Узбекистана». - Ташкент. – 1995 г. - С-16-17.
7. Быков В.Л. Гистофизиология щитовидной железы в постнатальном онтогенезе. Архив анатомии. - 1979. -№3. -С. 80-95.
8. Дон А.Н., Магруппов Б.А., Реймназарова Г.Д., Нишанова А.А. Применение некоторых морфометрических методов при изучении функциональной морфологии гипофиза // Современная патологическая анатомия: технологии морфологической диагностики, роль в клинической практике, актуальные проблемы и перспективы развития [Электронный ресурс]: сб. мат. IV съезда патологоанатомов Республики Беларусь с международным участием, г. Минск, 24-25 марта 2022 г. – Минск: БГМУ, 2022. – С. 106 – 109.

Поступила 09.03.2022



БУХОРО ВИЛОЯТИНИНГ ОЧИҚ СУВ ОМБОРЛАРИ СУВЎТЛАРИНИНГ ТАКСОНОМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Жумаева Ш. Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Бундан мақсад Бухоро вилояти очик сув ҳавзаларининг ўрганилган жойларида фитопланктоннинг асосий сифат ва миқдорий хусусиятларини ўрганишдан иборат эди. Ўрганилган сув ҳавзаларида (Тўдақўл ва Куйимазор) Bacillariophyta (34 тур), Chlorophyta (20 тур), Cyanophyta (15 тур), Dinophyta (5 тур), Englenophyta (1 тур) Bacillariophyta (34 тур) кўпроқ учраганлиги аниқланди. Иккала сув омборидан олинган сув намуналарида энг юқори умумий фитопланктон кўплиги Cyanophyta энг юқори фитопланктон биомассаси эса Bacillariophyta ва Chlorophyta аниқланган.

Калит сўзлар: гидробиология, фитопланктон, очик сув ҳавзалари, фитопланктоннинг умумий кўплиги ва биомассаси.

ТАКСОНОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОД ОТКРЫТЫХ ВОДОЕМОВ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Жумаева Ш. Б.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Целью явилось изучение основных качественных и количественных характеристик фитопланктона в исследованных участках поверхностных водоемов Бухарской области. Установлено, что в исследованных водоемах (озера Тудакуль и Куюмазарское водохранилище) чаще обнаружены Bacillariophyta (34 видов), Chlorophyta (20 видов), Cyanophyta (15 видов), реже - Dinophyta (5 видов), Englenophyta (1 вид). Наиболее высокую общую численность фитопланктона в пробах воды обеих водоемов составили Cyanophyta, а наибольшая биомасса фитопланктона отмечена у Bacillariophyta и Chlorophyta. При этом Englenophyta и Dinophyta в водах Куюмазарского водохранилища не обнаружены.

Ключевые слова: гидробиология, фитопланктон, поверхностные водоемы, общая численность и биомасса фитопланктона.

TAXONOMIC CHARACTERISTICS OF THE WATERS OF OPEN RESERVOIRS OF THE BUKHARA REGION

Jumaeva Sh. B.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The aim was to study the main qualitative and quantitative characteristics of phytoplankton in the studied areas of surface water bodies of the Bukhara region. It was found that in the studied water bodies (Tudakul lakes and Kuyumazar reservoir), Bacillariophyta (34 species), Chlorophyta (20 species), Cyanophyta (15 species), less often Dinophyta (5 species), Englenophyta (1 species) were found. The highest total phytoplankton abundance in water samples from both reservoirs was Cyanophyta, and the highest phytoplankton biomass was recorded in Bacillariophyta and Chlorophyta. At the same time, Englenophyta and Dinophyta were not found in the waters of the Kuyumazar reservoir.

Key words: hydrobiology, phytoplankton, surface water bodies, total abundance and biomass of phytoplankton.

Кириш

Маълумки, фитопланктонни ўрганиш биомониторингда муҳим ўрин тутди, чунки сув ўтлари қуёш энергиясини ўзлаштириди, фотосинтез пайтида уни органик бирикмалар шаклида тўплайди, шу билан бирга сув ўтларининг ўзи ва сув омборининг бошқа аҳолиси нафас олиши учун зарур бўлган кислородни чиқаради [5]. Улар томонидан синтез қилинган органик моддалар гетеротроф организмлар - бактериялар, ҳайвонлар учун энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Шунинг учун экотизимнинг фитопланктон боғланишининг хусусиятлари унинг ҳолатини белгилайди.

Фитопланктоннинг кўплиги, биомассаси, таксономик таркиби ва физиологик фаоллиги сув омборининг фаровонлиги ёки унинг инқироз ҳолати тўғрисида хулоса чиқаришга имкон беради [3].

Бундан кўзланган мақсад Бухоро вилояти очик сув ҳавзаларининг ўрганилган жойларида фитопланктоннинг асосий сифат ва миқдорий хусусиятларини ўрганиш ва баҳолашдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар

Ўтказилган тадқиқотларда фитопланктон намуналари бир литрли Руттнер батометри билан олинди: намуналар 250 мл идишларга 500 мл қуйилиб аралаштирилди (яъни интеграл намуналар олинди). Фитопланктонни сифатли йиғиш учун 76-сонли ипак газидан тайёрланган планктон тўри ишлатилган. Фитопланктон намуналарини "юмшоқ" фиксация қилиш учун Лугол эритмаси (бироз сариқ рангга), сўнгра 40% формалин (10 литр намуна учун 40 мл 0,5% формалин) қўшилди. Шуни ҳисобга олиш керакки, ушбу фиксаторнинг юқори концентрацияси сув ўтларининг деформациясига ва уларнинг пигмент рангидаги ўзгаришларга олиб келади [3].

Фитопланктон намуналари умумий қабул қилинган алгологик усуллар бўйича тўпланди [5]. Микроалгларнинг тур таркибини аниқлаш учун детерминантлардан фойдаланилди [2, 3].

Натижалар ва таҳлиллар

Биз Бухоро вилоятининг очик сув ҳавзалари - ичимлик, маданий ва ирригация мақсадларида фойдаланиладиган Тўдакўл ва Қуйимазор сув омборини ўрганиб чиқдик. Тадқиқот 2021 йилнинг баҳор ва ёзда ўтказилди. Ушбу сув омборларининг турли жойларидан олинган 16 та намуна текширилди.

Намуналарни йиғиш давомида 75 та кенжа тури, навлари ва шакллари топишган: диатом (*Bacillariophyta*) - 34 тур; яшил (*Chlorophyta*) - 20 тур; кўк-яшил (*Cyanophyta*) - 15 тур; Динофитлар (*Dinophyta*) - 5 тур; эвглена (*Euglenophyta*) - 1 тур. Бухоро вилояти сув омборларида фитопланктоннинг таксономик тузилиши 1-жадвалда келтирилган.

Ўрганилган сув омборларининг фитопланктон жамоаларининг Dominant комплекси Тўдакўл ва Қуйимазор сув омбори асосан ишлаб чиқарувчилар томонидан намоён этилган. Улар орасида диатомлар, яшил ва кўк-яшил сувўтлар энг катта ривожланиш ва хилма-хилликка, шунингдек, кам миқдорда динофитик ва эвглена сувўтлар (1-5 тур) га эришади. Тўдакўл ва Қуйимазор сув омборининг ўрганилган ҳудудларидаги фитопланктон жамоаларининг dominant мажмуаси асосан ишлаб чиқарувчилар томонидан намоён этилган. Улар орасида диатомлар, яшил ва кўк-яшил сувўтлар энг катта ривожланиш ва хилма-хилликка эришадилар, шунингдек, кам миқдорда динофитик ва эвглена сувўтлар (1-5 тур) қайд этилади. *Тўдакўл сув омбори намуналарида diatom (Bacillariophyta) ва яшил (Chlorophyta) сувўтлар бошқаларга нисбатан кўпроқ аниқланган: 13 (31,0%) ва 14 (33,3%) тур.*

(Ушбу сув омборининг ўрганилган ҳудудларидаги фитопланктон намуналарида кўк-яшил сувўтлар (*Cyanophyta*) кам намоён бўлиб, атиги 9 тур бўлиб, бу турлар умумий сонининг 21,43% ни ташкил этган. *Merismopedia*, *Microcystis*, *Gloeocapsa*, *Gomposphaeria* ва *Oscillatoria* оиласининг турлари кенг тарқалган планктон колониал ва филаментли шакллари устунлик қилди.

Бухоро вилояти сув омборлари ўрганилган жойларда фитопланктоннинг таксономик тузилиши

Сув ўтлари	Тўдакўл сув омбори	Куймазор сув омбори
<i>Bacillariophyta</i> (диатомлар)	13	21
<i>Chlorophyta</i> (яшил)	14	6
<i>Cyanophyta</i> (кўк-яшил)	9	6
<i>Dinophyta</i> (Динофитлар)	5	-
<i>Euglenophyta</i> (евгленалар)	1	-
Турларнинг умумий сони	42	33

Ўрганилаётган сув омборлари намуналарида яшил сувўтлар (*Chlorophyta*) ўртача-20 тур ёки 26,67%, шакллари ва навлари, асосан мезосапроб *Ankistrodesmus*, *Oocystis*, *Chlorella*, *Chlamidomonas*, *Scenedesmus*, *Cosmarium* ва бошқалар кенг тарқалган б-мезосапробик турлар билан ифодаланади. Фитопланктон намуналарида яшил сувўтларнинг кўплиги мос равишда $756,250 \times 10^3$ хужайра/л ва $87,500 \times 10^3$ хужайра/л, биомасса - эса 188,400 мг/л ва 31,500 мг/л ни ташкил этди.

Хулоса

Сув омборларидан олинган фитопланктон намуналарида Тўдакўл динофитик сув ўтларининг яхши ривожланиши - *Dinophyta* (5 тур), улар асосан *гленодиниум*, *Перидиниум* авлодлари билан ифодаланади. Динофитик сувўтларнинг кўплиги 150.625×10^3 хужайра/л, биомассаси эса 211.125 мг/л ни ташкил этди. *Dinophyta* ва *Chlorophyta* сувўтлари сув намуналарида Куймазор сув омборидан топилмади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алматов Б.И., Нуралиев Н.А., Курбанова С.Ю. Посезонная динамика изменения микробного состава воды некоторых водохранилищ Узбекистана // Микробиологичний журнал. - Киев, Украина, 2016. - Том 78. - №2. - С.95-102.
2. Барина С.С., Медведева Л.А., Анисимова О.В. Биоразнообразие водорослей-индикаторов окружающей среды. Тель-Авив, 2006. - 498 с.
3. Гинатуллина Е.Н. Зоопланктон трансформированных минерализованных озер Узбекистана: диссертация на соискание ученой степени к.б.н., LAP Lampert Academic Publishing, Saarbruecken, 2013. -141 с.
4. Мустафаева М.И., Гафаров С.М. Биоэкологическая характеристика водорослей биологических прудов города Бухары // Ученый XXI века. -2016. -№ 5-4 (18). - С.15-17.
5. Жумаева Ш.Б. (2022). Количественный учет и качественная характеристика фитопланктона в водоемах бухарской области. Scientific progress, 3(1), 1132-1136.
6. Мустафаева З.А., Мирзаев У.Т., Камиллов Б.Г. Методы гидробиологического мониторинга водных объектов Узбекистана // Методическое пособие. - Ташкент, Навруз. - 2017. - 112 с.

Қабул қилинган сана 09.03.2022



УДК 611.01

АЛЛОКСАНЛИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ТАЪСИРИДА ТЎШ - ҚОВУРҒА КОМПЛЕКСИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Иброхимова Л.И., Ражабов М.М., Абдуллаева С.Х.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқод учун 150-200 г оғирликдаги 32 та лаборатор каламушлардан фойдаланилди. Ҳомилдорликнинг бешинчи кунини жониворларга 150 мг/кг аллоксан дистилланган сув аралашмаси қорин бўшлиғига бир маротаба интраперитонеал инъекция йўли орқали қандли диабет чақирилди.

Қандли диабет шароитида тузилган каламушларда энг сезиларли ўзгаришлар тўш суяги тоғай тўқимасининг ўсиш зоналарида анча юпқалашиши ва ҳужайралар сони камайиши билан намоён бўлади. Кузатув даврлари давомида суяк трабекулаларида дифференциалланиш жараёни кескин сусайиши аниқланди.

Калит сўзлар: Аллоксанли диабет, авлодлар, пай, тўш-қовурға комплекси.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДИННО-РЁБЕРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Иброхимова Л.И., Ражабов М.М., Абдуллаева С.Х.

Тошкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

В исследовании использовали 32 лабораторных крыс с весом 150-200 гр. В пятый день беременности для создания модели диабета животным интраперитонеально однократно вводили аллоксан со смесью дистиллированной воды по расчету 150 мг/кг веса. У потомства рожденных в условиях сахарного диабета отмечались значительные истончение ростковых зон с уменьшением клеточного состава. В периодах наблюдения в костных трабекулах определяется значительное снижение процессов дифференциации.

Ключевые слова: Аллоксановый диабет, потомства, сухожилий, грудинно-реберный комплекс.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE STERONO-COST COMPLEX IN ALLOXANIC DIABETES MELLITUS

Ibrokhimova L.I., Razhabov M.M., Abdullaeva S.Kh.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

In the experiment, 32 laboratory rats weighing 150-200 g were used. On the fifth day of pregnancy, to create a model of diabetes, alloxan was intraperitoneally injected once with mixed distilled water at a rate of 150 mg/kg of body weight. In children born under conditions of diabetes mellitus, there is a significant thinning of the growth zones with a decrease in the cellular composition. During periods of observation of bone trabeculae, a significant decrease in differentiation processes.

Key words: Alloxan diabetes, offspring, tendons, sternocostal complex.

Долзарблиги

Кандли диабет глобал муаммо бўлиб, бу масалага тобора кўпроқ эътибор қаратилаётганига қарамай, унинг аҳамияти йил сайин ортиб бормокда. Тўш-қовурға комплексининг морфофункционал хусусиятлари ўрганиш шикастланишлар, деформацияларнинг олдини олиш ва даволашда муҳим аҳамиятга эга [1, 2, 4, 8].

Кўкрак қафасининг шакли ва функционал тузилишидаги ўзгаришлар кўкрак қафаси бўшлиқдаги аъзоларнинг функционал ҳолатига таъсир қилади. Таянч-ҳаракат тизимининг туғма ва орттирилган касалликлари инсон ҳаёти мобайнида 94-99 % ни ташкил қилади, шундан туғма нусонларнинг учраши 32:1000 ни ташкил қилади [3, 5]. Тўш-қовурға комплексининг морфофункционал хусусиятлари ҳақидаги маълумотларнинг камлиги мазкур соҳада шикастланишлар ва деформацияларнинг олдини олиш ва даволашда жиддий камчиликлар ва хатоларга олиб келади [6, 7]. Ушбу соҳада илмий тадқиқотлар олиб бориш нафаат илмий, балки амалий аҳамиятга эга. Юқорида айтилганларнинг барчаси, тўш-қовурға комплексининг туғма ва орттирилган патологияларининг учраши, келиб чиқиши ва постнатал онтогенездаги морфофункционал шаклланиб бориши тадқиқот йўналишининг долзарблигини ифодалайди.

Тадқиқот мақсади: Экспериментал аллоксанли қандли диабетда каламуш авлодларининг тўш-қовурға комплексининг морфологик ўзгаришларини динамик ўрганиш.

Материал ва услублар

Тадқиқот учун 150-200 г оғирликдаги 32 та лаборатор каламушлардан фойдаланилди. Назорат гуруҳи 10 та каламуш иборат бўлиб, эркак каламушлар 3:1 нисбатни ташкил этди ва уларга бир марталик 0,5 мл 0,9%ли натрий хлорид эритмаси инъекция қилинди. Тажриба гуруҳини 32 та каламуш ташкил қилди. Ҳомиладорликнинг бешинчи куни каламушларда аллоксан дори воситаси ёрдамида экспериментал қандли диабет қақирилди. Бунинг учун жониворларга 150 мг/кг аллоксан дистилланган сув аралашмаси қорин бўшлиғига бир мартали интраперитонеал инъекция йўли орали киритилди. Қонда глюкоза мидорининг тахминий 350 мг/дл (Плюс Сателлит.Россия) гача ошиши гипергликемияни тасдиқлайди. Тажрибадаги каламушларда 15 минут ўтгач, титраш ҳолати кузатилди. 20 минутдан сўнг думлари кўқара бошлади. 3 соатдан кейин чанқаш, полиурия кузатилди. Кейинги куни озроқ титраш ва тахикардия кузатилди. Кейинчалик 20-24 кунлик кузатувларда тадқиқот гуруҳи каламушларда кам ҳаракатлилиқ, озиб кетиш, яраларнинг узок ватгача битмаслиги, туқларнинг тўкилиши кузатилди. Тажриба учун олинган 22та каламушдан 40% да ўлим кузатилди.

Тадқиқот материаллари экспериментал диабет қақирилган оналардан туғилган ёш каламушларнинг 7-14-21-30-60 кунлик кўкрак қафасининг таркибий қисмлари ажратиб олинди. Тайёрланган бўлақлар ван гизон, гематоксиллин эозин ва Массон усулларида бўялди.

Натижа ва таҳлиллар

Қандли диабет қақирилган каламушлар болаларида назорат гуруҳидаги каламуш болаларидан яққол фарқ қилувчи вазнини камлиги, тери ости ёғ клетчаткасини яхши ривожланмагани аниқланди.

Гистологик текширув учун қовурға тоғайининг тўшга бирикиш сохалари морфологик ўрганилганда: назорат жониворда ушбу муддатда қовурға тоғайининг тўш томондан тоғайланиб бориши, суякланиш кузатув даврига мослиги; Аллоксанли диабетда тўш тоғайининг суякланиш чизиғи бўйлаб симметрик базофиллиги; проксимал суякланиш интенсивлигининг нисбатан жадаллиги; суяк устунчалари ораллигининг бетартиб шаклланиши; пролифератив тоғай қатламининг нотекис тақсимланиши ва атроф юмшоқ тўқималар ораллиғи ёстичаларининг кўплиги аниқланди.

Дастлабки постнатал онтогенез босичларида ўсиш динамикасида назорат ва экспериментал каламушларнинг авлодларида тўш қовурға комплекслари морфологик текширилганда ҳомиладорлик даврида онанинг аллоксан қандли диабет ва диабетик онанинг эмизиш даврида тўш қовурға суякларининг ривожланишидаги ўзгаришлар механизмини аниқ кўрсатди. Гистокимёвий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, мушак пайларида метахромазия реакциясининг сезиларли даражада заифлашиши кузатилди. Ушбу толали тузилмаларнинг суяк апофизларига бирикиш жойларида кислотали мукополисахаридларга бўлган барча реакциялар интенсивлигининг сезиларли даражада заифлашиши параартикуляр тузилмаларида чуқур физик-кимёвий ўзгаришларни кўрсатади. Пай

қопламларининг ички қобиғида ўзгаришлар асосий моддада ҳам, фибробластлар цитоплазмасида ҳам шилимшиқ моддаларнинг диффуз тарқалишининг аниқланиши билан тавсифланади. Эрта даврлар изоген тоғай гурухлари асосий гуруҳи қайд этилмасдан хаотик тарзда якка, жуфт бўлиб, кейинги босқичлар (30 кун)да турли ўлчамдаги хондроцит шакллари аниқланади. Кейинчалик хондроцитларда ядро цитоплазма, сферик ёки юмалоқ шаклда жойлашган. Пролиферация зонаси ханжар шаклига ўхшаб, ҳар бир устунда 10-12 хужайралар жойлашади. Ушбу хондроцитлар асосий модданинг қатламлари билан қўшни устунлардан узунасига йўналган аниқ фибриллалар билан ажралиб туради.

Морфологик тадқиқотлар натижалари ҳомиладорлик даврида онанинг аллоксанли қандли диабет ва диабетик онанинг эмизиш даврида наслнинг тўш-қовура комплексининг ривожланиш механизмидаги ўзгаришларга олиб келишини кўрсатди. Қандли диабетнинг асосий салбий таъсири тоғай тўқимасида, қовурғани тўшга бирикувчи зоналарида акс кузатилди. Диабетик оналар ҳомидалари хондроцитларнинг гистотцитологик дифференциясининг кечикиши ва периостал суякланишнинг пасайишини кўрсатди. Гистокимёвий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, пайларининг диабет таъсирида метахромазия реакциясининг сезиларли даражада заифлашиши, бу жойларда нейтрал полисахаридларнинг бир оз қўпайиши кузатилди. Пай қопламларининг ички қобиғида ўзгаришлар асосий моддада ҳам, фибробластлар цитоплазмасида ҳам шилимшиқ моддаларнинг диффуз тарқалиши билан тавсифланади. Толали тузилмаларнинг тўшга бириккан жойларида кислотали мукополисахаридларга бўлган барча реаксиялар интенсивлигининг сезиларли даражада заифлашиши пай-бойлам тузилмаларида чуқур физик-кимёвий ўзгаришларни кўрсатади.

Гистологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, комплекни ҳосил қилган барча синхондрозларга бириккан бойлам-пай тузилмаларида дистрофик ўзгаришлар аниқланган, бу эса тўш - қовурға комплексининг нотўғри шаклланишига олиб келади.

Толали тузилмаларнинг коллаген толаларида гистокимёвий текширувда нордон мукополисахаридлар микдори сезиларли даражада камаяди.

Тўш суягидаги тўртала ўсиш зоналари бир хил архитекtonика касб этиб, икки томонлама суякланиш механизми бошқа суяклардан ажратиб туради. Айрим кўрув майдонларида хондроцитларнинг локал дистрофик ўзгаришлари аниқланди, томирлар девори қалинлашган ва кенгайган, кон томирлари атрофида плазморрагия марказлари кузатилди.

Хулоса

Ўтказилган гистологик ва гистокимёвий тадқиқотлар экспериментал диабетда тўш-қовура комплекси тўқималарида коллаген тузилмаларининг дефибрацияси соҳаларида мукополисахаридларга жавобнинг кучайиши, экспериментал диабетда тўш-қовура комплекси тўқима элементларининг метаболик бузилиши деформацияларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Қандли диабет шароитида туғилган қаламуш болаларида энг сезиларли ўзгаришлар тўш суяги тоғай тўқимасининг ўсиш зоналарида анча юпқалашиши ва хужайралар сони камайиши билан намоён бўлади. Кузатув даврлари давомида суяк трабекулаларида дифференциалланиш жараёни кескин сусаяди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hough F.S. et al. Mechanisms in endocrinology: mechanisms and evaluation of bone fragility in type 1 diabetes mellitus. //Eur. J. Endocrinol. 2016; 174:R127–138.DOI: 10.1530/EJE-15-0820.
2. Jackuliak P., Payer J. Osteoporosis, fractures, and diabetes. //Int. J. Endocrinol. 2014; 2014: 820615. DOI: 10.1155/2014/820615.
3. Kaleem M., Sheema S. H., Bano B. Protective effects of Piper nigrum and Vinca rosea in alloxan induced diabetic rats //Indian J Physiol Pharmacol.2005.T.49.№.1.C.65-71
4. Rohilla A., Ali S. Alloxan induced diabetes: mechanisms and effects //International journal of research in pharmaceutical and biomedical sciences.2012.T.3.№.2.C.819-823.
5. Ibrokhimova LI, Features of chemical models of experimental diabetes mellitus, //Pediatrics 2021; №.1.294-296p.
6. Alzubaidi S.A., Bin Salman A.I., Alguraigari A.A. et al. Systematic review of bone turnover Biochemical markers in diabetes mellitus (DM). //International Journal of Healthcare Sciences. 2016; 4: 41–48.
7. Lenzen, Sigurd. "The mechanisms of alloxan-and streptozotocin-induced diabetes." //Diabetologia 51.2(2008):216-226.
8. Asgary S., Rahimi P., Mahzouni P., Madani H. (2012). Antidiabetic effect of hydroalcoholic extract of Carthamus tinctorius L. in alloxan-induced diabetic rats. //Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences, 2012;17(4), 386.

Қабул қилинган сана 09.04.2022



MORPHOGENESIS OF THE ANAL CANAL AND RECTAL SPHINCTERS IN RATS

Ilyasov A.S., Turaev F.S.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

In the study of the internal and external sphincters of the rectum, it was revealed that they form a complex combined formation. The results obtained reveal the mechanism of occurrence of various disorders of the sphincter apparatus of the rectum. It was revealed that there are connective tissue layers in the presphincteric section.

Keywords: rectum, anal canal, mucous membrane, muscular membrane, internal sphincter, external sphincter, intersphincter zone.

KALAMUSH ANAL KANALI VA TO'G'RI ICHAK SFINKTERINING MORFOGENEZI

Ilyasov A.Sa., To'raev F.S.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ Rezume

To'g'ri ichakning ichki va tashqi sfinkterlarini o'rganishda ular murakkab birlashgan shakl hosil qilishi aniqlandi. Olingan natijalar to'g'ri ichak sfinkter apparatining turli xil buzilishlarining paydo bo'lish mexanizmini ochib beradi. Presfinkterik bo'limda biriktiruvchi to'qima qatlamlari mavjudligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: to'g'ri ichak, anal kanal, shilliq qavat, mushak qavat, ichki sfinkter, tashqi sfinkter, intersfinkter zonasi.

МОРФОГЕНЕЗ АНАЛЬНОГО КАНАЛА И СФИНКТЕРОВ ПРЯМОЙ КИШКИ КРЫС

Ильясов А.С., Тураев Ф.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

При исследовании внутреннего и наружного сфинктеров прямой кишки выявлено, что они формируют комплексное комбинированное образование. Полученные результаты глубже раскрывают механизм возникновения различных нарушений сфинктерного аппарата прямой кишки. Выявлено, что в предсфинктерном отделе имеются соединительнотканые прослойки.

Ключевые слова: прямая кишка, анальный канал, слизистая оболочка, мышечная оболочка, внутренний сфинктер, наружный сфинктер, межсфинктерная зона.

Актуальность

Дистальный отрезок прямой кишки (анальный канал) - обусловлено особенностями развития и специфическими функциями. Его длина варьирует от 2,5 до 5 см. Мышечная оболочка анального канала у животных и человека состоит из внутреннего и наружного сфинктеров, а также волокон мышцы, поднимающей задний проход. Связаны ли мышцы, поднимающие задний проход, с наружным сфинктером? Многие морфологи считали, что связи с этими мышцами нет. Однако [1,2,9] пришел к выводу, что имеется интимная связь между передними волокнами мышц, поднимающих задний проход, и наружным сфинктером. Другие

же авторы, считают [3,7] что наружные сфинктеры играют важную роль в удержании кала. По мнению [2,8] недержания кала и запоры являются социальной проблемой для ребенка.

Приведенные литературные сведения последнего десятилетия показывают, что нет единства взглядов как в морфологии так же в патологии анального канала. Авторы не доказали морфологические особенности формирования структурных компонентов сфинктеров и прилегающих к ним частей прямой кишки в процессе развития, они дают конкретные размеры анального канала и внутреннего сфинктера, но не указывая границ. Также в литературе недостаточно освещено микроскопическое строение различных зон анального канала прямой кишки крысы. Так как они взаимосвязаны и имеют большое значение для понимания механизма акта дефекации.

Цель. Исследовать морфогенез прямой кишки и анального сфинктера крыс.

Материал и методы

При микроскопическом исследовании проводили морфометрические измерения с использованием окулярной линейки. Измеряли в *мкм* длину анального канала. Изучали строение слизистой оболочки, подслизистой основы и мышечно-наружной оболочки в структурных отделах анального канала крыс в различные периоды постнатального онтогенеза. У новорожденных крысят длина анального канала в среднем составляет $1625,6 \pm 35,3$ *мкм*. Исследование показало, что на протяжении постнатального онтогенеза больший темп прироста длины анального канала отмечен с 11 по 16 день развития, что связано с переходом от грудного вскармливания на дефинитивное питание.

Результат и обсуждение

Увеличение темпа прироста длины анального канала выявляется к 3-месячному возрасту. Возможно, это объясняется наступлением периода полового созревания, когда в организме происходят процессы структурной перестройки. Анальный канал крысы подразделен на предсфинктерный отдел, переходную зону, внутренний сфинктер, наружный сфинктер, пространство между сфинктерами и межсфинктерную зону (*рис. 1*). Эти отделы имеют локальные особенности строения и неодинаковые темпы формирования в постнатальном онтогенезе. Морфологической границей между предсфинктерным отделом и переходной зоной является место, где волокнистые структуры соединительной ткани, перестраиваясь в направлениях, начинают окружать пучки миоцитов во внутреннем циркулярном мышечном слое. Дистальная граница переходной зоны соответствует участку, в котором продольный мышечный слой проникает во внутренний циркулярный мышечный слой. В предсфинктерной зоне у новорожденных крысят выявляются соединительнотканые прослойки. Они располагаются между подслизистой основой и наружной оболочкой.

Эти соединительнотканые прослойки имеют различные формы: узкоцилиндрическая (*рис. 2*), широкоцилиндрическая, треугольная, и в виде песочных часов. До 22-дневного возраста чаще обнаруживаются узкоцилиндрическая, широкоцилиндрическая формы. Реже встречается треугольная форма и форма песочных часов.

С 3-месячного возраста чаще выявляется широкоцилиндрическая и треугольная формы. В соединительнотканых прослойках их ширина зависит от формы. Ширина прослоек всегда была больше со стороны подслизистой основы. Различие форм этих соединительнотканых прослоек в зависимости от возраста связано с формированием волокнистых структур соединительной ткани в стенке анального канала.

Направление соединительнотканых пучков в прослойке и характер их взаимоотношений с оболочками в стенке анального канала позволяет предположить, что они являются составной частью фиксирующего аппарата прямой кишки крысы. Кроме фиксации оболочек стенки органа эти прослойки, могут быть путями распространения различных воспалительных процессов.

В предсфинктерном отделе в процессе развития в зависимости от возраста выявляются разные темпы прироста ширины прослоек соединительной ткани. К 6-дневному возрасту больший темп прироста ширины отмечен в прослойках треугольной формы со стороны наружной оболочки и в форме песочных часов со стороны подслизистой основы. В последующих возрастах отмечено уменьшение темпов прироста ширины прослоек соединительной ткани, и она зависит от возраста и места расположения прослоек соединительной ткани.

В предсфинктерной части у новорожденных крысят толщина внутреннего циркулярного мышечного слоя в среднем составляет $50,0 \pm 2,0$ мкм.

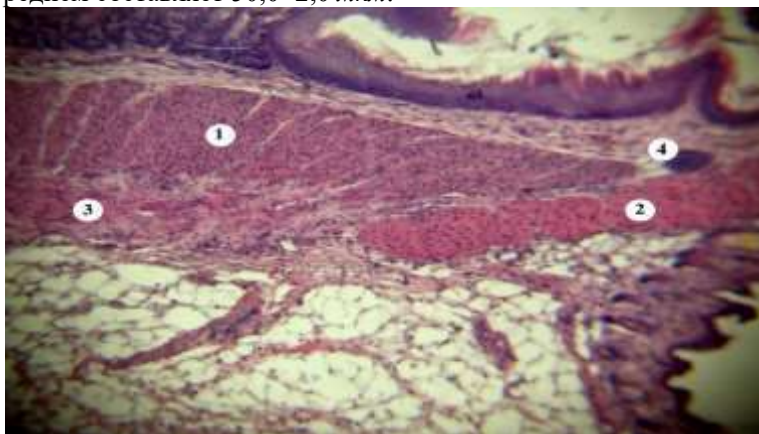


Рис. 1. Части анального канала прямой кишки крыс 6-месячного возраста 1. Внутренний сфинктер. 2. Наружный сфинктер. 3. Продольный мышечный слой. 4. Межсфинктерная зона. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10х ок.7.

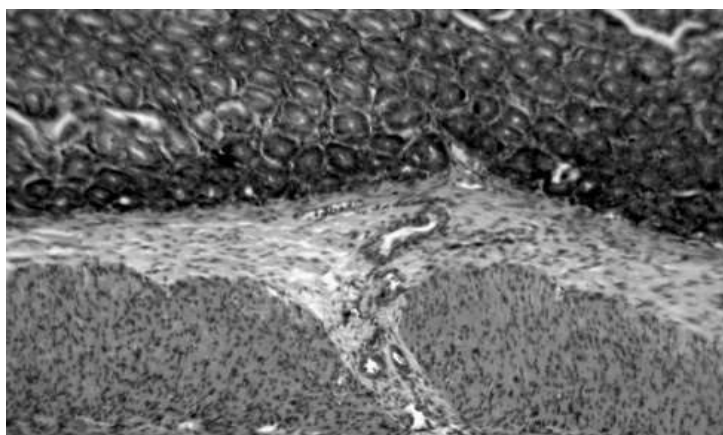


Рис. 2. Узкоцилиндрическая форма прослойки соединительной ткани предсфинктерного отдела у крыс 22-дневного возраста. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10 х ок.7.

Толщина наружного продольного мышечного слоя равна $25,2 \pm 1,4$ мкм. К 6-дневному возрасту в предсфинктерном отделе толщина внутреннего циркулярного мышечного слоя увеличивается на 37,0%, у продольного слоя на 25,0%. У крыс с 6-месячного возраста темпы прироста толщины этих слоев мышечной оболочки не претерпевают существенных изменений.

На уровне переходной зоны в стенке анального канала различаются два мышечных слоя: - внутренний циркулярный и наружный – продольный слои. В переходной зоне толщина циркулярного мышечного слоя в два раза больше, чем в продольном слое. В переходной зоне у новорожденных крысят толщина внутреннего циркулярного мышечного слоя в среднем составляет $58,2 \pm 2,0$ мкм. Толщина наружного продольного мышечного слоя – $30,7 \pm 1,7$ мкм.

Установлено, что в процессе развития в циркулярном мышечном слое не выявляется значительной разницы в темпе прироста его толщины в предсфинктерном и переходном отделах. Однако следует отметить, что наибольшие темпы прироста толщины циркулярного мышечного слоя в предсфинктерном отделе и переходной зоне отмечены к 6 дню развития и 3-месячному возрасту. Это, по-видимому, соответствует периодам функционального становления структур стенки анального канала. В продольном мышечном слое на протяжении предсфинктерного отдела и переходной зоны отмечен меньший темп прироста его толщины по сравнению с циркулярным мышечным слоем. Возможно, это связано с различием функции этих мышечных слоев в работе сфинктеров прямой кишки.

Длина внутреннего сфинктера неодинаково изменяется в процессе структурного формирования. Наибольшие темпы прироста длины внутреннего сфинктера выявляются к 6 и 11-дневному возрасту. К 3-месячному возрасту темп прироста длины внутреннего сфинктера уменьшается в 2

раза по отношению к предыдущему возрасту. Это, возможно, связано с его функциональным становлением.

У новорожденных крысят толщина внутреннего сфинктера на уровне передней границы охвата его наружным сфинктером в среднем составляет $68,2 \pm 3,3$ мкм, в задней части на границе с межсфинктерной зоной – $91,4 \pm 3,3$ мкм. Во внутреннем сфинктере наблюдается незначительная разница в темпе прироста его толщины в передней и задней частях. К 3-месячному возрасту темп прироста толщины внутреннего сфинктера в передней и задней частях уменьшается в 1,5 раза по отношению к предыдущему возрасту.

В дальнейшем развитии отмечено постепенное уменьшение темпов прироста толщины внутреннего сфинктера. По нашему мнению, начало охвата пучков миоцитов волокнистыми структурами соединительной ткани во внутреннем сфинктере является его проксимальной границей. Ближе к анальному отверстию пучки волокнистых структур соединительной ткани становятся крупнее и четко отграничиваются от окружающей ткани.

У новорожденных крысят диаметр пучков миоцитов внутреннего сфинктера равен $36,3 \pm 3,3$ мкм. В процессе становления во внутреннем сфинктере к 6 и 16-дневному возрасту выявляется увеличение темпа прироста диаметра пучков миоцитов. Затем происходит уменьшение темпов прироста диаметра пучков миоцитов.

Внутренний сфинктер состоит из пучков циркулярных миоцитов. Они, в зависимости от участка, имеют разную форму. В проксимальной части слои состоят из пучков миоцитов округлой формы, они залегают поперечно по отношению к продольной оси канала. В зоне охвата его наружным сфинктером (*дистальная часть*), слои состоят из пучков, циркулярно направленных миоцитов, имеющих удлиненно овальную форму. В этом отделе слои располагаются косо по спирали, относительно продольной оси анального канала, и заканчиваются закругленным концом.

В процессе развития изменяются морфометрические показатели взаиморасположения сфинктеров прямой кишки относительно друг друга. Увеличивается доля охвата наружным сфинктером внутреннего. Наружный сфинктер состоит из двух слоев продольно расположенных циркулярных мышечных пучков волокон округлой формы. Они залегают косо, причем угол отклонения их от продольной оси анального канала больше, чем во внутреннем сфинктере.

В пространстве между сфинктерами пучки миоцитов продольного мышечного слоя и пучки мышечных волокон мышцы, поднимающей задний проход, расходятся в разных направлениях. Медиальная часть переходит во внутренний сфинктер, латеральная часть направляется к наружному сфинктеру. Средняя часть выходит из пространства между сфинктерами, не доходя до кожи межсфинктерной зоны, переплетается с волокнистыми структурами соединительной ткани.

По нашему мнению, эти пучки миоцитов объединяют сфинктера в целостное анатомическое образование, тем самым, возможно, обеспечивая синхронность работы внутреннего и наружного сфинктеров.

У новорожденных крысят расстояние между внутренним и наружным сфинктерами в передней части в среднем составляет $49,8 \pm 2,4$ мкм, а в задней – $7,9 \pm 0,7$ мкм. В процессе развития увеличивается расстояние между сфинктерами прямой кишки. Во всех возрастах расстояние между проксимальным концом внутреннего сфинктера и многослойным плоским эпителием меньше, чем на дистальном уровне. У новорожденных крысят расстояние между сфинктерами на дистальном уровне в 6,3 раза меньше, чем на проксимальном уровне. С 3-месячного возраста расстояние между сфинктерами сокращается до 3,3 раза к 24-месячному возрасту.

У новорожденных крысят толщина наружного сфинктера в передней части в среднем составляет $62,4 \pm 3,3$ мкм, в задней части – $78,3 \pm 3,3$ мкм. В наружном сфинктере выявляется уменьшение темпа прироста толщины в передней и задней частях по отношению к внутреннему сфинктеру. Возможно, это связано с различием в структуре сфинктеров.

Внутренний сфинктер прямой кишки больше в толщине по отношению к наружному сфинктеру. Вследствие того, что он погашает волны перистальтики. Они возникают в области слепой кишки и следуют в направлении прямой кишки. В пищеводе, подобно прямой кишке в мышечной оболочке циркулярный слой формирует констрикторные структуры. В области пищеводного отверстия диафрагмы имеются подобные констрикторные структуры.

У новорожденных крысят диаметр пучков мышечных волокон наружного сфинктера равен $26,1 \pm 1,7$ мкм. В наружном сфинктере темп прироста диаметра пучков мышечных волокон по отношению к внутреннему сфинктеру на 13,0% больше, чем в 22-дневном возрасте. Это, по-видимому, объясняется окончанием периода грудного вскармливания и переходом на другой вид пищи, содержащей твёрдые компоненты корма. В последующих возрастах не выявляется

значительной разницы в темпах прироста диаметра пучков миоцитов внутреннего сфинктера и диаметра мышечных пучков наружного сфинктера.

Наружный сфинктер в стенке анального канала залегает дальше от внутреннего сфинктера, он охватывает косо и снаружи дистальную часть внутреннего сфинктера. С возрастом положение наружного сфинктера изменяется из косоугольного на продольное. Длина охвата наружным сфинктером внутреннего у новорожденных крысят составляет $137,8 \pm 6,7$ мкм. На 6 день развития протяженность охвата наружным сфинктером внутреннего становится больше на 46,0%. В последующих возрастах этот показатель уменьшается до 13,0% к 24-месячному возрасту. У новорожденных крысят наружный сфинктер в 2,2 раза короче внутреннего сфинктера. В процессе развития сокращается разница в длине между наружным и внутренним сфинктерами до 1,6 раза в 24-месячном возрасте.

Во внутреннем сфинктере становление структурных компонентов происходит неодинаково в зависимости от возраста. В период грудного вскармливания по сравнению со слизистой оболочкой и подслизистой основой выражен прирост его мышечной оболочки. В последующем продолжает преобладать рост мышечной оболочки внутреннего сфинктера, к 6 месяцу больше в его проксимальной части.

В процессе развития различно формируется мышечная оболочка наружного сфинктера. В лактационный период прирост толщины мышечной оболочки наружного сфинктера более выражен в дистальной части. К 12 месяцу мышечная оболочка наружного сфинктера становится толще в проксимальной части. В межсфинктерной зоне выявлены отличия в строении эпителия и волокнистых структур соединительной ткани. Это обусловлено тем, что они находятся на границе между анальным каналом и внешней средой.

Заключение

Таким образом, при исследовании внутреннего и наружного сфинктеров прямой кишки выявлено, что они формируют комплексное комбинированное образование. Полученные результаты глубже раскрывают механизм возникновения различных нарушений сфинктерного аппарата прямой кишки. Выявлено, что в предсфинктерном отделе имеются соединительнотканые прослойки. По ним могут распространяться воспалительные процессы. Характер взаимоотношений волокнистых структур соединительной ткани со сфинктерами, различен и необходимо, учитывать при устранении органических нарушений сфинктеров прямой кишки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дульцев Ю.В. Лечение недостаточности анального сфинктера. /Диссертация доктора мед. наук. М., 1981, 371 с.
2. Ефимов Н.П. Замыкательная функция пищеварительного тракта //Сфинктеры пищеварительного тракта. - Томск: Сибирский мед. ун-т, 1994. - С. 111-119.
3. Колесников Л.Л. Сфинктерология /«ГЭОТАР Медиа». - М., 2008. - С.151
4. Ilyasov A.S. Turaev F.S. Peculiarities of the structure of the peripheral immune structures of the rectal intestinal rat. "Web of Scientist: International Scientific Research Journal"- 2021- С 495-504
5. Тураев Ф.С. Азимова М.Б. Особенности строения периферических иммунных структур анального канала прямой кишки крысы. "Тиббиётни ривожлантириш истикболлари" Ёшларни қўллаб-қувватлаш ва аҳоли саломатлигини мустаҳкамлаш йилига бағишланган "Талабалар Илмий Жамияти"нинг Республика 49-илмий– амалий онлайн видеоконференция материаллари. 2021г С-384
6. Ильясов А.С. Тихонов В.С. Строение и развитие анального канала и сфинктеров прямой кишки крысы. "Тиббиётни ривожлантириш истикболлари" «Ёшларни қўллаб-қувватлаш ва аҳоли саломатлигини мустаҳкамлаш йили»га бағишланган "Талабалар Илмий Жамияти"нинг Республика 49-илмий – амалий онлайн видеоконференция материаллари. 2021г С-463
7. Turaev F. S., Ilyasov A. S. "Structural and functional elements of sphincters of the gastrointestinal tract of human and animals " 2022 European journal of modern medicine and practice. p 54-61
8. Ziyodullayev M. M. / Specific features of anemia and inflammatory factors in patients with cardiovascular disease /Science and Education 2022 С.66-99.
9. Makhmudovich Z.M., Saidmuradovich I.A. Patterns of growth and development of the heart of rats in early postnatal ontogenesis //Web of scientist: international scientific research journal 3 (3), 1-9.

Поступила 09.04.2022



ТОКСИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПЕСТИЦИДОВ НА ЭНДОКРИННУЮ СИСТЕМУ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ИХ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЧЕРЕЗ ОРГАНИЗМ МАТЕРИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ И ЛАКТАЦИИ

Исламова Ш.А., Зокирова Н.Б., Сайфутдинова М.Б.

Ташкентская медицинская академия, Ташкентский Педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

Целью исследования было выявление токсического эффекта внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов на развитие эндокринной системы потомства. Щитовидная железа потомства, полученная от матерей с хроническим отравлением пестицидами вигор и фастоксин, исследована на 1-30 сутки после рождения с помощью электронно-микроскопических методов. Выявлено, что интоксикация организма матери значительно замедляет темпы постнатального формирования секреторных фолликулов. Обнаружены ультраструктурные изменения в виде дезорганизации зернистой эндоплазматической сети и деструкции других цитоплазматических органелл тироцитов. Эти изменения представляют собой морфологический субстрат дисфункции щитовидной железы, возникающей в постнатальном онтогенезе органа в условиях хронической интоксикации.

Ключевые слова: Пестициды, щитовидная железа, хронической интоксикации.

TOXIC EFFECTS OF PESTICIDES ON THE ENDOCRINE SYSTEMS OF OFFSPRING UNDER THE CONDITIONS OF THEIR EXPOSURE THROUGH THE MOTHER'S BODY DURING PREGNANCY AND LACTATION

Islamova SH.A. Zokirova N.B., Sayfutdinova M.B.

Tashkent Medical Academy, Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

The thyroid gland of posterity, got from full-grown with chronic intoxication by pesticides vigor and fastokinum, have been studied on 1-30 day after birth using electron microscopy methods. It is revealed that intoxication of maternal organism vastly slows the rates of postnatal formation of secretory follicles. It is expected that discovered ultrastructural changes of the thyrocytes are morphological substratum of the dysfunctions of the thyroid gland.

Keywords: Pesticides, thyroid glands, chronic intoxication.

ХОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ ДАВРИДА ОНА ОРГАНИЗМИДАН БОЛАНИНГ ЭНДОКРИН ТИЗИМИГА ПЕСТИЦИДЛАРНИНГ ТОКСИК ТАЪСИРИ

Исломова Ш.А., Зокова Н. В., Сайфутдинова М. В.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқотнинг мақсади ҳомиладорлик ва лактация даврида она организмидан боланинг эндокрин тизимида пестицидларнинг токсик таъсирини ўрганиш эди. Вигор ва фастоксин пестицидлари билан сурункали заҳарланган оналардан олинган авлодларнинг қалқонсимон беги электрон микроскопик усуллар ёрдамида тугилгандан кейинги 1-30 кун ичида текширилди. Онанинг танасининг интоксикацияси секретор фолликулаларнинг постнатал шаклланиш тезлигини сезиларли даражада секинлаштириши аниқланди.

Ултраструктуравий ўзгаришлар донатор эндоплазматик тўрнинг дисорганизацияси ва тироцитларнинг бошқа цитоплазматик органоидларини йўқ қилиш шаклида топилган. Бу ўзгаришлар сурункали интоксикация шароитида организмнинг постнатал онтогенезида юзага келадиган қалқонсимон без дисфункциясининг морфологик субстратидир.

Калит сўзлар: пестицидлар, қалқонсимон без, сурункали интоксикация.

Актуальность

Пестициды являются одним из наиболее распространенных загрязнителей окружающей среды. Широкое использование пестицидов в сельском хозяйстве, в повседневной жизни и общественном здравоохранении вызывает неизбежное их попадание, хотя и в малых количествах, в организм человека и животных. Из числа разрешенных к использованию пестицидов в республике более половины относится к группам пиретроидных и пиразоловых препаратов. Несмотря на относительно невысокую токсичность этих соединений, вероятность их негативного воздействия на организм остается очень высокой. В этом плане пестициды представляют наибольшую опасность для беременных женщин и их потомства в связи с высокой чувствительностью развивающихся эндокринной систем плода и новорожденного к токсическим воздействиям. Показано, что введение даже малых доз пестицидов в организм беременных и кормящих грудью самок отрицательно влияет на состояние щитовидной железы их потомства [3; 4; 5]. Воздействие малых доз пестицидов может негативно отражаться на заболеваемости населения в целом, и особенно, на показателях здоровья женщин и детей [9].

В этой связи в настоящее время весьма актуальна проблема изучения механизмов токсического действия пестицидов, поиска средств и методов выявления доклинических негативных изменений в организме людей или их потомства, происходящих под действием малых доз пестицидов.

Целью исследования было выявление токсического эффекта внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов на развитие эндокринной системы потомства.

Материал и методы

Эксперименты проводились на белых взрослых девственных крысах самках Wistar массой тела 150-170 г, а половозрелые крысы самцы использовались только для оплодотворения. Затем крысы самки были разделены на три группы по 45 крыс в каждой. Первой (опыт 1) группе крыс через рот с использованием зонда вводили фастокин из расчета 8 мг/кг/ежедневно. Второй (опыт 2) группе крыс аналогичным способом вводили ФПН из расчета 3,6 мг/кг/ ежедневно, что соответствовало 1/100 части от ЛД₅₀ препаратов. Третья группа крыс, получившая тот же объем стерильного физиологического раствора, служила контролем. Введение обоих пестицидов опытным группам крыс проводилось ежедневно в течение 75 дней вплоть до окончания экспериментов. На 31 день опытов самки всех групп соединялись с самцами для оплодотворения. Наступление беременности контролировали по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках. После наступления беременности самки отделены от самцов и помещены в отдельные клетки для дальнейших исследований. Потомство от всех групп животных было умерщвлено на 7, 14, 21 и 30 дни после рождения, под легкой анестезией эфиром. После умерщвления в сыворотке крови определяли концентрации тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃) и тиротропного гормона (ТТГ) методом иммуноферментного анализа с использованием специальных наборов компании “Human” (Germany) и спектрофотометра “Singl” (Germany). Щитовидную (Щж) и вилочковую железу (тимус, Тм) изучали с помощью морфометрических, иммуногистохимических и электронно-микроскопических методов. Все цифровые данные статистически обработаны с использованием пакета компьютерных программ, достоверными считались различия, удовлетворяющие Р < 0,05.

Результат и обсуждение

Воздействие пестицидов через организм матери в период беременности и лактации существенно снижало темпы роста и становления Щж у потомства [1; 2]. Наши морфометрические исследования показали, что темпы роста общей площади эпителия фолликулов под воздействием фастокина на 10-17%, а при воздействии ФПН - на 15-30%

отстает от контрольных параметров. Однако отрицательный эффект пестицидов не ограничивался только ингибированием образования фолликулов. Было обнаружено, что воздействие пестицидов приводит к уменьшению площади фолликула в целом за счет снижения площадей эпителия фолликула и тироцита. Замедление роста и образование щитовидной железы сопровождалось значительным снижением функциональной активности органа. Несмотря на высокий уровень тиреотропного гормона (ТТГ), концентрация свободного тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃) оставалась значительно ниже по сравнению с контролем. Наиболее выраженный гипотиреоз наблюдался у потомства под влиянием ФПН по сравнению с ЛСТ. Электронно-микроскопически было обнаружено уменьшение размеров митохондрий, а также компонентов эндоплазматической сети и комплекса Гольджи тироцитов, что свидетельствовало о снижении секреторной активности клеток.

Полученные данные показывают, что токсический эффект пестицидов на развитие эндокринной и иммунной системы потомства обусловлен рядом метаболических изменений в органах и тканях. Прежде всего, следует отметить эндокрин-разрушающее, точнее, тироид-разрушающее действие пестицидов, что приводит к гипотиреозу у матери и потомства [4; 5]. Кроме того, необходимо подчеркнуть роль окислительного стресса - как основного индуктора апоптоза клеток [6; 7]. Отсюда можно заключить, что индукция апоптоза у потомства обусловлена не только, и не столько прямым токсическим эффектом пестицидов. Усиление апоптоза в значительной степени опосредуется ослаблением антиапоптотической функции гормонов щитовидной железы вследствие гипотиреоза, а также увеличением числа свободных радикалов в результате окислительного стресса [8].

Выводы

1. Токсический эффект воздействия пестицидов через организм матери во время беременности и лактации проявляется в виде замедления роста и формирования щитовидной железы потомства.
2. В механизме токсического действия пестицидов на эндокринную систему, ведущую роль играет дисбаланс между пролиферацией и апоптозом клеток, вызванный как прямым токсическим действием препаратов, так развивающимся гипотиреозом и окислительным стрессом у матери и потомства.
3. Это обуславливает необходимость раннего выявления гипотиреоза и окислительного стресса у беременных женщин и новорожденных, с последующей их фармакологической коррекцией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Зокирова Н.Б. Токсичность и опасность нового инсектицида Вигор. //Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - 2009. - № 2. - С. 69-71.
2. Mnif W., Hassine A.I., Bouaziz A., Bartegi A., Thomas O., Roig B. Effect of Endocrine Disruptor Pesticides: A Review //Int. J. Environ. Res. Public Health., –2011. – Vol. 8, – pp. 2265–2303.
3. Tukhtaev K.R., Zokirova N.B., Tulemetov S.K., Tukhtaev N.K. Effect of Prolonged Exposure of Low Doses of Lamda-cyhalothrin on the Thyroid Function of the Pregnant Rats and Their Offspring. //Medical and Health Science Journal – 2012. - Vol. 13. - pp. 86-92. www.pradec.en
4. Tukhtaev K.R., Zokirova N.B., Tulemetov S.K., Tukhtaev N.K. Effect of Prolonged Exposure of Low Doses of Fipronil on Thyroid Function of Pregnant Rats and Their Offspring. // The Internet Journal of Toxicology. – 2013. – Vol. 10. - N. 1. www.ispub.com/IJTO/10/1/14550.
5. Tukhtaev K.R., Tulemetov S.K., Zokirova N.B., Tukhtaev N.K. Prolonged exposure of low doses of Fipronil causes oxidative stress in pregnant rats and their offspring. // The Internet Journal of Toxicology. – 2013. – Vol. 10. - N. 1. www.ispub.com/IJTO/10/1/14550.
6. Tukhtaev K.R., Tulemetov S.K., Zokirova N.B., Tukhtaev N.K. Effect of long term exposure low doses of lambda-cyhalothrin on the level of lipid peroxidation and antioxidant enzymes of the pregnant rats and their offspring. //Medical and Health Science Journal. – 2012. - Vol. 13. - pp. 93-98. www.pradec.en
7. Tukhtaev N.K., Zokirova N.B. The influence of in utero and early postnatal exposure to pesticides on the process of cells apoptosis and proliferation in immune and endocrine organs of the offspring //European Science Review –Austria, Vienna, 2017. – №3-4, – pp. 57-58.

Поступила 09.04.2022



UDC 611.711-611.717,718-1

PHYSICAL DEVELOPMENT OF GIRLS IN THE FIRST PERIOD OF CHILDHOOD

Ismatova M.I.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

One of the most important tasks in the world is to determine the anthropometric indicators of the physical development of girls of different ages involved in rhythmic gymnastics, to ensure their health by eliminating and preventing its deviations and developmental disorders. In this regard, the World Medical Association (WMA) states: "...If the sports participant is a child or teenager, the physician should first of all pay attention to the stage of growth and development of the participant..." emphasizes the participation of doctors in sports medicine. This suggests that the determination of morphometric parameters of the body in young girls and the determination of their relationship with indicators of physical development is one of the important problematic issues in medicine of national importance.

Key words: physical development, anthropometric parameters, rhythmic gymnastics, body height, body weight.

ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕВОЧЕК ПЕРВОГО ПЕРИОДА ДЕТСТВА

Исмамова М.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Одной из важнейших задач в мире является определение антропометрических показателей физического развития девочек разного возраста, занимающихся художественной гимнастикой, обеспечение их здоровья путем устранения и профилактики его отклонений и нарушений развития. В связи с этим Всемирная медицинская ассоциация (WMA) заявляет: «...Если спортивным участником является ребенок или подросток, врач должен в первую очередь обратить внимание на стадию роста и развития участника...» подчеркивает участие врачей в спортивной медицине. Это говорит о том, что определение морфометрических параметров тела у девушек раннего возраста и определение их связи с показателями физического развития является одним из важных проблемных вопросов медицины государственного значения.

Ключевые слова: физическое развитие, антропометрические показатели, художественная гимнастика, рост, масса тела.

БОЛАЛИКНИНГ БИРИНЧИ ДАВРИДАГИ ҚИЗЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИ

Исмамова М.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Дунёда турли ёшдаги бадий гимнастика билан шуғулланувчи қизлар жисмоний ривожланишининг антропометрик кўрсаткичларини аниқлаш, унинг меъёр чегарасидан огишларини ва организм ривожланишидаги бузилишларни бартараф этиш ҳамда олдини олиш орқали улар саломатлигини таъминлаш муҳим вазифалардан бири ҳисобланади. Шу муносабат билан Жаҳон Тиббиёт Ассоциацияси (WMA): «...спорт иштирокчиси бола ёки

ўсмир бўлса, шифокор биринчи навбатда иштирокчининг ўсиши ва ривожланиш босқичига эътибор бериши керак...» дея шифокорларни спорт тиббиётига жалб этилишини таъкидлайди. Бу эса ёш қизларда тана морфометрик параметрларини аниқлаш ва уларни жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари билан боғлиқлигини аниқлаш давлат аҳамиятига эга бўлган тиббиётнинг муҳим муаммоли масалаларидан бири эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: жисмоний ривожланиш, антропометрик кўрсаткичлар, бадиий гимнастика, бўй, тана вазни.

Relevance

Body length, body weight and chest circumference are the main morphometric indicators of physical development. These indicators are one of the most informative criteria for assessing the growth and development status of children [3].

Body length and weight are the leading indicators of physical development. Body length reflects the developmental processes of growth and the level of physical maturity. Body weight, in contrast to body length, varies greatly, since it can change rapidly under the influence of a number of endogenous and exogenous factors [2,6].

The study of changes in these indicators makes it possible to assess the dynamics of the growth process [4].

Children's morbidity should be compared separately with body length, weight and chest circumference, rather than with a comprehensive assessment of their physical development, which assesses the level of physical development of a child based on health indicators. A comprehensive assessment of physical development is compared with individual forms of acute or chronic disease and a conclusion is made as an indicator of health relative to the indicator [7].

Determining changes in the status of physical development of children is one of the most relevant areas of human ecology, which changes from generation to generation. The study of anthropometric features of physical development is a method of adaptation of an organism to the environment [1].

Anthropometry, which helps to assess the characteristics and condition of the human body, is actively used in medicine today. The variability in human body size has created a great demand for anthropometric research. An important goal of anthropometric methods is to determine the characteristics of human development. Physical health assessment is carried out by carrying out individual calculations and comparing their results with generally accepted normative indicators of the development of the human body [5,8].

Purpose of the study. To study the anthropometric changes in the body parts of girls involved in rhythmic gymnastics, and to make a comparative comparison with the anthropometric indicators of girls who do not go in for sports of the same age.

Methods and materials

Anthropometric indicators N.H. Shamirzaev, S.A. Ten and me. It was studied using the anthropometric research method recommended by Tukhtanazarova (1998). The following instruments were used for measurement: medical scales, height gauge and measuring tape.

The research was carried out on the basis of the Children and Youth Sports School in Gymnastics in Bukhara, secondary school No. 7 and preschool institution No. 16.

Results and discussion

According to the study, 5-year-old girls involved in rhythmic gymnastics had a height of 94.4 cm to 120.1 cm in an upright position, with an average height of 104.4 ± 1.79 cm and a height of 37.2 cm to 64 cm in sitting position, ranged from 8 cm to an average of 46.8 ± 1.93 cm. Body weight ranged from 13.0 kg to 22.0 kg, an average of 16.8 ± 0.63 kg.

In 6-year-old girls doing rhythmic gymnastics, the average height was from 101.4 cm to 118.3 cm, the average was 109.8 ± 1.01 cm, and the measured position was from 36.8 cm to 55.3 cm, the average - 47.2 ± 1.1 cm. The body weight of athletes of this age ranged from 15.0 to 22.0 kg, on average 18.4 ± 0.42 kg (Fig. 1).

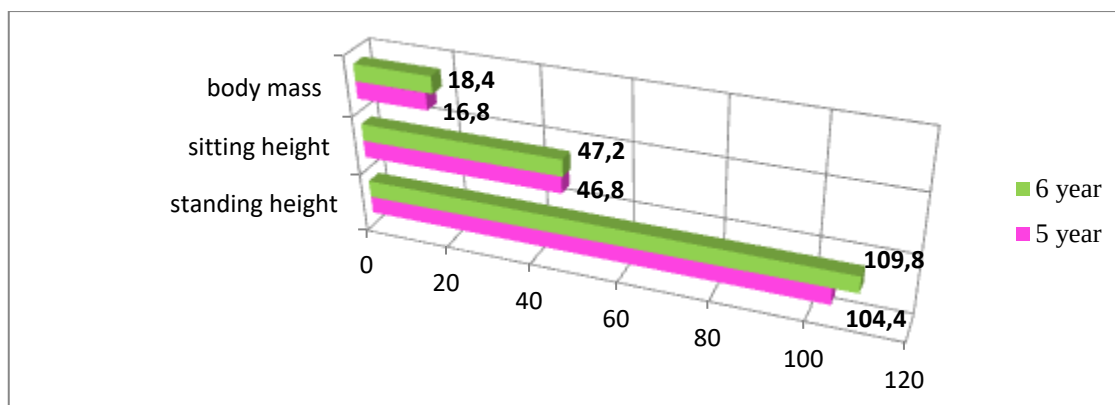


Figure 1. Indicators of physical growth of girls in rhythmic gymnastics

In 5-year-old girls who did not do rhythmic gymnastics, their height ranged from 96.5 cm to 112 cm in an upright position, on average 104.9 ± 0.93 cm, and in a sitting position - from 44 cm to 60.4 cm, 9 ± 0.98 cm. Body weight ranged from 14 kg to 22.1 kg, on average 16.7 ± 0.49 kg.

The same indicator was obtained for girls 6 years old, not involved in sports, from 108.1 cm to 127.3 cm in a standing position, on average 114.9 ± 1.23 cm and from 50.4 cm to 66.8 cm in sitting position, on average 56.9 ± 1.04 cm. In girls of this age, body weight ranged from 17.1 kg to 25.1 kg, on average 20.3 ± 0.5 kg (Fig. 2).

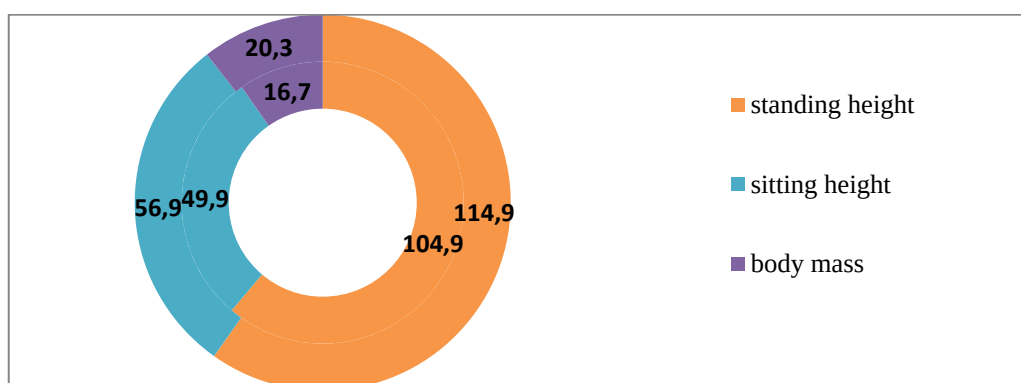


Figure 2. Girls who are not involved in rhythmic gymnastics are indicators of physical growth.

In 5-year-old gymnasts, the chest circumference at rest ranged from 49.2 to 57.1 cm, on average 54.1 ± 0.55 cm. With deep breathing, this indicator ranged from 51.2 cm to 61.3 cm, in average 56.1 ± 0.7 cm. During deep exhalation, the chest circumference ranged from 46.2 to 58.4 cm, on average 50.0 ± 0.85 cm.

In 6-year-old girls involved in sports, the chest circumference at rest ranged from 53.0 to 59.0 cm, on average 56.5 ± 0.36 cm. With deep breathing, it ranges from 55.2 to 64.1 cm, on average 58.9 ± 0.54 cm. With deep exhalation, the chest circumference ranged from 51.0 to 60.1 cm, on average 55.2 ± 0.54 cm.

In 5-year-old girls who were not involved in gymnastics, the chest circumference at rest ranged from 50.2 to 55.1 cm, on average 53.3 ± 0.3 cm. With deep breathing, this indicator ranged from 51.1 to 58, 1 cm, on average 55.3 ± 0.42 cm. During deep exhalation, the chest circumference ranged from 50.2 to 53.1 cm, on average 51.4 ± 0.17 cm.

For 6-year-old girls who are not involved in gymnastics, the chest circumference at rest ranges from 50.1 cm to 60.1 cm, on average 53.4 ± 0.64 cm. With deep breathing, it ranges from 51.2 to 63.1 cm, on average 55.6 ± 0.76 cm. During deep exhalation, the chest circumference ranged from 46.3 to 59.1 cm, on average 51.5 ± 0.82 cm.

Conclusion

The results of the study showed that this group of girls involved in rhythmic gymnastics lags behind healthy peers in terms of body length and weight. Changes in their chest circumference size are proportional to their body weight. Such a body constitution of gymnasts depends on the frequency of physical activity, taking into account the requirements of gymnastic exercises, which in this regard allows optimizing the most suitable exercise process, as well as developing specific approaches to the correction of hormonal disorders in female athletes.

LIST OF REFERENCES:

1. Zryachkin N.I. On the need to create regional standards of physical development of children of early age / N.I.Zryachkin, T.V.Elizarova //Astrakhan. med. journal. - 2013. - T. 8. - No. 3. - S. 117-121.
2. Ismatova M.I., Teshaeva D.Sh. Comparative characteristics of the morphometric parameters of female athletes involved in rhythmic gymnastics //New day in medicine 2/1 (30/1) 2020 B.110-111.
3. Ismatova M.I., Teshaev Sh.Zh. Comparative features of anthropometric indicators in girls of I-II period of childhood engaged in rhythmic gymnastics. //Problems of biology and medicine. 2019, No. 4.2 (115). B. 216
4. Ismatova M.I. Anthropometric changes in texture in girls doing rhythmic gymnastics. // Bulletin of the Tashkent Medical Academy, 2020, No. 6. B.189-192
5. Kuselman A.I. Features of physical development of children of the Ulyanovsk region /Kuselman Alexey Isaevich, AntokhinaYuliaAleksandrovna, Gorshkova Larisa Viktorovna. //Ulyanovsk medical and biological journal. - 2015. - No. 4. - S. 84-93.
6. Kirilova I. A. Assessment of physical development as a population characteristic of the child population of the Irkutsk region: dissertation ... candidate of biological sciences: 03.02.08 /Kirilova Irina Anatolyevna; 2017.- 135 p.
7. Ismatova M. I., Teshayev Sh. Zh., Khasanova D.A. Anthropometric changes in specificity in girls engaged in rhythmic gymnastics. // The American Journal of Social Science and Education Innovations (ISSN-2689-100x), Vol 2 Issue 10-09 October 14, 2020. P. 59-64.
8. Ismatova M. I. Morphometric characteristics of girls 7-8 years old. //Academicia an International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137), Vol 11, Issue 2, February 2021.

Entered 09.04.2022



ПРЕНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА ВА ПНЕВМОНИЯ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ БЕЗЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Исмоилов Ж.М., Ҳамидова Ф.М.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

✓ Резюме

Пренатал онтогенез ва пневмония касаллигида бронхиал безлар ривожланишининг морфологик ва функционал хусусиятларини ўрганиш долзарб муаммо ҳисобланади. Шиллиқ эпителий қопламасининг юзасида қадаҳсимон ҳужайраларининг секретцияси натижасида ва оқсилли - шиллиқ безлардан томчилар шаклида пайдо бўлади. Тадқиқот учун материал ўпка патологияси бўлмаган, шунингдек пневмония билан боғлиқ вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг ўпкалари ва бронхлари олинди. Парафин бўлаклари гематоксилин ва эозин, Ван Гизон усули бўйича, шунингдек бронхиал безларда муцинни аниқлаш учун альтиан кўки усулида бўялди. Тадқиқотда оқсил-шиллик бронхиал безлар катта бронхлар ҳудудида кўп миқдорда жойлашганлигини аниқлашга имкон берди. Сероз шиллик безлари ўпка патологиялари билан боғлиқ бўлмаган ўлик янги туғилган чақалоқларда тенг равишда тақсимланади ва асосан бронхнинг тоғай соҳаларидан холи жойларда жойлашади.

Калит сўзлар: ўпка, бронх, бронхиал безлар, секретсия, муцин, пневмония.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЕ БРОНХИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Исмоилов Ж.М., Ҳамидова Ф.М.

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ Резюме

Изучение морфофункциональных особенностей развития бронхиальных желез у плодов в пренатальном онтогенезе и при пневмонии является актуальной проблемой. Слизь появляется на поверхности эпителиальной выстилки в результате секреции бокаловидных клеток и из белково - слизистых желез в виде капель. Материалом для исследования послужили легкие и бронхи у умерших новорожденных не связанные с патологиями легких, а также с пневмониями. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона, а также альтиановым синим для выявления муцина в железах бронха. Проведенное исследование позволило установить, что белково - слизистые бронхиальные железы в большом количестве встречаются на территории крупных бронхов. Белково – слизистые железы бронхов располагаются равномерно у умерших новорожденных не связанные с патологиями легких, и в основном находятся зонах лишенных хрящей.

Ключевые слова: легкие, бронх, бронхиальные железы, секрет, муцин, пневмония.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN BRONCHIAL GLANDS IN PRENATAL ONTOGENESIS AND IN CHILDREN WITH PNEUMONIA

Ismoilov J.M., Khamidova F.M.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

The study of morphological and functional features of the development of bronchial glands in fetuses in prenatal ontogenesis and in pneumonia is an urgent problem. Mucus appears on the surface of the epithelial lining as a result of the secretion of goblet cells and from the proteinaceous - mucous glands in the form of drops. The material for the study was the lungs and bronchi of deceased newborns not associated with pathologies of the lungs, as well as with pneumonia. Paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin, according to the Van Gieson method, as well as alcian blue to detect mucin in the bronchial glands. The study made it possible to establish that protein-mucous bronchial glands are found in large numbers on the territory of large bronchi. Protein - mucous glands of the bronchi are evenly distributed in dead newborns not associated with pathologies of the lungs, and are mainly located in areas devoid of cartilage.

Key words: lungs, bronchus, bronchial glands, secretion, mucin, pneumonia.

Актуальность

Пренатал ривожланиши жараёнида ўпканинг барча ҳимоя тузилмаларида морфофункционал жиҳатдан шаклланиши ва такомиллашуви содир бўлади. Лимфоид аппарати, бронхиал безлар, қадахсимон хужайралари, макрофагларнинг шаклланиши кузатилади [2,4,5]. Ўпканинг асосий ҳимоя тузилмаларидан бири бўлиб бу бронхиал дарахтнинг стериллигини таъминлайдиган шиллиқ қаватининг тозаланиши мукоцилиар килиренс ҳисобланади. У киприксимон ҳилпилловчи эпителия ва трахеобронхиал дарахтнинг секретор тизими мавжудлиги туфайли амалга оширилади. Шиллиқли модда ўз навбатида эпителий қоплами юзасида қадахсимон хужайралар ва оксил-шилликли безлардан ажраладиган секретция натижасида диаметри 1-2 мкм бўлган томчилар шаклида пайдо бўлади [7,8]. Ушбу шаклланишларнинг бузилиши, ўз навбатида, аъзода турли касалликларининг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин: ринит, бронхиал астма, трахеит, бронхит, болаларда пневмония ва бошқалар [1,3,6].

Тадқиқот мақсади: Пренатал онтогенезда ҳомилада ва янги туғилган чақалоқлар пневмонияси касалликларида бронхиал безлар ривожланишининг морфологик ва функционал хусусиятларини ўрганиш.

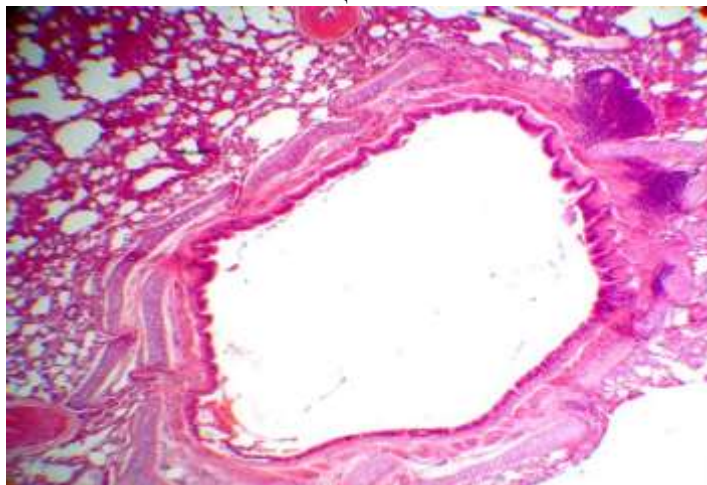
Материал ва усуллар

Тадқиқот учун материаллар ўпка патологиялари билан боғлиқ бўлмаган касалликдан вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг (12 та ҳолат), шунингдек янги туғилган чақалоқлар пневмониясидан вафот этган марҳумларнинг ўпка бўлаклари ва бронх фрагментлари (12 та ҳолат) олинди. Барча материаллари 12% нейтрал формалин эритмасида фиксацияланди. Парафинда қотирилган бўлақчалар гематоксилин эозин, Ван Гизон усулида ҳамда бронхиал безларда муцинни аниқлаш учун алциан кўк усулида бўялди. Шунингдек текшириш давомида морфометрик усул ҳам қўлланилди.

Натижа ва таҳлиллар

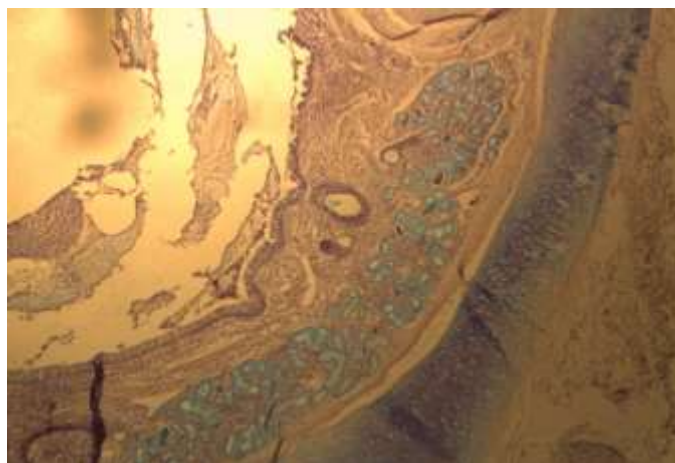
Ўпка патологиялари билан боғлиқ бўлмаган касалликдан вафот этган янги туғилган чақалоқлардан олинган материалларни гистологик текшируви бронхиал деворнинг барча қаватлари аниқ ажралиб туриши аниқланди. Катта калибрли бронхларнинг шиллиқ қавати кўп қаторли призматик эпителий билан қопланган. Шиллиқ қаватнинг хусусий пластинкаси сийрак коллаген толалардан, мушак қавати эса асосан айлана шаклидаги силлиқ миотцитлардан ташкил топган. Катта калибрли бронхларнинг шиллиқ ости қавати қон ва лимфа томирларига бой бўлиб, уларнинг атрофида лимфоид тўқималарнинг тўпланиши кузатилади. Бронхнинг гиалинли тоғай қисми эса ноаниқ шаклли катта пластинкалар кўринишида жойлашган бўлиб, тоғайнинг хужайралараро моддаси кучсиз базофил хусусиятга эга. Бронхнинг юпка адвентициал қавати эса каллаген толалардан ташкил топган (1-расм). Ўрта калибрдаги бронхлар ҳам призматик эпителий билан қопланган. Кичикроқ калибрдаги бронхлар бир қаватли кубсимон эпителий билан қопланган. Кичик калибрдаги бронхлардаги қаватларлар ҳам аниқ кўринади.

Ўпканинг нафас олиш бўлими ҳаво ўтказувчи қисмидан кўпроқ майдонни эгаллайди. Баъзи альвеолалар очилмаган ҳолатда ёки тўлиқ очилмаган ҳолатда эканлиги кўзга кўринади. Альвеолалар бир қаватли ясси эпителий билан қопланган.



1-расм. Ўпка тўқимаси ичидаги катта калибрли бронхнинг девори. Гематоксилин ва эозин усули билан бўялган. об. 10, ок.10.

Ўпкадан олинган гистологик препаратларининг катта, ўрта ва кичик калибрли бронхларидаги эпителиоцит хужайраларида морфометрик тадқиқот ўтказилди. Микроскопик жиҳатдан текширганда бронх бўшлиқларида оз миқдорда эозинофилли суюқликни тўпланганлиги аниқланди. Катта ва ўрта калибрли бронхларнинг шиллиқ қавати нисбатан қалинлашган, кўп қаторли призматик эпителий билан қопланган. Бронхиал эпителийнинг ядролари нормахромли, улар майда донатор хроматинга эга. Шу билан бирга, эпителиоцит хужайраларининг диаметрининг катталиги бироз ортиб боради. Эпителиоцитлар ядроларининг ҳажми ҳам ортади. Барча бронхлар эпителийсида ядролараро масофа ўзгармаган ҳолатда. Шиллиқ қаватнинг бурмалари ўртасида эпителия хужайралари томонидан ҳосил бўлган чуқурчалар мавжуд бўлиб, улар бронхиал безлардан пайдо бўладиган чиқариш каналлари ҳисобланади. Шиллиқ ости қават нозик эластик толаларга бой бўлган сийрак толали бириктирувчи тўқимадан иборат бўлиб, ушбу соҳада лимфоцитлар, семиз ва плазматик хужайралар учрайди. Катта ва ўрта калибрли бронхлар шиллиқ ости қаватида оксил-шилликли безлар жойлашган. Бу безларнинг чиқариш каналлари шиллиқ қаватнинг бутун қалинлигидан ўтиб, унинг юзасида очилган. Безларнинг секретор бўлимлари асосан бронхнинг тоғай қисмидан ҳоли соҳаларида жойлашган. Безлар алвеолар ва найли тузилишга эга бўлиб, ацинуслардан ташкил топган ҳамда базал мембранада жойлашган сероз ва шиллиқ хужайраларни ўз ичига олади. Сероз хужайралар призматик шаклга эга, эллипсимон ядро ва пиронинофил цитоплазмага эга. Сероз хужайраларда майда доначалар топилади, етилмаган сероз хужайраларда эса доначалар етуқлардан кичикроқ ҳажмда бўлиши билан фарқланади. Оксил - шиллиқ безлар аралаш оксил - мукополисахаридли маҳсулот ишлаб чиқариб, уларнинг таркибида муцин моддаси устунлик қилади. Улардан ажраладиган секреция мерокрин ва апокрин типига кечади. Безларнинг чиқариш каналлари базал мембранада жойлашган киприксимон бир қаватли кубсимон эпителий билан қопланган бўлиб, чиқарув каналлар деворларида эластик толалар тармоғи мавжуд. Шиллиқ ости безларнинг периферик соҳаларида бириктирувчи тўқима мавжуд бўлиб у безни бўлақларга ажратиб туради, шунингдек, лимфоид хужайралар, битта - иккита макрофаглар, семиз хужайралар ва плазматик хужайраларининг тўпланиши ҳам кузатилади.



2-расм. Ўпка тўқимаси ичидаги катта калибрли бронхнинг девори. Алциан кўки усули билан бўялган. об. 10, ок.10.

Эпителиал ҳужайралар ва базал мембрана ўртасида миоэпителиал ҳужайралар жойлашган бўлиб, уларнинг қисқариши безларнинг терминал қисмларидан секрецияни ажралишига ёрдам беради.

Пневмония касаллигидан вафот этган янги туғилган чақалоқлардан олинган ўпка тўқималарини макроскопик текшириш натижасида, ўпканинг тузилиши сақланиб қолганлиги лекин морфологик кўриниши эса ўпка шикастланишининг оғирлигини тавсифловчи полиморф характерда эга эканлиги аниқланди. Вафот этган беморларнинг баъзиларида деформацияга учраган бронхларнинг гиперемияси, бўшлиқларида сероз ва йирингли табиатли экссудатнинг тўпланганлиги аниқланди. Микроскопик текшириш давомида катта ва ўрта калибрдаги бронхлар эпителиоцит ҳужайраларини қипиқланиши, десквамацияси, ҳужайралар қирпиқларнинг бир бирига ёпишганлиги, шиллиқ қават ва шиллиқ ости қаватда полиморф ҳужайралар, гистиоцитлар, макрофаглар билан инфильтрацияси кузатилди. Оксил-шилликли безларда муцин тўпланиши аниқланди. Кичик калибрли бронхларда кўп қаторли қирпиқли эпителийда эпителиоцитларнинг десквамацияси ва фибрин толалар билан инфильтрацияси, сегмент ядроли лейкоцитлар, ядроси деформацияланган, десквамацияланган алвеолоцитлар, кариорексис, донатор цитоплазма, шунингдек, парчаланган ва тўлиқ бўлмаган цитоплазмалар тўпланиши кузатилди. Кўпгина ҳолларда бронхиолалар девори бутунлиги бузилган, терминал бронхиолаларнинг сақланиб қолган бўшлиқларида оптик жиҳатдан зич экссудат, кўп сонли сегмент ядроли лейкоцитлар ва десквамацияланган бронхиоляр эпителия элементлари мавжуд. Перибронхиал соҳаларда ва интералвеоляр септаларда шиш, кам миқдордаги аралаш ҳужайрали – сегмент ядроли лейкоцитлар, макрофаглар ёки лимфоцитлар инфильтрацияси аниқланди. Тадқиқот натижасида оксил-шилликли бронхиал безлар катта калибрли бронхлар соҳасида кўп миқдорда жойлашганлигини аниқлашга имкон берди. Безларнинг чиқариш каналлари кенгайган ҳолатда. Кичик калибрли бронхлар девори бир қаватли призматик эпителийдан, йирик калибрлари эса кўп қаторли эпителий билан қопланган. Улар фибриллар тузилишга эга бўлган шилимшиқ билан тўлган ҳолатда. Алциан кўки усулида бўялганда муцин иплари бўялмаган жойлар билан кесишган бўлиб, улар, афтидан, ажралаётган секретнинг структурасиз таркибий қисмини ифодалайди (2-расм). Гипертрофияланган безлар шилимшиқ билан тўла, уларнинг гиперсекрецияси, шунингдек, яллиғланиш ҳужайралари инфильтрацияси кузатилади. Каналлар бронхга оқиб тушадиган жойларда шиллиқ каналлар билан бир хил фибриллар тузилишга эга бўлиб, у каналнинг оғзини тўлиқ тўлдиради.

Хулоса

Бронхлардаги оксил - шилликли безлари ўпка патологиялари билан боғлиқ бўлмаган ўлик янги туғилган чақалоқларда тенг равишда тақсимланади ва асосан бронхнинг тоғай қисмлари бўлмаган соҳаларда жойлашди. Пневмония касаллигидан вафот этган янги туғилган чақалоқларнинг бронхиал безлари гиперсекрецияга, гипертрофияга мойил бўлиб, асосан фибриллар тузилишга эга бўлган шилимшиқли маҳсулотлар ажратиши билан характерланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Бубнова Н.И. Морфофункциональные особенности легких у детей, предрасполагающие к развитию пневмонии. Руководство для врачей: //Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва 2000 С.318-320.
2. Гусейнов Б.М. Форма и топография желез в разных участках стенки трахеи и главных бронхов. //Жур. Морфология 2012 №3 С.50.
3. Оганесян М.В., Чава С.В., Кудряшева В.А. и др. Нарушение защитных структур органов дыхания при сочетанном радиационно химическом воздействии в эксперименте. //Жур. Морфология 2010. №4.С. 146.
4. Романова Л.К. Пренатальный и постнатальный рост и развития легких. /Руководство для врачей: //Клеточная биология легких в норме и при патологии. Москва 2000 С.72.
5. Романцев М.Г., Ершов Ф.И. Развитие легких в пренатальном онтогенезе. //Жур. Пульмонологии 2006. №3 С.32 - 37.
6. Mayumi Oakland, Patrick L Sinn and Paul B McCray //Advances in Cell and Gene-based Therapies for Cystic Fibrosis Lung Disease. Jr www.moleculartherapy.org vol. 20 no. 6, 1108–1115 June 2012.
7. Cowley C., BSc, David J. Thornton, PhD, David W. Denning, FRCP, and Alexander Horsley//Aspergillosis and the Role of Mucins in Cystic Fibrosis Abigail. //Pediatric Pulmonology 52:548–555 (2017).
8. Thornton D.J., Rousseau K., McGuckin M.A. Structure and function of the polymeric mucins in airways mucus. //Annu Rev Physiol 2008; 70: 459–486.

Қабул қилинган сана 09.04.2022



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДИНАМИКИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТОП С УЧЁТОМ ФОРМИРОВАНИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО СОМАТОТИПА ДЕТЕЙ ПРИ СКОЛИОЗЕ

Камалова Ш.М., Харибова Е.А., Тешаев Ш.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины

✓ Резюме

Целью нашего исследования явилось охарактеризовать морфофункциональные особенности стоп в зависимости от типа телосложения, гендерных и возрастных особенностей детей от 3-х до 12 лет. Методы. Всего под наблюдением находилось 136 человек обоего пола астенического, гиперстенического и нормостенического типов телосложения, четырёх возрастных периодов: раннего детства (3-5 лет), первого детства (6-7 лет), второго детства (8-11 лет) и подросткового возраста (12 лет). Проводилось исследование продольного свода стопы с использованием коэффициента K методом компьютерной плантографии. Результаты. В период раннего детства коэффициент K имеет одинаковое значение как у мальчиков, так и у девочек. В период первого детства у астеников, также, как и у гиперстеников коэффициент K уменьшается как у девочек, так и у мальчиков на одинаковую величину. Более значительно он уменьшается у нормостеников. Коэффициент K в периоде второго детства у мальчиков всех соматотипов по сравнению с предыдущим периодом увеличивается и становится несколько выше этого показателя девочек. У девочек этот коэффициент увеличивается у нормостеников ($p < 0,05$) и гиперстеников ($p > 0,05$), но снижается у астеников ($p > 0,05$). В подростковом возрасте коэффициент K по сравнению с предыдущим периодом продолжает увеличиваться у лиц обоего пола всех типов телосложения: у девушек – на 4,54 ($p < 0,05$), 15 ($p < 0,05$) и 6,98% ($p > 0,05$) соответственно, а у юношей – на 2,3, 12,8 и 16,3% ($p < 0,05$) соответственно, оставаясь у них наибольшим.

Ключевые слова: продольный свод стопы, дети, соматотипы, компьютерная плантография, линейные параметры стопы

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE FEET, TAKING INTO ACCOUNT THE FORMATION OF THE CONSTITUTIONAL SOMATOTYPE OF CHILDREN IN NORMAL CONDITIONS AND WITH SCOLIOSIS

Kamalova Sh.M., Kharibova E.A., Teshayev Sh.Zh.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ Resume

The purpose of our study was to characterize the morphofunctional features of the feet depending on the type of physique, gender and age characteristics of children from 3 to 12 years old. Methods. A total of 136 people of both sexes, asthenic, hypersthenic and normosthenic body types, four age periods: the early childhood (3-5 years), the first childhood (6-7 years), the second childhood (8-11 years) and adolescence (12 years) were under observation. The longitudinal arch of the foot in children was detected by means of computerized plantography using K -coefficient. The all children were subdivided into 3 somatotypes (hypersthenic, normosthenic and astenic). Results. The K -coefficient was equal both at the boys and girls in the period of the early childhood. The K -coefficient of asthenics and hypersthenics was decreased both at girls and boys by identical size in the period of the the first childhood. Its decreasing was more considerably in the normosthenics. The K -coefficient was increased at the boys of the all somatotypes in the period of the the second childhood



in comparison with the previous period and becomes slightly higher than this indicator of the girls. In this period the K-coefficient was increased at the girls of normostenic ($p<0,05$) and hyperstenic ($p>0,05$) somatotypes, but was decreased in astenics ($p>0,05$). In teenagers the K-coefficient continues to increase at the persons of the both sexes of all types of the somatotypes in comparison with the previous period.

Key words: longitudinal arch of foot, children, somatotype, computerized plantography, linear parameters of foot.

СКОЛИОЗ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРНИНГ КОНСТИТУЦИОН СОМАТОТИПИНИНГ ШАКЛЛАНИШИГА ҚАРАБ ОЁҚ ПАНЖАЛАРИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎСИШ ХОЛАТИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ ЎЗГАРИШЛАРИ

Камалова Ш.М., Харибова Е.А., Тешаев Ш.Ж.

Абу Али ибн сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Компютер плантографияси усули ёрдамида К коэффициентидан фойдаланиб оёқ панжасининг бўйлама гүмбазни ўрганилди. Тадқиқотда иккала жинсга мансуб 3 дан 12 ёшгача бўлган 136 та сколиоз билан касалланган болалар иштирок этди. Бунда болалар ёшига қараб 4 та даврга бўлинди: эрта болалик (3-5 ёш), болаликнинг I даври (6-7 ёш), болаликнинг II даври (8-11 ёш) ва ўсмирлик (12 ёш). Тадқиқотимизнинг мақсади болаларнинг жисмоний, жинси ва ёш хусусиятларига қараб оёқ панжаларининг морфофункционал хусусиятларини тавсифлаш эди. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, эрта болалик даврида К коэффициент ўғил ва қизлар учун ҳам бир хил қийматга эга. Астеникларда, ҳамда гиперстеникларда болаликнинг I даврида К коэффициент қиз болаларда ҳам, ўғил болаларда ҳам бир хил миқдорда камаяди. Нормостеникларда эса анча пасаяди. Барча соматотиплардаги ўғил болаларда болаликнинг II давридаги К коэффициент ўтган даврга нисбатан ошиб боради ва қизлар учун бу кўрсаткичдан бирмунча юқори бўлади. Қизларда бу коэффициент нормостеникларда ($p<0,05$) ва гиперстеникларда ($p>0,05$) ортади, лекин астеникларда ($p>0,05$) камаяди. Ўсмирлик даврида К коэффициент барча тана турида ҳар иккала жинсда олдинги даврга нисбатан ўсиш давом этади: қизларда – 4.54 ($p<0,05$), 15 ($p<0,05$) ва 6.98% ($p>0,05$) га, ўғил болаларда эса – 2,3, 12,8 ва 16,3% ($p<0,05$) га тузғи келиб, жинслар орасида энг юқори бўлиб қолди.

Калит сўзлар: ясси оёқлик, болалар, оёқнинг бўйлама гүмбазни, компютер плантографияси, оёқнинг чизикли параметрлари

Актуальность

Изучение структуры и функции стопы детей, как в норме, так и при патологии до настоящего времени является трудной задачей. Стопа является важнейшим структурным сегментом опорно-двигательного аппарата человека, обеспечивающим его стато-локомоторную функцию, и представляет целостный морфофункциональный объект, от которого зависит двигательная функция человека [1,2,3]. Важнейшей конструктивной особенностью стопы человека является ее сводчатое строение. В продольном направлении стопа образует свод различной геометрической конфигурации: в переднем отделе по параболе, а в заднем – по дугам окружностей различных радиусов. Точками опоры стопы являются: пяточный бугор и головки плюсневых костей, преимущественно первой и пятой. У человека благодаря деятельности мышц точки опоры могут меняться. В поперечном направлении свод представляет гиперболу [4,5]. Особенности ее анатомического строения костного, связочного и мышечного аппаратов определяют рессорную, балансировочную и локомоторную функции. Н.Ф. Аверьянова-Языкова (2002, 2005) выделяет пять продольных и один поперечный свод стопы [6]. Все продольные начинаются из одной точки на пяточной кости, а затем линии сводов направляются вперед вдоль предплюневых костей к пяти плюсневым костям и на

соответствующие фаланги. Составными частями свода стопы являются связки, апоневрозы и мышцы. Роль мышечного окружения в формировании сводов определяется тем, что при их сокращении удерживается основание сводов, а также, прикрепляясь к апоневрозу и связкам, мышцы натягивают их, обеспечивая дополнительную прочность. Именно за счет сводов стопы, упругие колебания которых оберегают организм от грубых толчков и сотрясений при ходьбе и прыжках.

Существует большое количество методов диагностики состояния сводов стопы (клинических, графических, рентгенографических и др.), которые призваны решить эту проблему, однако ни один из них не может ответить на все вопросы. Совершенствование этих методов с привлечением всех достижений научно-технического прогресса, является актуальной проблемой в настоящее время.

Среди различных деформаций нижних конечностей наиболее часто встречается плоскостопие, характеризующееся уплощением продольного и поперечного сводов стопы в сочетании с поворотом вокруг продольной оси, а также ее отведением. Преобладание плоскостопия в структуре патологии стоп говорит о необходимости совершенствования методов диагностики этого состояния. Ранняя диагностика плоскостопия очень важна при проведении диспансерных осмотров детей в дошкольных и школьных учебных заведениях, для своевременного прогнозирования нарушения здоровья.

Из имеющихся литературных источников известно, что продольный свод стопы и его рессорная функция у детей сформировываются к концу 4-го года жизни [7]. Однако, мы предполагаем, что продольный свод стопы продолжает формироваться и в последующие возрастные периоды, включая юношеский возраст.

Цель: определить динамику анатомических параметров стопы при формировании ее продольного свода у детей.

Материал и методы

Нами проведена работа по созданию метода исследования с использованием программно-аппаратного комплекса для оценки состояния стопы.

Многие из существующих методов исследования стопы являются дорогостоящими и достаточно трудоемкими. Поэтому возникает необходимость качественного изменения наиболее «популярных» и простых, с технической точки зрения, методик с учетом специфики работы врачей, педагогов и воспитателей, что позволит облегчить решение поставленных задач. Для выполнения плантографии нами разработан и успешно применён новый способ диагностики плоскостопия, основанный на анализе снимков стопы, полученных при помощи модернизированного программно-аппаратного комплекса (ПАК) для оценки морфофункционального состояния тела человека (цифрового 3Д фотометрографа).

Снимок стопы получали при помощи компьютерного фотоплантографа, использующего технологию проекционной транспозиционной фотометрии, корпус которого укреплен и способен выдержать массу тела человека. Измерение проводится в положении стоя. Обследуемый ставит на поверхность 3Д компьютерного фотоплантографа сначала обе стопы, а затем поочередно каждую в отдельности, производится последовательное фотографирование объекта (стопы) со всех сторон (спереди, сзади, с боков, сверху), что позволяет получить необходимое количество (6 шт.) рейтинговых снимков с минимальной предварительной позиционно-мануальной маркировкой.

Разработанная диагностическая программа анализирует полученные снимки стопы графоаналитическим методом, широко используемым в медицинской практике. При этом программа выделяет на снимке стопы несколько ключевых точек, а затем вычисляет расстояния между точками, а также углы, по которым определяется степень продольного и поперечного плоскостопия. Результаты диагностики выводятся на экран и могут быть экспортированы в текстовый процессор Microsoft Word для последующего их сохранения и распечатывания.

Изображение стопы выводилось на монитор компьютера, и проводилась его обработка при помощи графико-расчетного метода. Рассчитывались разнообразные показатели, характеризующие состояния переднего среднего и заднего отделов стопы, в том числе угол

отклонения 1 и 5 пальцев, коэффициент К, пяточный угол, после чего программа выдавала индивидуальный отчет по каждой стопе ребенка.

В нашей работе мы проводили исследование морфофункционального состояния стоп у человека в разные возрастные периоды. В современной науке нет общепринятой классификации периодов роста и развития человека и их возрастных границ. За основу возрастной периодизации была взята схема, имеющая значительное распространение, и предложенная VII симпозиумом по проблеме возрастной анатомии, физиологии и биохимии в Москве (1965), созданным институтом физиологии детей и подростков АПН СССР.

Всего под наблюдением находилось 136 человек обоего пола астенического, гиперстенического и нормостенического типов телосложения, четырёх возрастных периодов: раннего детства (3-5 лет), первого детства (6-7 лет), второго детства (8-11 лет) и подросткового возраста (12 лет).

В ходе работы при выделении типов телосложения использовали популяционно-центристский подход. Из литературы известен способ определения типа конституции на основании измерения таких показателей как масса тела, рост и обхват грудной клетки. Составляются таблицы, в которых обследуемые лица разбиваются на группы в зависимости от возраста, при этом в каждой возрастной группе выделяются две подгруппы: мальчики и девочки. В пределах каждой подгруппы определяется для каждого ребенка индекс Пинье по уравнению ($J=L-(P+T)$), где L-длина тела (см), P-масса тела (кг), T-обхват грудной клетки (см)) [8]. Для улучшения визуальной групповой оценки все показатели в столбик размещаются по возрастающей величине. Определяется среднее значение индекса Пинье для каждого возраста и пола, после чего определяется среднее квадратичное (сигмальное) отклонение. Вариационный ряд признака (индекса Пинье) разбивается на основании квадратичного отклонения (σ) на три категории. При этом если показатель индекса Пинье укладывается в величину $M \pm 1\sigma$, то ребенок относится к нормостеничному типу телосложения (первая категория). При величине этого показателя менее $M - 1\sigma$ – телосложение ребенка оценивается как гиперстеническое (вторая категория), тогда как при величине индекса Пинье более $M + 1\sigma$, телосложение ребенка оценивается как астеническое (третья категория).

Определяли линейные (длина, ширина, высота) и угловые (углы I, V пальцев и пяточный угол) параметры стопы. Также изучалось изменение опорной (по изменению параметров поверхности всей стопы и ее трех отделов) и рессорной (коэффициент К, индексы Штриттер, Вейсфлога) функции стопы.

Коэффициент К, определяющий состояние среднего отдела продольного свода стопы, вычислялся по формуле: $K=x/y$, где x – ширина закрашенной части отпечатка по линии VV', y – ширина наружной части продольного свода стопы.

При К от 0 до 0,5 – стопа полая, при К от 0,51 до 1,10 – стопа с нормальным сводом, при К от 1,11 до 1,20 – стопа с пониженным сводом, при К от 1,21 до 1,30 – 1-я степень плоскостопия, при К от 1,31 до 1,50 – 2-я степень плоскостопия, при К от 1,50 и выше – 3-я степень плоскостопия.

Пяточный угол НС'К, определяет состояние заднего отдела продольного свода стопы. Если угол НС'К, больше или равняется 5° , состояние стопы в норме. Если угол НС'К меньше 5° , — стопа плоская.

Протяженность переднего и заднего отделов, отсекаемых соответственно линиями WW' и UU', также определяет степень уплощения топы. Если эти отделы удлинены, значит, стопа плоская даже при нормальном состоянии среднего отдела.

Представленный выше способ определения состояния стопы, выявление и оценка возможных проявлений поперечного и продольного плоскостопия был положен в основу компьютерного метода диагностики, примененной в настоящей работе. На рисунке 1 показано окно программы для расчета морфофункционального состояния стопы.



Рисунок 1. Окно программы расчета анатомо-функциональных параметров стопы

Анализируя полученный на экране монитора отпечаток, становится хорошо заметным, что прилегающая к поверхности сканера поверхность стопы выглядит более светлой на снимке. Таким образом, в изображении стопы имеется достаточно информации, чтобы получить площадь прилегающей к сканеру поверхности стопы. Для определения площади в программе используется определение контура стопы и подсчет точек, лежащих внутри контура [9, 10]. Каждый из отделов опорной поверхности стопы программой выделяется своим цветом.

Статистическая обработка полученных данных была проведена с помощью программ «Statistica-6» и Microsoft Excel в среде Windows XP. Были проанализированы следующие средние показатели стопы: общей длины, а также длины переднего, среднего и заднего ее отделов; угла отклонения 1 и 5 пальцев; коэффициента К, определяющего состояние продольного свода в ее среднем отделе; пяточного угла НС'К, указывающего на состояние продольного свода в ее заднем отделе; общую площадь, а также площади переднего, среднего и заднего ее отделов.

Таблица 1. Динамика коэффициента К и темп его роста (снижения) в зависимости от периода онтогенеза

Возраст, ед.измерения	астеники		гиперстеники		Нормостеники	
	Д	М	Д	М	Д	М
3-5 лет (абс. знач)	0,86	0,86	0,86	0,86	0,88	0,88
6-7 лет (абс. знач)	0,75	0,75	0,75	0,75	0,7	0,69
Темп роста (снижения) в %	87,21	87,2	87,21	87,2	79,55	78,4
8-11 лет (абс. знач)	0,72	0,78	0,82	0,83	0,78	0,85
Темп роста (снижения) в %	83,72	90,7	95,35	96,5	88,64	96,6
12 лет (абс. знач)	0,78	0,92	0,95	0,94	0,82	0,87
Темп роста (снижения) в %	90,7	107,0	110,47	109,3	93,18	98,9

Анализ динамического (временного) ряда сводился к вычислению следующих показателей: абсолютного прироста (или снижения); темпа роста (или снижения); темпа прироста. Абсолютный прирост представляет собой разность между последующим и предыдущим уровнем. Темп роста — это отношение последующего уровня к предыдущему, умноженное на 100%. Темп прироста является отношением абсолютного прироста (снижения) к предыдущему уровню, умноженным на 100%.

Результат и обсуждения

Первым интересным фактом, который обращал на себя внимание при анализе полученных количественных данных, была явная неравномерность плантографических возрастных изменений практически всех показателей состояния стоп. Эти факты были рассмотрены

раздельно с трех позиций:

- 1) неравномерность во времени — разная скорость изменения показателей (прироста) по годам;
- 2) неравномерность по отделам — различия в сроках и интенсивности приростов по отделам стопы;
- 3) латеральная диссимметрия — различия в скорости плантографических изменений левой и правой стоп.

Так, при рассмотрении динамики изменений трех интегральных показателей размеров стопы (высоты H , длины L и общей площади поверхности S) были определены неоднородности примерно на 3,2—3,4 % ежегодно вплоть до 13 лет, когда прирост общей длины стопы замедлялся до 1 их прироста. Общая длина стопы L прирастала между 7 и 8 годами на 2,3%, к 9 годам — на 8,3 %.

Среднегодовой прирост высоты стопы H составил к 8 годам 62 %, к 9 годам — 7 %, между 10 и 12 годам H колебался в пределах 58,2—60,6 мм практически без динамики.

Максимальный прирост площади эффективной опоры стоп наблюдался между 8 и 9 годами (15,9 %). В последующем площадь эффективной опоры стоп (S) колебалась вокруг значений от 40 до 48 см², вновь прирастая на 4,2% к 12-и годам жизни ребенка.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что формирование стоп у детей в период их жизни от 3 до 12 лет во времени происходит неравномерно.

Закономерное увеличение линейных параметров стопы в период с 3—12 лет идет неравномерно по возрасту детей и по отделам стопы: максимальные ежегодные изменения наблюдаются в 7—9 лет в переднем отделе стопы (фаланги пальцев) и в 12 лет — во всех ее отделах, но с преобладанием прироста средних отделов стопы (кости плюсны) и ее высоты (расстояние между горизонтальной плоскостью и ладьевидной костью) на 11,3 % [11, 12].

В период с 8 по 12 лет имеется тенденция к латеральной диссимметрии: более интенсивно увеличиваются размеры левой стопы в сравнении правой. У мальчиков левая стопа увеличивается с 8 лет — $203,73 \pm 1,26$, с 12 лет ($239,31 \pm 2,61$) мм; правая стопа — $203,86 \pm 1,87$ — ($239,99 \pm 2,59$) мм.

У девочек левая стопа увеличивается с 8 лет — $203,11 \pm 2,51$, с 12 лет ($237,89 \pm 2,42$) мм; правая стопа — ($202,41 \pm 1,98$) — ($237,57 \pm 2,28$) мм.

Неравномерное развитие различных отделов стопы сопровождается ежегодным увеличением углов отклонения (между осью пальца и линией, соединяющей головки I и V плюсневых костей) I и V пальцев на 2,3—1,5 градуса и уменьшением пяточного угла примерно на 3,2—3,4 градуса ежегодно вплоть до 12 лет, когда прирост общей длины стопы замедляется до 1 % ежегодно. Период смены векторов роста с преимущественного увеличения передних отделов стопы на увеличение средних и задних отделов приходится на возрастной период 10—12 лет.

Площадь контакта подошвенной поверхности стопы с горизонтальной поверхностью увеличивается в интервале 8—9 лет на 15,9%, площадь правой стопы меньше площади левой у обоих полов [у мальчиков левая стопа — ($44,75 \pm 1,48$) см², правая стопа — ($42,03 \pm 1,89$) см²; у девочек левая стопа — ($43,34 \pm 2,82$) см², правая стопа — ($42,18 \pm 2,82$) см²], прирастая на 4,2 % к 12-и годам, при этом площадь правой стопы меньше площади левой стопы у обоих полов [у мальчиков левая стопа — ($47,81 \pm 1,56$) см², правая стопа — ($51,89 \pm 1,01$) см²; у девочек левая стопа — ($45,36 \pm 2,02$) см², правая стопа — ($47,31 \pm 1,96$) см²].

Для детей с формирующимся долихоморфным телосложением характерны более выраженное отклонение I пальца, приведение V при замедлении возвышения продольного свода стопы, что может рассматриваться как переходный вариант от нормы к клинически диагностируемому плоскостопию [1].

Для детей с формирующимся брахиморфным телосложением характерна относительная задержка отклонения I пальца кнаружи и приведения V пальца (более выраженное для правой стопы), менее интенсивное отклонение пяточной кости кнаружи с возрастом и относительно более интенсивное формирование продольного свода стопы.

Основные варианты строения стопы, связанные с формирующимся соматотипом и полом ребенка, могут быть выделены с 12-летнего возраста. Для мезоморфного типа характерно

наиболее равномерное преодоление критического периода в формировании стопы в возрасте 12-и лет и практическое отсутствие крайних вариантов строения стопы.

По нашим наблюдениям в период раннего детства коэффициент К имеет одинаковое значение как у мальчиков, так и у девочек. В период первого детства у астеников, также, как и у гиперстеников коэффициент К уменьшается как у девочек, так и у мальчиков на одинаковую величину (табл. 1). Более значительно он уменьшается у нормостеников. Различия между этими соседними возрастными группами статистически достоверны.

Аналогичные изменения наблюдали китайские исследователи А.К. Leung и соавт. (2005), которые изучали коэффициент контактного давления, вычисляемый как соотношение нагружаемой поверхности среднего отдела стопы к ее общей нагружаемой поверхности без учета пальцев [13]. Рассматриваемый ими коэффициент уменьшался от 4 до 10 лет жизни, затем оставался неизменным до 12 лет, и в последующем увеличивался до 15-16 лет. Т. Carrello и К.М. Song (1998) считают, что при рождении у детей имеется податливая форма физиологического плоскостопия, а нормализация продольной дуги свода стопы происходит в первой декаде жизни или позже [14]. По нашим данным коэффициент К в период второго детства у мальчиков всех соматотипов по сравнению с предыдущим периодом увеличивается и становится несколько выше этого показателя девочек. Различия между соседними возрастными группами статистически значимы только для нормостеников. У девочек этот коэффициент увеличивается у нормостеников ($p < 0,05$) и гиперстеников ($p > 0,05$), но снижается у астеников ($p > 0,05$).

В подростковом возрасте коэффициент К по сравнению с предыдущим периодом продолжает увеличиваться у обоих полов (у нормостеников, гиперстеников и астеников): у девушек на 4,54 ($p < 0,05$), 15 ($p < 0,05$) и 6,98% ($p > 0,05$) соответственно, а у юношей – на 2,3, 12,8 и 16,3% ($p < 0,05$) соответственно, оставаясь у них наибольшим. На это указано и в исследовании P.S. Igbigbi et al. (2005), которые обнаружили наличие более высокого индекса свода стопы у мужчин по сравнению с женщинами [15, 16].

Значение коэффициента К в астеническом типе телосложения у подростков превышает это значение периода раннего детства, что свидетельствует о значительном снижении продольного свода стопы. Следовательно, мы видим, что неблагоприятное влияние на формирование продольного свода стопы, а значит и рессорной ее функции, оказывает принадлежность к астеническому типу телосложения у мужчин и к гиперстеническому – у женщин.

Заключение

На протяжении всего периода раннего детства продолжается формирование продольного свода стопы, о чём свидетельствует уменьшение коэффициента К ($p < 0,05$). Начиная с периода второго детства, у мальчиков наблюдается более высокие показатели коэффициента К, свидетельствующие о более низком расположении продольного свода стопы, по сравнению с девочками. Подростковый период характеризуется онтогенетическим завершением формирования продольного свода стопы, наиболее выраженными соматотипическими и гендерными его различиями. Полученная морфометрическая информация способствует своевременному выявлению возникновения продольного и поперечного плоскостопия у детей со сколиозом, обеспечивает выбор правильного консервативного и оперативного лечения, проектирование и изготовление корректирующих протезов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Перепелкин А.И. Соматотипологические закономерности формирования стопы человека в постнатальном онтогенезе: /автореф. дис. д-ра мед. наук. Волгоград, 2009. 53 с.
2. Перепелкин А.И., Калужский С.И., Мандриков В.Б., Краюшкин А.И., Атрощенко Е.С. Исследование упругих свойств стопы человека //Российский журнал биомеханики. 2014. Т. 18, № 3. С. 381-388.
3. Камалова Ш.М., Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. (2021). Морфометрическая характеристика параметров физического развития детей со сколиозом. Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал), 5(2), 26-31.

4. Кашуба В.А., Сергиенко К.Н. Технология биомеханического контроля состояния опорно-рессорной функции стопы человека //Биомеханика стопы человека: материалы I междунар. науч.-практ. конф., 18–19 июня 2008. Гродно, 2008. С. 32–34
5. Камалова Ш.М., Тешаев Ш.Ж., Хамидова Н.К. (2020). Параметры физического развития 8-летних детей в норме и при сколиозе. //Морфология, 157(2-3), 92-93.
6. Аверьянова-Языкова Н.Ф. Формирование сводов и пропорций стопы у детей от 1 года и до 6 лет //Астраханский медицинский журнал. 2007. № 2. С. 11–12.
7. Грязнухин Э.Г., Ключевский В.В. Травмы и заболевания стопы // Травматология и ортопедия: Руководство для врачей / Под ред. Н.В. Корнилова: В 4 томах. СПб.: Гиппократ, 2004. Т. 3: Травмы и заболевания нижней конечности / Под ред. Н.В. Корнилова и Э.Г. Грязнухина. СПб.: Гиппократ, 2006. С. 542–575.
8. Перепёлкин А.И. и др. Алгоритмы определения формы стопы по ее изображению при выполнении оптической плантографии /А.И. Перепёлкин [и др.] // Биомедицинская радиоэлектроника. – 2015. – № 8. – С. 16–24.
9. Перепелкин А.И., Краюшкин А.И. Динамика линейных параметров стопы девушек при возрастающей нагрузке //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2013. № 2. С. 25–27.
10. Перепелкин А.И., Краюшкин А.И., Смаглюк Е.С., Сулейманов Р.Х. Исследование опорной поверхности стопы в юношеском возрасте //Вестник новых медицинских технологий. 2011. Т. 18, № 2. С. 150–152.
11. Аверьянова-Языкова Н. Ф. // Тезисы докладов VI конгресса международной ассоциации морфологов. — Казань, 2002. — С. 6.
12. Ахмедов Ш.М., Кобулова М.У. и др. // Материалы 6-го конгресса Международной ассоциации морфологии. - М., 2002.-Т. 121.-№ 2-3. - С. 15.
13. Leung A.K., Cheng J.C., Mak A.F.A cross-sectional study on the development of foot arch function of 2715 chinese children // Prosthet. Orthot. Int. 2005. Vol. 29, № 3. P. 241–253.
14. Cappello T., Song K.M. Determining treatment of flatfeet in children // Curr. OpinPediatr. 1998. Vol. 10, № 1. P. 77–81.
15. Igbigbi P.S., Msamati B.C., Shariff M.B. Arch index as a predictor of pesplanus: a comparative study of indigenous Kenyans and Tanzanians // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. 2005. Vol. 95, № 3. P. 273–276.
16. Kamalova S.M., Teshaev Sh.J. Comparative Characteristics of Morphometric Parameters of Children with Scoliosis. measurements, 14, 15.

Поступила 09.04.2022



УДК 616.89-008.441.13: 615.9-036.22-07-08

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ.

Камолов Х.Ё.

Бухарский медицинский институт

✓ Резюме

Пневмония и хроническая дыхательная недостаточность - самая частое осложнение при употреблении алкоголя. В эксперименте на животных, выявили что чрезмерное употребление этанола приводит к дисфункции мукоцилиарного аппарата и к нарушению функции альвеолярных макрофагов, что введет к нарушению очищения нижних дыхательных путей, и является причиной хронической дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: хронический алкоголизм, крысы, легкие, бронхиальное дерево, эксперимент.

СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМДА ЎПКА ВА БРОНХЛАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Камолов Х.Ё.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Зотилжам ва сурункали нафас етишмовчилиги спиртли ичимликлар истеъмол қилганда энг кўп тарқалган асоратлар ҳисобланади. Ҳайвонларда ўтказилган тажрибада, этанолни меъёридан ортиқ истеъмол қилиш мукоцилиар аппаратнинг дисфункцияси ва алвеоляр макрофагларнинг функцияси ҳам бузилади. Натижада настки нафас йўллариининг тозалинишининг бузулишига олибкелади, ва сурункали нафас етишмовчилигини келтириб чиқаради.

Калит сўзлар: сурункали алкоголизм, каламушлар, ўпка, бронхиал дарахт, эксперимент.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE LUNG AND BRONCHIAL TREE IN CHRONIC ALCOHOLISM.

Kamolov H.Yo.

Bukhara Medical Institute

✓ Resume

Pneumonia and chronic respiratory failure are the most common complication of alcohol consumption. In an animal experiment, it was found that excessive consumption of ethanol leads to dysfunction of the mucociliary apparatus and to dysfunction of alveolar macrophages, which will lead to impaired clearance of the lower respiratory tract, and is the cause of chronic respiratory failure.

Key words: chronic alcoholism, rats, lungs, bronchial tree, experiment.

Актуальность

Злоупотребление алкоголем составляет одну из наиболее важных проблем современного общества. В практическом здравоохранении её решении возлагается на врачей наркологов, усилия которых направлены на подавление психической и физической зависимости от алкоголя. При этом поражению внутренних органов уделяется мало внимания. Алкогольная

смертность не ограничивается только алкогольными отравлениями и смертью от насильственных причин (убийства, самоубийства), она включает значительный процент смертей от соматической патологии, связанной с употреблением алкоголя [4]. Причем в последние несколько лет в структуре алкогольной смертности отмечается рост именно этого показателя [5]. Смертность от алкогольной интоксикации вышла на третье место в мире, уступая сердечно-сосудистой и онкологической. Исключение составляют лишь алкогольная кардиомиопатия и поражение печени при алкоголизме, патогенез и морфогенез которых интенсивно анализируется, особенно в последние годы [1-24,]. Патология легких изучена в меньшей степени, хотя именно болезни органов дыхания занимают первое место в структуре общей заболеваемости лиц, злоупотребляющих алкоголем [25,27,28]. Хронические воспалительные заболевания органов дыхания составляют около 7% в общей структуре заболеваемости, среди причин смерти занимают 4-е место после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и травм. [2,4,5,8,29]. Многие исследователи считают, что в патологии легких у больных алкоголизмом ведущее место принадлежит хроническим неспецифическим заболеваниям [9-14,17-27].

Исследования, проведенные в этом направлении, в динамике становления хронической алкогольной интоксикации, позволяют нам определить, что однократное употребление умеренной дозы этанола в развитии пневмонии имеет немаловажное значение, мало проделано работ, направленных на определение количества введенного этанола или длительность его употребления как факторов риска, для снижения против инфекционной резистентности легких. Однако до сих пор четкой концепции о состоянии различных звеньев против инфекционной резистентности легких при алкогольной интоксикации не выявлено. Органы дыхания в целом, по-видимому, представляют собой своеобразную мишень при хроническом злоупотреблении алкоголем.

Цель работы: Целью настоящего исследования явилось изучение в эксперименте, характерных патоморфологических изменений органов дыхания при хроническом алкоголизме у крыс.

Материал и методы

Исследование проводилось на 25 белых беспородных крысах массой 180-210 г. Животных распределили на 2 группы, I группе служила контролем в количестве 10 крыс, которым вводили внутрижелудочным введением физиологического раствора. Животным II группы экспериментальной в количестве 15 крыс, однократно внутрижелудочно вводили раствор этанола в дозе 7 мг/кг/сутки массы тела. Животных забивали через 3, 7, 15, 30 суток после воздействия этанола выводились из эксперимента в 3-месячном возрасте посредством мгновенной декапитации животных под эфирным наркозом. Извлеченный из грудной клетки легкие, фиксировали в 10 % растворе формалина и заливали в парафин по общепринятым правилам. Далее готовили гистологические срезы толщиной 6-7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Морфологические исследования ткани легкого изучали под микроскопом Leica. Процесс экспериментов на лабораторных животных проводился в соответствии с Декларацией Международной медицинской ассоциации, принятой в Хельсинки в 1964 году и завершенной в 1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 годах.

Результат и обсуждение

При микроскопическом исследовании легкого в ранние сроки в паренхиме выявили: в просветах крупных и мелких бронхов сохранялась складчатость слизистой оболочки, характерная для интактных животных, отмечалось наличие отека, дисциркуляторное нарушение, клеточном составе обнаружили распад лимфоцитов в виде кариопикноза и кариолизиса. Гистологически на 15-й день дневного воздействия этанола развиваются острые процессы (отек, утолщение и инфильтрация слизистой, расширение лимфатических сосудов, усиление бронхиальной секреции), что отражается наличием очагов острой эмфиземы, спазма мелких артериол.

На 30 день после введения этанола отмечались выраженная дисфункция альвеолярных макрофагов, иммунные клетки неспособными к фагоцитозу. Структурные изменения клеток

включали утрату ресничек и метаплазия. Также нами было выявлено, увеличение количества и размеров дистрофических изменения в эпителии бронхиальных желез, более обильная лимфоидноклеточная инфильтрация стромы с явлениями фиброза и склероза в ткани легкого, расстройством микроциркуляции в легких. В бронхах было обнаружено признаки хронического бронхита и бронхиолита разной степени, также было увеличено количество бокаловидных клеток. В эксперименте на крысах установили, чрезмерное употребление этанола приводит к дисфункции мукоцилиарного аппарата и к нарушению функции альвеолярных макрофагов, что введет к нарушению очищения нижних дыхательных путей, и является причиной хронической дыхательной недостаточности. На фоне приёма этанола, также отмечалось нарушение вентиляции, диффузии и легочного кровотока.

В эксперименте на крысах было установлено, что прием этанола внутрь кратковременно действует на ткани легкого и вызывает аспирационную пневмонию и также была нарушена дренажная функция бронхов и атрофия мерцательного эпителия.

Выводы

Оценивая морфологические изменения, происходящие в легочной ткани на протяжении длительного воздействия этанола, можно сделать следующие выводы: 1. Патологический процесс возникает одновременно и развивается параллельно во всех легочных структурах. 2. После 15 дней воздействия этанола развивается острый процесс, морфологические изменения соответствуют подострой стадии, спустя на 30 дни происходит хронизация воспалительного процесса с последующим прогрессированием. 3. В острый и подострый период морфологическими субстратами бронхиальной обструкции являются отек слизистой и подслизистой оболочки, ее утолщение за счет инфильтрации, усиление бронхиальной секреции и бронхоспазма.

Таким образом, данное исследование показывает, что изучение в этом направлении имеет принципиальное значение для разработки новых подходов в профилактике, лечении заболеваний легкого у больных алкоголизмом. В заключении хотелось бы отметить, что исследователи и клиницисты только начали изучать проблему алкогольного повреждения органов дыхания. Это дает надежды на то, что в относительно ближайшем будущем негативные эффекты алкоголя на здоровье респираторной системы могут быть значительно снижены.

Можно утверждать, что сочетанного течения заболеваний органов дыхания и алкоголизма, является актуальной задачей, современной медицины.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдеева Т.Г. Влияние алкоголизма матери на состояние здоровья новорожденного /Т.Г. Авдеева, И.Л. Алимova //Педиатрия. - 1994. - №5. - с. 57-58.
2. Алехина И.П. Наследственный алкоголизм: некоторые нейрохимические и генетические механизмы /И.П. Алехина, А.Г. Вертинская, Н.Л. Векшина //Вестник РАМН. - 1999. - №6. - С. 43-47.
3. Апанова О.И., Шелехин А.А. Внебольничные пневмонии с присоединением внутрибольничной инфекции у лиц с хронической алкогольной интоксикацией //Новости науки и техники. Серия мед. Вып. Алкогольная болезнь/ВИНИТИ.2003. №6. С.1-3.
4. Анохина И.П. Центральные механизмы предрасположенности к зависимости от психоактивных веществ /И.П. Анохина, Н.Л. Векшина, А.Г. Вертинская //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 1997. -№12. - С.83-84.
5. Ахмадеева Э.Н. Алкогольный синдром плода /Э.Н. Ахмадеева, Е.К. Алехин, Н.Р. Хусамова //Здравоохранение Башкортостана. - 1996. - № 2-3.-С. 46-51.
6. Абдул Рахман С.А. Трехмерная морфология долек тимуса кролика в онтогенезе: //Автореф. дис. канд. мед. наук. Волгоград. 1997. 19 с.
7. Абдрашидов А.Х. Потребление этанола крысами в условиях свободного выбора, а также при даче растворов этанола в качестве единственного источника жидкости //Биологические основы алкоголизма. М.: Медицина, 1984. С. 197-199.
8. Альтшулер В.Б. Алкоголизм. /М., 2010. 264 с.

9. Балика Ю.Д., Карташова В.Е., Скосырева А.М. Воздействие алкогольной интоксикации беременных крыс на систему кроветворения их потомства //Акушерство и гинекология. 1982. № 9. С. 56-57.
10. Ганопольский В.П. Система опиоидов и гормонов стресса при тяжелой механической травме и интоксикации этанолом. //Дисс.канд. мед. наук. СПб, 2003. 108 с.
11. Казарновская М.И., Василос А.Ф., Дмитриенко В.Д. Мутагенное действие этилового спирта на культуру клеток человека //1-й Всесоюзн. съезд судебных медиков. Тез. докл. Киев, 1976. С. 594-595.
12. Кампов-Полевой А.Б., Жуков В.Н. Изучение исходной потребности в алкоголе в популяции лабораторных крыс. //Деп. В ВИНТИ. 1979. №82779.
13. Битти М. Алкоголик в семье или преодоление со зависимости: Пер. с англ. / М. Битти. - М., 1997. - 331 с.
14. Волошин В.М. Состояние и перспективы развития детской психиатрической службы в России / В.М. Волошин, Б.А. Казаковцев, Ю.С. Шевченко, А.А. Северный // Социальная и клиническая психиатрия. - 2002. -Т. 12. Вып. 2.-С.5-9.
15. Гармаш И.В., Рябова А.В., Ежова Л.Г. и др. Тяжелая пневмония у больного с алкогольным циррозом печени, цитопенией и ДВС-синдромом (возможности современной терапии) //Новости науки и техники. Серия мед. Вып. Алкогольная болезнь/ВИНТИ,2003. №6.С.1-3.
16. Гурьева В.А. Клиническая и судебная подростковая психиатрия / В.А. Гурьева, Т.Б. Дмитриева, Е.В. Макушкин, В.Я. Гиндикин и др. - М.: Медицинское информационное агентство, 2007. -488 с.
17. Емельянцева Т. А. Роль семьи с алкогольными проблемами в формировании девиантного поведения у подростков / Т.А. Емельянцева // Труды молодых ученых. - Минск, 2000. - с . 142-144.
18. Емельянцева Т.А. Результаты и перспектива психотерапевтической работы по первичной профилактике алкогольной и наркотической зависимости среди подростков / Т.А. Емельянцева. - Минск, 2001. - с.210-217.
19. Крупская Т. С. Состояние липидного обмена у новорожденных, родившихся от матерей, употребляющих алкоголь во время беременности: /Автореф. дис.... канд. мед. наук / Т.С. Крупская. - Ставрополь, 1992. - 25 с.
20. Мирошниченко Л. Д. Наркологический энциклопедический словарь в 2 частях. - Часть 1. Алкоголизм /Л.Д. Мирошниченко, В.Е. Пелипас. - М.: Анахарсис, 2001. - 190 с.
21. Миракян Л.А. Морфологические исследования слизистой оболочки верхних дыхательных путей при хронической алкогольной интоксикации в эксперименте на животных //Журн. Ушных, носовых, горловых болезней 1988. №3.С 28-30.
22. Моисеев В.С. Маркеры алкогольной болезни / В.С. Моисеев // Новый мед. жур. - 1996. - №4. - С. 24-27.
23. Найденова Н.Г.Гордеев М.Н. Алкоголизм и патология органов дыхания //Наркология. 2002.№4.С.23-26.
24. Наличко Н.Н. Аспирационная пневмония на фоне алкоголизма //Клинич. Медицина. 1990. №4.С.85-87.
25. Ховерс Л.Я., Овчинников Ю.М., Дроздов Э.Д., Кудряшова Н.Д. Состояние ЛОР-органов у больных хроническим алкоголизмом //Вестн.отолорингологии. 1986. №3.С.71-73.
26. Arnold R. Patient attitudes concerning the inclusion of spirituality into addiction treatment / R. Arnold // J. Subst. Abuse Treat. Dec. V. 23. Ха 4. 2002. -Р. 90 - 94.
27. Burke R. Workaholism and divorce among Australian psychologists / R. Burke, Z. Burgess, F. Oberklaid // Psychol. Rep. Aug. - V. 93. № 1, 2003. - P. 29 - 32.
28. Christodoulou G.N. The delusional misidentification syndromes: strange, fascinating, and instructive / GN. Christodoulou, M. Margariti, V.P. Kontaxakis // Curr. Psychiatry Rep. - 2009. - No. 11(3). - p. 185-189.
29. Kamolov H.Y. Lung morphological characteristics in chronic alcoholism //New day medicine 2(34)2021 235-237 <https://cutt.ly/FnoL5aX>
30. Kamolov Kh. Yo. Morphological features of the lung in alcoholism //European Journal Of Modern Medicine And Practice vol.2 2(2022) p 12-15 ISSN: 2795-921x (<http://innovatus.es/index.php/ejmmpp/article/view/465/412>)

Поступила 09.04.2022



АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕРЕНИЯ И ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ СРЕДИ МАЛЬЧИКОВ НАМАНГАНСКОЙ ОБЛАСТИ.

¹Кахаров З.А., ²Батошов А.Р., ^{1,2}Мирзакаримов Б.Н

¹Андижанский государственный медицинский институт

²Наманганский государственный университет

✓ Резюме

В данном анализе мы представляем описательные данные по антропометрическим характеристикам, вторичным половым признакам, объемам яичек у мальчиков, проживающих в Наманганской области. Кроме того, исследуются взаимосвязи между этими параметрами.

Ключевые слова: антропометрия, препубертат, пубертат, стадии по Таннеру.

NAMANGAN VILOYATIDA O'G'IL BOLALAR ORTASIDA ANTROPOMETRIK O'LCHAMLAR VA JINSIY RIVOJLANISH QIYOSIY TAHLILI

¹Kaxarov Z.A., ²Batoshov A.R., ^{1,2}Mirzakarimov B.N.

¹Andijon davlat tibbiyot instituti

²Namangan davlat universiteti

✓ Rezume

Ushbu tahlilda biz Namangan viloyatida yashovchi o'g'il bolalarning antropometrik xususiyatlari, ikkilamchi jinsiy belgilari, moyaklar hajmlari bo'yicha tavsiflovchi ma'lumotlarni keltiramiz. Bundan tashqari, ushbu parametrlar o'rtasidagi bog'liqlik tekshiriladi.

Kalit so'zlar: antropometriya, prepubertat, pubertat, Tanner bosqichlari

ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS AND PUBERTAT DEVELOPMENT AMONG BOYS IN NAMANGAN REGION

¹Kakharov Z.A., ²Batoshov A.R., ^{1,2}Mirzakarimov B.N.

¹Andijan State Medical Institute

²Namangan State University

✓ Resume

In this analysis, we present descriptive cross-sectional data on anthropometric characteristics, secondary sex characteristics, testicular volumes in boys living in the Namangan region. In addition, the relationship between these parameters is investigated.

Keywords: anthropometry, prepuberty, puberty, Tanner stages

Актуальность

Половое созревание включает в себя ряд процессов, включая скачок роста в подростковом возрасте, быстрые изменения в составе тела, развитие вторичных половых признаков, активацию активности гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, достижение фертильности, а также поведенческие и психологические изменения. Физическое развитие в период полового созревания можно измерить путем оценки вторичных половых признаков, костного возраста, всплеска роста или уровня гормонов, при этом каждое измерение отражает отдельный аспект процесса полового созревания, и ни одно из них не является «золотым стандартом» (Hayward, 2003).



CDC и стандарты роста ВОЗ являются наиболее известными стандартами роста для антропометрических измерений (рост, вес, индекс массы тела) и используются во всем мире для мониторинга роста и выявления потенциальных проблем, связанных со здоровьем или питанием, у детей и подростков (Груммер-Страун и др., 2010). Рост алиментарно неблагополучных детей, как правило, характеризуется низким ростом и низкой массой тела, а также поздним биологическим созреванием (Кулин и др., 1982; Эйбен и др., 2005; Кимани-Мураж и др., 2010). С другой стороны, пубертатный рост не только определяет окончательный рост во взрослом возрасте, но также может служить периодом наверстывания для восстановления предыдущей потери роста (Graham et al., 1980; Williams, 1981; Kulin et al., 1982; Кэмпбелл и др., 2004). Поэтому важно иметь локальные эталонные диапазоны роста по половому созреванию в развивающихся регионах.

Данные по антропометрическим характеристикам, репродуктивным гормонам и половому развитию детей пубертатного возраста в Наманганской области, насколько нам известно, ранее не публиковались. Принимая во внимание множество социальных воздействий, а также воздействие на окружающую среду, существует потребность в таких местных справочных данных по этим группам населения.

Цель. Анализ антропометрических изменений и половое развитие мальчиков Наманганской области

Материал и методы

В этом анализе использовались данные исследования мальчиков Наманганской области, которое проводилось в период с марта по октябрь 2021 года. Вкратце, для исследуемого населения были выбраны 3 наиболее доступные начальные и средние школы из трех районов Наманганской области. Мальчики-школьники в возрасте от 8 до 16 лет были выбраны таким образом, чтобы охватить весь возрастной диапазон полового развития.

Было отобрано 269 мальчиков, включая всех мальчиков ($n = 177$), проживающих на селе, и 92 мальчика, не проживающих на селе. Первая группа была отобрана методом случайной систематической выборки, стратифицированной поровну по возрастным группам. В выборке исследования 15,2% были в возрасте от 8 до 9 лет (препубертатный период), 28,6% были в возрасте от 9,1 до 11 лет (раннее половое созревание), 44,2% были в возрасте от 11,1 до 14 лет (середина полового созревания) и 12% были старше 14 лет (после полового созревания).

Результат и обсуждения

Общий средний возраст участников составил 11,6 лет, а средний вес при рождении — 2,9 кг ($n = 233$). Оценка половой зрелости мальчиков показала, что 39,78% ($n=107$) мальчиков относились к препубертатной стадии, 43,5% ($n=117$) к средней стадии полового созревания (Tanner Stage 2 и 3) и 16,35% ($n = 44$) в позднем половом созревании (стадии 4 и 5 по Таннеру).

Небольшая часть родителей (3,7%) сообщила, что их дети, участвовавшие в исследовании, находятся в плохом состоянии здоровья. Сообщалось о астме более чем у 5%, около трети (29,3%) ранее болели паротитом. Около 5% участников родились с аномалиями яичка и менее 3% имели предыдущую травму яичка, операцию или заболевание.

Заключение

Возраст начала полового созревания, указанный генитальной стадией 2 по Таннеру, у мальчиков Наманганской области был поздним по сравнению с мальчиками из других регионов. При приближении позднего полового созревания задержка полового созревания уменьшалась. Аналогичная картина наверстывания была обнаружена в увеличении роста и веса, которые были ниже стандартов CDC и ВОЗ до 3-й стадии Таннера, а затем были нормализованы для более высоких стадий Таннера. Опасения по поводу задержки антропометрического и полового созревания в период раннего полового созревания среди мальчиков в этих сообществах также могут повлиять на репродуктивную способность во взрослом возрасте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Таннер Дж.М. (1962). Рост в подростковом возрасте.
2. Таннер Дж.М. (1990). Плод в человека: Физический рост от зачатия до зрелости. Издательство Гарвардского университета.
3. Таннер Дж.М., и Уайтхаус Р.Х. (1976). Клинические продольные стандарты роста, веса, скорости роста, скорости веса и стадий полового созревания. Архив болезней в детстве, 51(3), 170-179.
4. Ван Виринген Дж.К. (1978). Вековые изменения роста. В Человеческий рост (стр. 445-473). Спрингер США.
5. Велдре Г., и Юримяэ Т. (2004). Антропометрические параметры и половое созревание у эстонских мальчиков в возрасте от 12 до 15 лет. Антропологический отчет, 203–215.
6. Вирдис Р., Стрит М.Е., Замполли М., Радетти Г., Пеццини Б., Бенелли М. и Вольта К. (1998). Преждевременное половое созревание у девочек, усыновленных из развивающихся стран. Архив болезней в детстве, 78(2), 152-154.
7. Уильямс JPG (1981). Догоняющий рост. Журнал эмбриологии и экспериментальной морфологии, 65 (приложение), 89-101.
8. Всемирная организация здоровья. (2012). Возможное раннее влияние эндокринных разрушителей на здоровье ребенка.

Поступила 09.04.2022



УДК 378.147: 576.893.192.1

КРЕДИТНО-МОДУЛЬНАЯ СИСТЕМА В ОБУЧЕНИИ СТУДЕНТОВ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ НА ТЕМУ «СПОРОВИКИ ПАРАЗИТЫ ЧЕЛОВЕКА»

Курбанов А.К., Халиков П.Х., Даминов А.О., Самадова Ф.Р.

Ташкентская медицинская академия

✓ Резюме

Кредитно-модульная система – это такая организация обучения, которая базируется на сочетании модульных технологий учебного процесса и зачетных единиц (кредитов). Методами преподавания дисциплины медицинской биологии и генетики считаются: работа с учебником, подготовка конспекта заданий и устный рассказ студентами тематического задания на практическом занятии. В конце осуществляется итоговый контроль модулей с помощью компьютерного или письменного тестового контроля по объему тестов и ситуационных задач, устного собеседования по натуральным изображениям, полученным с помощью современных технологий.

Ключевые слова: Кредитно-модульная система, кредит, медицинская биология, СРС - самостоятельная работа студента, споровики, саркодовые, малярия, токсоплазма

CREDIT-MODULAR SYSTEM IN TRAINING STUDENTS IN MEDICAL PARASITOLOGY ON THE TOPIC "SPOROVITA HUMAN PARASITES"

Kurbanov A.K., Khalikov P.Kh., Daminov A.O., Samadova F.R.

Tashkent Medical Academy

✓ Resume

A credit-modular system is such an organization of education, which is based on a combination of modular technologies of the educational process and credits (credits). The methods of teaching the discipline of medical biology and genetics are: work with a textbook, preparation of a summary of assignments and oral presentation by students of a thematic assignment in a practical lesson. At the end, the final control of the modules is carried out with the help of computer or written test control in terms of the volume of tests and situational tasks, an oral interview based on natural images obtained using modern technologies.

Key words: Credit-modular system, credit, medical biology, IWS - independent work of a student, sporozoans, sarcodes, malaria, toxoplasma

ТИББИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЯ ФАНИДАН ТАЛАБАЛАРГА "ОДАМ ПАРАЗИТЛАРИ СПОРАСИ" МАВЗУСИНИ ЎҚИТИШДА КРЕДИТ-МОДУЛЛИ ТИЗИМ

Курбанов А.К., Халиков П.Х., Даминов А.О., Самадова Ф.Р.

Ташкент Тиббиёт Академияси

✓ Резюме

Кредит-модулли тизим - бу ўқув жараёнининг модулли технологиялари ва кредит бирликлари (кредитлар) комбинациясига асосланган ўқитиш тури. Тиббий биология ва генетика фанини ўқитиш усуллари қуйидагича ҳисобланади: дарслик билан ишлаш, топшириқларнинг ҳулосасини тайёрлаш ва амалий дарсда талабалар томонидан тематик вазифани озгаки баён қилиш. Охирида модулларнинг якуний назорати компьютер ёрдамида ёки тестлар ҳажми ва вазиятли вазифалар бўйича ёзма тест назорати, замонавий технологиялар ёрдамида олинган табиий тасвирлар бўйича озгаки суҳбат орқали амалга оширилади.

Калит сўзлар: кредит-модулли тизим, кредит, тиббий биология, талабанинг мустақил иши, спора ҳосил қилувчилар, безгак, токсоплазма

Актуальность

Кредитно – модульная система – это такая организация обучения, которая базируется на сочетании модульных технологий учебного процесса и зачетных единиц (кредитов). Кредит – это количественная характеристика, позволяющая учесть вклад каждой учебной дисциплины в содержание образовательной медицинской подготовки [6,8].

Цель: изучить влияние кредитного обучения на усвоение учебного материала по предмету медицинская биология и генетика студентами 1 курса; оценить возможность с помощью самостоятельной работы студентов совершенствовать практические навыки по медицинской протозоологии; формирование знаний и умений по диагностике, профилактике распространенных паразитарных заболеваний.

Материал и методы

Основные методы обучения на всех факультетах ТМА и других медицинских учебных заведениях нашей страны — это способы работы педагога и студента, с помощью которых студенты усваивают знания, получают навыки и умения формировать и развивать научно-литературную речь.

На кафедре гистологии и медицинской биологии основными методами преподавания дисциплины медицинской биологии и генетики считаются: работа с учебником, подготовка конспекта заданий и устный рассказ студентами тематического задания на практическом занятии. Наряду с этим имеются еще и другие приемы обучения, такие как рассмотрение препаратов под микроскопом, изучение таблиц, использование раздаточного материала (микро– и макропрепаратов), для лучшего усвоения материала демонстрируются слайдовый показ лекционного материала и как самостоятельная работа, зарисовки студентами в альбом заданий в рабочей тетради.

Раздел «Медицинская паразитология» изучается студентами лечебного, медико-профилактического и медико-биологического факультетов на 1 курсе в 2 семестре после овладения навыками работы со световым микроскопом, полученными при изучении раздела «Цитология» в первом семестре [1, 3, 4, 7].

В программе медицинской паразитологии студенты изучают: систематику паразита, его географическое распространение с учетом миграции населения особенности строения, циклы развития возбудителей, пути заражения человека, патогенное действие паразитов, методы диагностики паразита. Решение подобной ситуационной задачи способствует закреплению у студента знаний по теме занятия и повышению интереса и принятию меры предосторожности при общении с источником заражения. Приведенная выше последовательная программа медицинского направления формирует будущего врача и способствует развитию творческой способности к самостоятельной деятельности.

Самостоятельная работа студента (office hours) – одна из форм учебной работы при кредитной системе обучения. Имеет две функции: консультативную и контролирующую. Консультативная функция предназначена для оказания педагогически целесообразной помощи в самостоятельной работе студентов по каждой из дисциплин, входящих в экспериментальный рабочий учебный план [2, 5].

Видами учебных занятий по медицинской биологии и генетике в соответствии с учебным планом являются: а) лекции, б) практические занятия, в) самостоятельная работа студента (СРС), г) индивидуальная работа по выбору (НИР, УИРС), которая предполагает: а) подготовку обзора научной литературы (реферата), б) подготовку иллюстративного материала (мультимедийная презентация, наборы таблиц, схем, рисунков и т.д.)

В конце осуществляется итоговый контроль модулей с помощью компьютерного или письменного тестового контроля по объему тестов и ситуационных задач, устного собеседования по натуральным изображениям, полученным с помощью современных технологий.

Результат и обсуждение

Основными задачами кредитной технологии обучения являются: унификация объема знаний студентов; максимальная индивидуализация обучения; повышение роли самостоятельной

работы. Важное значение имеет повышение роли СРС, которая позволяет развивать творческий подход и исследовательские навыки.

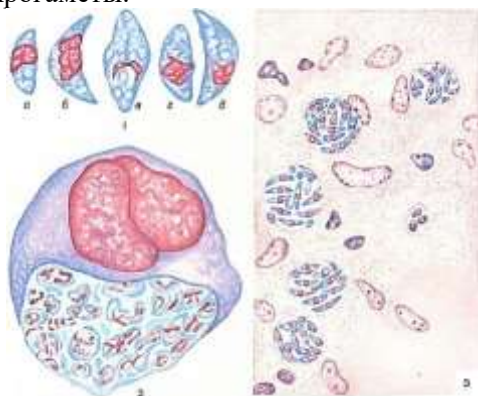
Мы провели исследования, направленное на оценку эффективности применения СРС среди студентов первого курса на тему паразитические простейшие, споровики, саркодовые и инфузории паразиты человека – возбудители малярии, токсоплазмоза, амебиаза и балантидиаза.

Исходя из цели занятия были изучены морфологические признаки и особенности циклов развития паразитических споровиков, саркодовых и инфузорий, способы диагностики и меры профилактики малярии, токсоплазмоза, амебиаза и балантидиаза. По этой теме студенты должны знать: Простейшие, класса споровики, саркодовые и инфузории цикл развития малярийного плазмодия токсоплазмы дизентерийной амёбы и кишечной балантидии, пути заражения и инвазионную стадию для человека при малярии, токсоплазмозе, амебиазе и балантидиазе, методы диагностики и способы профилактики этих заболеваний.

4. Класс Споровики – *Cl. Sporozoa*.

4.1.Токсоплазма (*Toxoplasma gondii*) – возбудитель_____.

Разобрать и зарисовать схему жизненного цикла развития токсоплазмы. На рисунке должны быть обозначены: ооциста, псевдоциста, цисты, эндозоид, макрогаметы, микрогаметы.

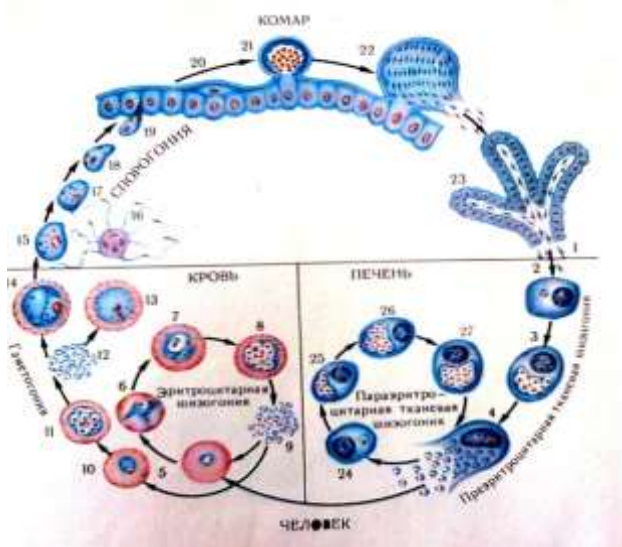


1. _____
2. _____
- 3,4...

Токсоплазмы в мазке из органов мышцы

4.2.Малярийный плазмодий (*Plasmodium vivax*) – возбудитель_____.

Рассмотреть при ув. 7х90 (иммерсионный объектив) постоянные препараты мазков крови человека больного малярией, обратить внимание на стадии кольца и эритроцитарного шизонта. Зарисовать схему цикла развития малярийного плазмодия. На рисунке должны быть обозначены: спорозонты, шизонты в клетках печени, шизонты в эритроцитах, мerozoиты, гаметоциты, гаметы, зигота, оокинета, ооциста.



1. _____
2. _____
- 3.4....

Схема цикла развития малярийного плазмодия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Биология: учебник в 2 т. Под ред. В.Н.Ярыгина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 2018 – Т.1. 2. – 736с.
2. Информационные технологии в медицине (Тематический научный сборник). Под ред. Г.С. Лебедева, О.В. Симакова, Ю.Ю. Мухина. – М.: Радиотехника, 2010. – 152 с.
3. Нишанбаев К.Н, Алимхаджаева П.Р. Медицинская биология и генетика учебник для практических занятий. Ташкент. 2008 г.
4. Нишанбаев К.Н. Медицинская биология и генетика. Ташкент. 2008 г.
5. Ниязалиева А.Д., Джантаева Г.А. Особенности преподавания паразитологии студентам 1 курса на медицинском факультете Кыргызско-Российского славянского университета // Бюллетень науки и практики. 2018. Т. 4. №12. С. 592-596.
6. Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 31.12.2020 г. №824 «О мерах по совершенствованию системы организации образовательного процесса в высших образовательных учреждениях».
7. Халиков П.Х., Курбанов А.К., Даминов А.О., Таринова М.В. Тиббий биология ва генетика. Ташкент 2019 г.
8. Тимофеев А.А. Кредитно-модульная система организации учебного процесса в высшем медицинском учебном заведении. //Современная стоматология. 2009. №4. С.
9. Чебышев Н.В. и др. Атлас по зоопаразитологии /Н.В. Чебышев, М.В., Далин, В.К. Гусев, Г.С. Гузикова, Л.П. Карпенко, А.Н. Демченко. – /М.: АОЗТ «Интерхим», 2004. – 173 с.
10. Шипкова Л.Н. Методические приемы при преподавании модуля «паразитология» студентам 1 курса медицинского ВУЗа // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 4-1. – С. 283-285.

Поступила 09.04.2022



EKSPERIMENTAL GIPERXOLESTERINEMIYADA DIPSAKOZIDNI JIGAR VA AORTAGA TA'SIRI

¹Маматалиев А.Р., ²Дон А.Н.

¹Andijon davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston
²Toshkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston

✓ Resume

Eksperimental giperxolesterinemiya sharoitida dipsakozid ta'sirida 91ta quyonlarda jigar va aortadagi rivojlanadigan morfologik, morfometrik va planometrik o'zgarishlar o'rganildi. Giperxolesterinemiya jigar morfometrik ko'rsatkichlarida morfometrik ko'rsatkichlarida fazali o'zgarishlarni keltirib chiqardi va u jigarda yog' distrofiyasi, aortada aterosklerotik o'zgarishlar rivojlanishi bilan yakun topdi. Dipsakozid bilan korrektsiya qilinishi ushbu ko'rsatkichlarni keskin pasaytirdi.

Kalit so'zlari: giperxolesterinemiya, xolesterin, dipsakozid, jigar, morfometrik ko'rsatkichlar, planometrik ko'rsatkichlar.

ВЛИЯНИЕ ДИПСАКОЗИДА НА ПЕЧЕНЬ И АОРТУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

¹Маматалиев А.Р., ²Дон А.Н.

¹Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан
²Ташкентский государственный стоматологический институт, Узбекистан

✓ Резюме

Изучено на 91 кролике влияние дипсакозида на морфологические, морфометрические и планиметрические показатели печени и аорты в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии. Гиперхолестеринемия вызвала фазовые изменения морфометрических показателей печени и заканчивалась развитием жировой дистрофии в печени, атеросклеротическими изменениями в аорте. Коррекция дипсакозидом резко снижала эти показатели.

Ключевые слова: гиперхолестеринемия, холестерин, дипсакозид, печень, морфометрические показатели, планиметрические показатели.

EFFECT OF DIRSACOZIDE ON THE LIVER AND AORT IN EXPERIMENTAL HYPERCHOLESTEROLEMIA

¹Mamataliev A.R., ²Don A.N.

¹Andijan State Medical Institute, Uzbekistan
²Tashkent State Dental Institute, Uzbekistan

✓ Resume

In 91 rabbits under conditions of experimental hypercholesterolemia, the effect of dipsacozide on the morphological, morphometric and planometric parameters of the liver and aorta was studied. Hypercholesterolemia caused phase changes in the morphometric parameters of the liver and ended with the development of fatty degeneration in the liver and atherosclerotic changes in the aorta. Correction with dipsaccoside sharply reduced these parameters.

Key words: hypercholesterolemia, cholesterol, dipsacozide, liver, morphometric parameters, planometric parameters.

Dolzarliligi

Surunkali kechadigan yurak-qon tomirlari kasalliklarini davolash uchun toksikligi kam bo'lgan, yuqori samarali o'simliklardan olingan tabiiy dorivor preparatlaridan foydalanish istibolli strategiya hisoblanadi [2,3,5].

Tadqiqot maqsadi: Eksperimental giperxolesterinemiya sharoitida dipsakozid ta'sirida quyonlar jigar va aortadagi rivojlanadigan morfologik, morfometrik va planometrik o'zgarishlarni o'rganish.

Material va usullar

Ushbu ishda eksperimental giperxolesterinemiya sharoitida dipsakozid ta'sirida jigar va aortadagi rivojlanadigan morfologik, morfometrik va planometrik o'zgarishlar o'rganildi.

Qo'yilgan vazifalarni echish uchun 91ta zotsiz, dastlabki vazni 2,0 -3,0 kg bo'lgan erkak quyonlarda 1, 2 va 3 oy mobaynida tadqiqot o'tkazdik.

TAJIRIBA MATERIALLARI VA USULLARI

№	Guruhi	Muddati		
		30	60	90 kun
1	Dipsakozid (10mg/kg)	10	10	10
3	Xolesterin (0,3g/kg)	5	5	6
4	Xolesterin (0,3g/kg)+dipsakozid (10mg/kg)	10	10	10
6	Intakt	5	5	5
	Jami quyonlar	30	30	31

Dipsakozid - Dipsacus azureus (Schrenk) o'simligi ildizidan M.M. Muxamedziev tomonidan Qirg'iziston Respublikasi FA-sining Biofarmakologiya institutida ajratilib olingan [4].

Tadqiqotdagi hayvonlar tajribaning 31, 61 va 91-kunlari efir narkozida uxlatilib, dekapitastiya usulida jonsizlantirildi [1].

Natija va tahlillar

Dipsakozid (10 mg/kg) intakt quyonlar jigarida tajribaning 30-kunida, a'zo vazni, gepatostitlar va ular yadrosi hajmi, yadro-sitoplazmatik nisbati, ikki yadroli gepatositlar soni, gistokimyoviy jigar hujayralarida RNK, DNK va glikogen miqdorini oshirdi, 60 va 90-kunlarida esa bu ko'rsatgichlar nisbatan pasayib bordi. Kariogrammada yadrolar lagorifmik sinflarini grafik chizig'i o'ng tomonga, ya'ni yirik yadrolar sinfi tomonga siljidi.

Giperxolesterinemiya jigar to'qimasining morfologik va morfometrik ko'rsatgichlarida o'ziga xos davriy o'zgarishlar rivojlanishiga sabab bo'ldi: tajribaning 30-kunida sentralobulyar sohasida yog'li distrofiya rivojlanishi xisobiga gepatostitlar hajmi, yadro-sitoplazmatik nisbati va ikki yadroli gepatositlar soni oshgan bo'lsa, 60-kunida barcha ko'rsatgichlar pasayib, 90-kunida yog'li distrofiya periportal sohaga ham tarqaldi va bu ko'rsatgichlarning yana qaytadan ko'tarilishi kuzatildi. Kariogramma grafik chizig'i chap tomonga, ya'ni mayda yadrolar sinfi tomonga siljidi.

Giperxolesterinemiya paytida dipsakozidning davo-profilaktik samarasi morfologik jihatdan, quyonlar jigari bo'lakchalarining barcha sohalarida yog'li distrofiya o'rniga nukleoproteidlar va glikogen miqdorining ko'payishi bilan, gepatositlar hajmi va yadro-sitoplazmatik nisbat ko'rsatgichlarini tajriba oxirigacha bir zayilda oshib borishi bilan namoyon bo'ldi. Bunda ikki yadroli gepatositlar soni me'yordan past darajada bo'lib, kariogramma chizig'ida ikki cho'qqili tasvir paydo bo'ldi.

Aortaning aterosklerotik shikastlanish maydoni giperxolesterinemianing 90-kunida maksimumga ($14,84 \pm 1,09\%$) etdi, dipsakozid ta'sirida tajribaning barcha davrlarida juda past darajada saqlanib qoldi va 90-kunga kelib, bor-yo'g'i $4,01 \pm 0,56$ foizni tashkil etdi.

Dipsakozid ta'sirida jigardagi morfometrik ko'rsatkichlari

№	Ko'rsatkich	Nazorat(intakt)	D i p s a k o z i d		
			30	60	90
Jigar bo'lagining sentrolobulyar sohasi ko'rsatkichlari					
1	Gepatositlar yadrosini hajmi (mkm ³)	223,0±9,5	252,0±13,5	291,9±7,2 ^{xxx}	247,7±13,2
2	Gepatositlarni hajmi (mkm ³)	4900,0±72,9	5894,8±91,0 ^{xxx}	5180,2±104,3 ^x	5306,6±168,1 ^x
3	Yadro–sitoplazma nisbati	0,045±0,001	0,049±0,003	0,044±0,033	0,045±0,004
4	Sinusoid–to'qima nisbati	0,048±0,003	0,045±0,003	0,046±0,004	0,048±0,005
5	Ikki yadroli gepatositlarni nisbiy miqdori (%)	6,4±0,3%	6,8±0,5%	5,9±0,3%	6,2±0,3%
Jigar bo'lagining markazi sohasining ko'rsatkichlari					
1	Gepatositlar yadrosini hajmi (mkm ³)	223,0 ±12,0	259,9 ±14,8	286,0 ±9,5 ^{xx}	233,3 ±9,9
2	Gepatositlarni hajmi (mkm ³)	4823,0 ±68,1	5394,9±156,5 ^{xx}	5202,0 ±83,3 ^{xx}	5323,0 ±130,3 ^{xx}
3	Yadro – sitoplazma nisbati	0,045 ±0,001	0,049 ±0,003	0,045 ±0,003	0,044±0,002
4	Kapillyar – to'qima nisbati	0,048 ±0,002	0,036 ±0,005 ^x	0,037 ±0,004 ^x	0,026 ±0,003 ^{xxx}
5	Ikki yadroli gepatositlarni nisbiy miqdori (%)	6,6 ±0,3%	6,9 ±0,5%	5,9 ±0,2%	6,5 ±0,3%

Eslatma: ^x - $R < 0,05$; ^{xx} - $R < 0,01$; ^{xxx} - $R < 0,001$.

Xulosa

Dipsakozid (10 mg/kg) miqdorda 30 kun davomida og'iz orqali intakt quyonlarga berilganda, jigar to'qima va hujayra tuzilmalarining morfologik va morfometrik ko'rsatkichlarini oshirdi.

Xolesterinning 0,3g/kg miqdorda berilishi quyonlar jigari tuzilmalarini morfometrik ko'rsatkichlarida fazali o'zgarishlarni keltirib chiqardi: kuzatuvning birinchi 30-kunida gepatositlarning yadrosi hajmi, gepatositlarni hajmi, yadro – sitoplazma nisbati, ikki yadroli gepatositlar miqdori ko'rsatkichlari ko'tarildi, 60-90-kunlarida esa ushbu ko'rsatkichlar pasayib, jigarda yog' distrofiyasi rivojlanishi bilan yakun topdi.

Aortaning aterosklerotik shikastlanishi kuzatuvning barcha muddatlarida nazorat guruhga nisbatan statistik jihatdan ustun turganligi, dipsakozid bilan davolanganda jarayon faolligining keskin kamayishi, bu preparatlar gipolipidemik va antiaterosklerotik ta'sir mexanizmga ega deyishga asos bo'ldi.

Jigar bo'lakchalari sentrolobulyar va periportal sohalaridagi morfofunktsional jihatdan har xil bo'lgan gepatositlaridagi morfologik va morfometrik o'zgarishlarining o'zaro yaqin bo'lishligi, tekshirilgan dorilarning gepatositlarga nisbatan korreksiyalovchi ta'sirga ega ekanligidan dalolat beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина. 1990. –383с.
2. Беляев С.М., Роднищева Е.В. Растительные средства, применяемые для лечения атеросклероза. «Студенческий научный форум - 2020». Материалы XI Международной студенческой научной конференции. - Москва: Издательский дом Академии Естествознания, 2020.
3. Мамадов Ю.М. Изучение гипополипидемических и антиатеросклеротических свойств тритерпеновых гликозидов - ладыгинозида, дипсакозида, леонтозида и некоторых механизмов их фармакологической активности: Автореф. дис.... док-ра мед. наук - Ташкент, 1995. –35с.
4. Мухамедзиев М.М. Фармакогностическое и фитохимическое исследование ворсянки лазоревой: Автореф. дис... канд. фарм. наук – Ставрополь. 1971. –23с.
5. Юлдашева Н. Х. Фармакологическая оценка эффективности действия тритерпеновых гликозидов, флавоноидов, модифицированных эксдистероидов при экспериментальном сахарном диабете. - Автореф. дисс. докт. философии (PhD) по медицинским наукам. - Ташкент. – 2019.
6. Атеросклероз и щитовидная железа при экспериментальном введении тритерпеновых гликозидов / Дон А.Н. – Ташкент: Издательство «Complex Print», 2022. – 176 с.
7. Дон А.Н. Гистоморфометрия аденогипофиза и щитовидной железы под влиянием ладыгинозида в эксперименте // Журнал "Медицина и инновации", 2021, № 4, С. 55-63.
8. Дон А.Н. Функциональная морфология аденогипофиза при введении тритерпенового гликозида ладыгинозида // Журнал «Innova». - №4. – 2022. - С. 13 – 17.

Qabul qilingan sana 09.04.2022



ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИ АНОМАЛИЯЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАР ЮЗИНИНГ МОРФОЛОГИК ПАРАМЕТРЛАРИ

Музаффаров Б.Ю., Саидов А.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тиш-жағ тизими аномалияларига эга 6-9, 10-13 ва 14-18 ёш гуруҳларидаги ва шу ёш гуруҳига кирувчи соғлом болалар ва ўсмирларда ўтказилган морфометрик параметрлари таққосланган. Юзнинг физиологик баландлиги ўсишида энг юқори темп 14-18 ёшли соғлом ўғил болалар, энг кам кўрсаткич эса – 6-9 ёшда кузатилди. Соғлом қиз болаларда ва шунингдек ўғил болаларда энг юқори ўсиш темпи 6-9 ёш ва 14-18 ёшда (4,2% ва 5,2%), энг кам темп 10-13 ёшда кузатилди. Тиш-жағ тизими аномалияларига эга ўғил болаларда юзнинг физиологик баландлиги ўсишида энг юқори темп 14-18 ёшда, энг паст темп – 6-9 ёшда кузатилди. Шу гуруҳдаги қиз болаларда ҳам энг юқори темп 14-18 ёшда, энг кичик эса 6-9 ёшда кузатилди.

Калит сўзлар: Тиш-жағ тизими аномалиялари, юзнинг физиологик баландлиги, юзнинг антропометрик кўрсаткичлари, тишло.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЛИЦА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Музаффаров Б. Ю., Саидов А. А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Сравнивались морфометрические показатели, проведенные в возрастных группах 6-9, 10-13 и 14-18 лет и у здоровых детей и подростков этой возрастной группы, имеющих аномалии зубочелюстной системы. Наибольший темп роста физиологической высоты лица наблюдался у здоровых мальчиков в возрасте 14-18 лет, а наименьший – в возрасте 6-9 лет. У здоровых девочек, а также у мальчиков наиболее высокие темпы роста отмечались в возрасте 6-9 лет и 14-18 лет (4,2% и 5,2%), наименьшие – в возрасте 10-13 лет. У мальчиков с аномалиями зубочелюстной системы самый высокий темп роста физиологической высоты лица наблюдался в 14-18 лет, самый низкий – в 6-9 лет. Даже у девочек в этой группе самый высокий темп наблюдался в возрасте 14-18 лет, а самый маленький – в возрасте 6-9 лет.

Ключевые слова: аномалии зубочелюстной системы, физиологическая высота лица, антропометрические показатели лица, прикус.

MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE FACE OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DENTAL ANOMALIES

Muzaffarov B.Y., Saidov A.A.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The morphometric indicators carried out in the age groups 6-9, 10-13 and 14-18 years and in healthy children and adolescents of this age group with anomalies of the dental and maxillary system were compared. The highest growth rate of the physiological height of the face was observed in healthy boys aged 14-18 years, and the lowest – at the age of 6-9 years. In healthy girls, as well as



in boys, the highest growth rates were observed at the ages of 6-9 years and 14-18 years (4.2% and 5.2%), the lowest - at the age of 10-13 years. In boys with anomalies of the dental-maxillary system, the highest growth rate of the physiological height of the face was observed at 14-18 years, the lowest – at 6-9 years. Even in girls in this group, the highest rate was observed at the age of 14-18 years, and the smallest - at the age of 6-9 years.

Keywords: anomalies of the maxillary system, physiological height of the face, anthropometric indicators of the face, bite.

Долзарблиги

Болаларида тиш патологиясининг тарқалиши жиҳатидан энг кўп тиш - жағ деформациялари ҳисобланади. Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари, улар билан боғлиқ асоратлар ушбу турдаги патологияни эрта аниқлаш ва олдини олиш муаммосининг долзарблигини ва аҳамиятини белгилайди [Адамчик А.А., 2001; Арутюнов С.Д., 2006].

Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари умумий этиологик омиллар ажралиб туради: туғилишда тана вазнининг пастлиги, ҳомиладорлик ва туғиш патологияси, неврологик ҳолатдаги бузилишлар; ҳаётнинг дастлабки давридаги касалликлар; жисмоний ҳаракатсизлик; тўйиб овқатланмаслик, стресс ва маҳаллий этиологик омиллар: ёмон одатлар, юз-жағ соҳасининг фаолияти бузилиши, вақтинча тишларни эрта олиб ташлаш ва ўрнини протезламаслик [Splieth C.H. , 2004; Little R.M., 2012].

Сўнгги 30-40 йил давомида тиш-жағ аномалияларининг кўпайиш тенденцияси кузатилиб келмоқда, бу ҳолат ўз навбатида аномалиялар шаклланишида турғун патологик механизмларнинг борлиги билан ифодаланади. [Баданин В.В., 2005; Хватова В.А. ва бошқалар, 2006; Tanyeri H., Kurklu E., AkG., 2005]. Бир қатор муаллифлар касалланиш кўпайишини экологик муҳитнинг қуйидаги ташкил этувчилари ҳолати билан боғлайди: атмосфера ҳавосининг бузилиши, ичимлик сувининг микроэлемент таркиби ўзгариши [Яковлев В. М. , Глотов А. В., Нечаева Г. И. ва б., 2009]. Уларнинг хулосалари макро ва микроорганизмнинг узлуксиз боғлиқлигига асосланади.

Замонавий кишида тиш-жағ тизими аномалиялари ва деформациялари ривожланишининг энг асосий омилларидан бири кўплаб мингйилликлар давомида юзага келаётган ва айни вақтда давом этаётган тиш-жағ тизими редукцияси бўлиб ҳисобланади [Попова Е.С., Лазарева Н.А., Пронин М.Ю., 2011].

Тадқиқот мақсади тиш-жағ тизими аномалиялари бўлган болалар ва ўсмирлар юзининг морфологик параметрлари баҳолаш.

Материал ва услублар

Тадқиқот ўтказилганида Хелсинки Бутун жаҳон Тиббиёт Ассоциацияси Декларацияси томонидан қабул қилинган тиббиёт тадқиқотларининг барча принципларига риоя қилдик.

Биринчи босқичда – бевосита бемордан олинган ахборот тўпланди ва таҳлил қилинди, унинг касаллик нимадан бошланганлиги ва қандай ривожланганлиги ҳақидаги фикри тингланди. Иккинчи босқичда – объектив аломатлар белгиланди, беморнинг батафсил кўриги ўтказилди.

Оғиз бўшлиғи (ОБ) да стоматологик ҳолатни ўрганиш ва баҳолаш учун (ОБ гигиена ҳолати, пародонтологик индекс, кариес кўрсаткичлари, тиш жағ тизими (ТЖТ) (тишлар, жағ, юз, бош, юз) морфометрик параметрлари) аниқланди. Бухоро шаҳрида яшовчи, 6 ёшдан 18 ёшгача бўлган иккала жинсда ҳам бўлган 300 нафар текширилувчининг барчасидан анамнестик ва тиббий-ижтимоий маълумотлар олинди; улардан 130 нафар ўғил бола (43,33%) ва 170 нафар қиз бола (56,66%). Улардан 145 нафар текширилганлар тиш жағ аномалиялари (ТЖА) га эга (асосий гуруҳ – АГ) ва 155 нафар текширилувчилар патология эга эмас (назорат гуруҳи – НГ).

Натижа ва таҳлиллар

Текширишларимиз давомида асосий ва назорат гуруҳида ҳам тишлов турлари аниқланди (1.1-жадвал).

6 дан 18 ёшгача бўлган текширилган болалар ва ўсмирларда учрайдиган тишлов шакллари.

Тишлов	НГ=155 нафар соғлом болалар ва ўсмирлар						АГ=145 ТЖА бўлган болалар ва ўсмирлар.					
	Ёш						Ёш					
	6-9 ёш		10-13 ёш		14-18 ёш		6-9 ёш		10-13 ёш		14-18 ёш	
	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%	abs	%
Дистал	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	12,00	3	5,77	1	1,47
Тескари	0	0,00	1	2,08	1	1,54	3	12,00	4	7,69	6	8,82
Очиқ	0	0,00	0	0,00	0	0,00	3	12,00	3	5,77	8	11,76
Чуқур	0	0,00	2	4,17	3	4,62	2	8,00	4	7,69	6	8,82
Бипрогнатик	1	2,38	3	6,25	0	0,00	1	4,00	1	1,92	3	4,41
Протрузия	0	0,00	0	0,00	0	0,00	2	8,00	5	9,62	5	7,35
п/ж тишлар сиқилиши	1	2,38	2	4,17	3	4,62	2	8,00	6	11,54	8	11,76
ю/ж тишлар сиқилиши	0	0,00	2	4,17	2	3,08	3	12,00	8	15,38	9	13,24
Кесишган	0	0,00	0	0,00	2	3,08	1	4,00	2	3,85	5	7,35
Медиал	0	0,00	0	0,00	1	1,54	5	20,00	16	30,77	17	25,00
Жами	2	4,76	10	20,83	12	18,46	25	100,00	52	100,00	68	100,00

Патологик тишловлардан очиқ тури асосий гуруҳдаги 14-18 ёшли гуруҳмизда 11,76% , назорат гуруҳида эса кузатилмади. Кесишган тишлов эса шу гуруҳда 5 нафар болада 7,35% учради. 14-18 ёшли назорат гуруҳидаги болаларда патологик тишловлардан чуқур тишлов- 3 нафар болада 4,62%, кесишган тишлов 2 нафар болада 3,08%, тескари тишлов 1 нафар болада 1,54% аниқланди.

ТЖАга эга 6-9, 10-13 ва 14-18 ёш гуруҳларидаги ва шу ёш гуруҳига кирувчи соғлом болалар ва ўсмирларда ўтказилган морфометрик параметрларнинг таққослаш таҳлилидан олинган натижалар 6-9 ёшли соғлом ўғил болаларда юзнинг физиологик баландлиги ўртача $16,90 \pm 0,11$ см (ўсиш темпи 1,6%), қиз болаларда эса бу параметр ўртача $17,10 \pm 0,16$ см (ўсиш темпи 2,2%) эканлигини кўрсатди. Шу гуруҳдаги ўғил болаларда юзнинг морфологик баландлиги ўртача $11,80 \pm 0,05$ (ўсиш темпи 1,7%), қиз болаларда эса ўртача $11,40 \pm 0,05$ см (ўсиш темпи 1,1%) га тенг. ТЖА га эга 6-9 ёшдаги ўғил болаларда юзнинг физиологик баландлиги ўртача $16,40 \pm 0,09$ (ўсиш темпи 0,6%), қиз болаларда эса ўртача $17,40 \pm 0,03$ см (ўсиш темпи 2,2%) бўлди. ТЖА га эга 6-9 ёшли ўғил болалар ва ўсмирларда юзнинг морфологик баландлиги ўртача $11,0 \pm 0,04$ (ўсиш темпи 0,6%), қиз болаларда эса ўртача $11,60 \pm 0,07$ (ўсиш темпи 4,6%) га тенг бўлди.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 10-13 ёшли соғлом ўғил болаларда юзнинг физиологик баландлиги ўртача $17,40 \pm 0,10$ см (ўсиш темпи йўқ), қиз болаларда эса шу параметр ўртача $17,40 \pm 0,10$ см (ўсиш темпи -2,0%) атрофида бўлди. Соғлом болаларда юзнинг морфологик баландлиги ўртача $12,20 \pm 0,03$ (ўсиш темпи – 1,2%), қиз болаларда эса ўртача $11,80 \pm 0,06$ (ўсиш темпи -1,4%) атрофида бўлди. ТЖАга эга 10-13 ёшли ўғил болаларда юзнинг физиологик баландлиги ўртача $16,80 \pm 0,12$ (ўсиш темпи -0,6%), қиз болаларда эса ўртача $17,50 \pm 0,06$ (ўсиш темпи 1,2% га тенг) бўлди.

Юз қисмларининг морфологик параметрлари ва уларнинг нисбатлари 1.2-сонли жадвалда келтирилган.

Тиш жағ аномалиялари бўлган ва соғлом болалар ва ўсмирлар гуруҳида юзнинг морфологик параметрлари

Юз ўлчамлари (см)	гуруҳлар	Ёш ва жинс					
		6-9 ёш; n= 67		10-13 ёш; n= 100		14-18 ёш; n= 133	
		Ўғил	қиз	Ўғил	қиз	Ўғил	қиз
Юзнинг физиологик баландлиги	НГ	16,90±0,11	17,10±0,16	17,40±0,10 ^x	17,40±0,10	19,00±0,22 ^{xΔ}	19,00±0,04 ^Δ
	АГ	16,40±0,09 [*]	17,40±0,03	16,80±0,12 ^{*x}	17,50±0,06	19,10±0,02 ^{xΔ}	18,80±0,02 ^{*Δ}
Юзнинг морфологик баландлиги	НГ	11,80±0,05	11,40±0,05	12,20±0,03 ^x	11,80±0,06 ^x	13,00±0,02 ^{xΔ}	13,00±0,04 ^Δ
	АГ	11,00±0,04 [*]	11,60±0,07 [*]	11,80±0,01 ^{*x}	11,90±0,02 ^x	12,20±0,02 ^{*xΔ}	12,00±0,07 ^{*Δ}
Юз юқори қисми баландлиги	НГ	5,90±0,06	5,80±0,04	6,20±0,04 ^x	6,00±0,05 ^x	6,90±0,03 ^Δ	6,60±0,04 ^Δ
	АГ	5,60±0,05 [*]	5,90±0,03	5,70±0,06 [*]	6,00±0,01 ^x	6,40±0,11 ^{*Δ}	6,80±0,08 ^{*Δ}
Юз ўрта қисми баландлиги	НГ	5,90±0,04	5,90±0,02	6,20±0,05 ^x	6,40±0,08 ^x	6,40±0,02 ^Δ	6,90±0,02 ^Δ
	АГ	5,50±0,01 [*]	5,90±0,01	5,90±0,10 ^{*x}	6,40±0,06 ^x	6,00±0,02 ^{*Δ}	6,90±0,01 ^Δ
Юз пастки қисми баландлиги	НГ	5,80±0,06	5,90±0,02	5,90±0,01	6,40±0,08	6,20±0,01 ^Δ	6,90±0,06 ^Δ
	АГ	5,70±0,09	5,60±0,02 [*]	6,40±0,08 [*]	5,60±0,02 ^{*x}	6,50±0,05 ^{*Δ}	5,80±0,07 ^{*Δ}

*Изоҳ: * - $P < 0,05$ назорат гуруҳига нисбатан ишончли, ^x - $P < 0,05$ 6-9 ёш ва 10-13 ёшли гуруҳлар орасида, ^Δ - $P < 0,05$ 6-9 ёш ва 14-18 ёшли гуруҳлар орасида, ^Δ - $P < 0,05$ 10-13 ёш ва 14-18 ёшли гуруҳлар орасида.*

Юзнинг физиологик баландлиги ўсишида энг юқори темп 14-18 ёшли соғлом ўғил болалар, энг кам кўрсаткич эса – 6-9 ёшда кузатилди. Соғлом қиз болаларда ва шунингдек ўғил болаларда энг юқори ўсиш темпи 6-9 ёш ва 14-18 ёшда (4,2% ва 5,2%), энг кам темп 10-13 ёшда кузатилди. ТЖАга эга ўғил болаларда юзнинг физиологик баландлиги ўсишида энг юқори темп 14-18 ёшда, энг паст темп – 6-9 ёшда кузатилди. Шу гуруҳдаги қиз болаларда ҳам энг юқори темп 14-18 ёшда, энг кичик эса 6-9 ёшда кузатилади.

Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тиш-жағ аномалиялари бўлган болалар ва ўсмирларда юзнинг морфологик ва физиологик баландлиги соғлом болалар билан таққослаганда турли томонга йўналган кўрсаткичлар билан ўсади (айниқса 14-18 ёшда). Соғлом болаларда юзнинг антропометрик параметрлари ўсиш темпи тенг вақт оралиғида деярли бир хил, ТЖА га эга болаларда эса улар кескин ўзгаришларга учради.

Тиш-жағ аномалиялари бўлган болаларнинг иккала жинс вакилларида ҳам сут тишларининг эрта тушиши, доимий тишларнинг тезлашган муддатларда чиқиши кузатилди. Кесувчи тишларнинг зичлиги, қозик тишларнинг нотўғри кесиши кузатилади ва жағ суяги нотекис ўсади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Булычева Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.14. - СПб, 2010. - 392 с.
2. Хорошилкина Ф.Я. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно-лицевой области: Книга IV / Ф.Я. Хорошилкина, Л.С. Персин, В.П. Окушко-Калашникова. - М., 2004. - 460 с.
3. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temporomandibular joint //Asian Journal of Multidimensional Research , Indiya, 2020.Vol 9, Issue 1, january. - P. 59-63. Impact Faktor= 6.8
4. Saidov A.A. Hygienic condition of the oral cavity during orthodontic treatment of children with temporomandibular joint dysfunction //The Pharma Innovation Journal. Indiya, 2020. - № 9(6). - P.589-591. Impact Faktor= 5.98
5. Gaffarov S.A., Saidov A.A. The importance of matrix metalloproteases in the pathology of the tempo-mandibular joint in children //International Journal on Integrated Education, Indonesia, 2020. Volume 3, Issue V, May. - P.65-68. Impact Faktor= 5.083
6. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Yakubova F.Kh. An integrated approach to the diagnosis and treatment of a dysfunction of the temporomandibular joint in children and adolescents // Journal of critical reviews, 2020.Vol 7, Issue 17. - P. 77-85
7. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Bulycheva E.A. Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction //Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems , 2020. Volume 12,07-special issue, ISSN: 1943-023X.- P. 2111-2119.
8. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Rakhmatullaeva D.U. Justification of the relationship of etiopathogenesis and complex diagnosis of the dysfunctional state of the temporomandibular joint in children and adolescents //Journal of critical reviews, 2020. Vol 7, Issue 18. - P.881-891.

Қабул қилинган сана 09.04.2022



CHIQUINDI SUVLARNING TARKIBIDAGI SAPROP SUVO`TLARNING SRUKTURAVIY DINAMIKASI

Mustafayeva M.I., Jabborova O.I.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ Resume

Suv havzalarining ikkilamchi ifloslanishi — suvdagi organizmlarning chirishidan kelib chiqqan ifloslik hisobidan keng xavf tug'diradi. Fitoplanktonning ma'lum faslda mavsumiy rivojlanishi va uning nobud bo'lishi natijasida suv juda ko'p organik moddalar bilan boyiydi, ulami mineral moddalarga aylantirish uchun ko'p miqdorda kislorod kerak bo'ladi. Suvo'tlari har qanday sharoitga moslanuvchan bo'lganligi uchun, har qanday suv havzasidan ham uglerodli ozuqa manbayini topa oladi. Ularning rivojlanish darajasini ta'minlovchi omil suvda suvo'tlarning rivojlanishini va shuningdek suvning ifloslanish darajasini aniqlovchi omil sifatida biologik indikatorlik vazifasini bajarda va suvning holatini aniqlab beradi.

Kalit so'zlar: fitoplankton, saproblik, biogen, indikator suvo'tlar, mezasaprob, oligosaprob, polisaprob

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУР ДИНАМИКИ САПРОБНЫХ ВОДОРΟΣЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ СОСТАВ СТОЧНЫХ ВОД

Мустафаева М.И., Жаббарова О.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Вторичное загрязнение водоемов — представляет широкую опасность за счет примесей, вызванных гниением организмов в воде. В результате сезонного развития фитопланктона в определенное время года и его отмирания их, вода обогащается большим количеством органического вещества, для превращения которого в минеральные вещества требуется большое количество кислорода. Поскольку водоросли приспосабливаются к любым условиям, они могут найти питательную среду в любом водоеме. Фактор, обеспечивающий уровень их развития, выполняет функцию как роли биологического индикатора, определяющего развитие водорослей в воде, а также степень загрязнения воды и определяет состояние воды.

Ключевые слова: фитопланктон, сапроб, Биоген, водоросли-индикаторы, мезосапроб, олигосапроб, полисапроб.

CHANGES IN THE STRUCTURES OF SAPROBIC ALGAE DYNAMICS DEPENDING ON THE COMPOSITION OF WASTEWATER

Mustafayeva M.I., Jabborova O.I.

Buxara State Medical Institute

✓ Resume

Secondary pollution of water bodies is a wide danger due to impurities caused by the rotting of organisms in the water. As a result of the seasonal development of phytoplankton at a certain time of the year and their death, the water is enriched with a large amount of organic matter, which requires a large amount of oxygen to convert into minerals. Since algae adapt to any conditions, they can find a nutrient medium in any body of water. The factor that ensures the level of their development serves as a biological indicator that determines the development of algae in the water, as well as the degree of water pollution and determines the state of the water.

Keywords: phytoplankton, saproblic, biogen, indicator algae, mezasaprob, oligosaprob, polisaprob

Dolzarbligi

Suv havzasining ifloslanish darajasi shu suvda bor bo'lgan organik birikmalarning miqdoriga va ularning tabiatiga bog'liq. Bu bog'lanish shundan iboratki, ifloslanishning har qaysi darajasiga biror maxsus turdagi organizmlarning rivojlanishi munosib keladi. Tarkibida ma'lum miqdor organik moddalari bor biror ifloslanish darajasidagi muhitda organizmlarning rivojlanish xususiyati ayni organizmning saprobliigi deb ataladi. Suv havzasining ifloslik darajasi ayni muhitda ma'lum saproblikda yashovchi organizmning saprobliigi bilan tasvirlanadi. Ifloslanish darajasiga qarab, barcha suv havzalari yoki ularning zonolari: poli-, mezo- va oligosaprobarga bo'linadi. Polisaprob zonasi (kuchli ravishda ifloslangan zona) o'zida katta miqdor beqaror organik birikmalar bortigi va kislorodning deyarli yo'qligi bilan tavsiflanadi. Shu sababdan bu zonadagi biokimyoviy jarayonlar anaerob tabiatga ega bo'lib, u joydagi suv havzasi (suv)da organik moddalarning anaerob parchalanish mahsulotlari CO₂, H₂S, CH₄ mavjuddir. Suvning 1 ml da bakteriyalar soni ko'pgina millionlarga yetishi mumkin. Bunday zona sharoitida geterotrof o'simlik organizmlar: turli- tuman saprofit bakteriyalar, ipsimon bakteriyalar, suv o'simliklari jumlasidan *Euglena viridis*, zamburug' lardan *Fusarium adualductum* yoppasiga rivojlanadi. Polisaprob zonaning hayvon organizmlari jumlasiga kiruvchilarning eng muhimlari mayda, rangsiz infuzoriyalar *Colpidium colpoda*, *Vorticella microstoma*, bir hujayrali soddalilardan (*Amoeba*) *Pelomyxa palustris* lardan iboratdir.

O'zbekistonda suv havzalarining sanitar holatini o'rganish A.Ergashev (1978), Sh.Tajiev (1984; 1986), X. Olimjanova (2015), Toshpo'lotov Y. (2015) kabilarning ishlarida qayd qilingan.

Buxoro shahar oqova suvlarni tozalash inshooti biologik hovuzlarining holatini aniqlashda barcha topilgan suvo'tlari o'rganildi. Biz tomonimizdan topilgan 268 ta suvo'tlar taksonidan indikator saproblik xususiyatiga 98 tur va tur vakillari ega bo'lib, ular umumiy suvo'tlar sonini 44,5% ni tashkil etdi. Indikator saprob turlarning hovuzlar bo'yicha taqsimlanishi 1-jadvalda ko'rsatilgan.

Biologik hovuzlarda topilgan suvo'tlarning tur tarkibini bir-biri bilan solishtirish har bir biologik hovuzning o'ziga xos turlari, ularning xususiyati, ifloslanish darajasini belgilab beradi. Suvo'tlarni sistematik solishtirish jarayonida Jakkara (Shmidt, 1974) formulasi bo'yicha turlarning o'xshashlik koeffisientini aniqlanadi:

$K_j = \frac{a}{s}$: ga teng;

K_j -o'xshashlik koeffisient;

a- birinchi floradagi tur soni (biol.hovuz);

s- ikkinchi floradagi tur soni (biol.hovuz);

s- ikkala floradagi umumiy tur soni (o'xshash turlar);

Buxoro shahar oqova suv tozalash inshooti biologik hovuzlarida uchraydigan suvo'tlar florasining tarkibi bilan Chimkent shahri sanoat va kommunal xo'jaliklarining oqova suvlari tutiladigan biologik hovuzlarda Sh.Tajiev 212 ta suvo'tlarining tur va tur vakillarini topilgan. Bizning ma'lumotlar bilan Sh.Tajiev (1984) keltirgan ma'lumotlar o'rtasidagi o'xshashlik quyidagi jadvalda keltirilgan (jadval 1).

1 jadval

Buxoro oqova suv tozalash inshooti biohovuzlaridagi suvo'tlarining Chimkent biohovuzlaridagi suvo'tlar bilan o'xshashlik koeffisienti

SUVO'LAR BO'LIMLARI- NING NOMI	Buxoro oqova suv tozalash inshooti biohovuzlaridagi suvo'tlar soni	Chimkent biohovuzlaridagi suvo'tlar soni	O'xshash turlar soni	O'xshashlik koeffisienti
Cyanophyta	76	63	25	0,21
Bacillariophyta	80	50	19	0,17
Xantophyta	4	1	-	
Euglenophyta	10	11	-	
Chlorophyta	98	85	23	0,32

Sh. Tojiev (1984) CHimkent biohovuzlarida topilgan 212 tur va tur vakillaridan 78 ta takson indikator saprob organizmlar qatoriga kiritilgan. Ulardan ko'k-yashillar 25 ta, evglenalar- 10 ta, diatomlar-26, yashillar-17 ta taksonni tashkil etadi.

Biz tomonimizdan topilgan 98 ta indikator saprob suvo'tlar tur va tur vakillarining SH.Tojiev(1984) tomonidan topilgan 78 ta saprob organizmlar bilan o'xshashlik-saproblik ko'effisien $K_j=0,23$ ni tashkil etdi.

Birinci biologik hovuzdagi mikroskopik suvo'tlar soni 108 ta, ikkinchi biologik hovuzdagi suvo'tlar soni 268 ta, ular orasidagi o'xshashlik turlar 48 ta balsa, bunda o'xshashlik ko'effisienti=0,12; ya'ni

$K_j=———— = 0,19$ ni tashkil qiladi.

Oqova suvlardagi suvo'tlarning tur tarkibi uxshashlik ko'effisienti kattaligi biologik hovuzlardagi suvni ekologo-gidroximiyasining asta-sekin yaxshilanishini bildiradi.

Buxoro oqova suv tozalash inshooti biohovuzlardagi suvo'tlar soni bilan kommunal - xo'jalik yoki azot-mis saqlovchi sanoat oqova suvlaridagi suvo'tlar florasini bir-biri bilan solishtirish har bir suv havzasining xususiyati, suvo'tlarni turlar tarkibi hamda ifloslanish darajasini belgilab beradi. Buxoro oqova suv tozalash inshooti biohovuzlardagi indikator suvo'tlar suvo'tlar 98 tur, variatsiya va formani tashkil etadi. Chirchiq elektroximprom azot-mis saqlovchi sanoat oqova suvi to'plangan biologik hovuzlarda uchragan suvo'tlar soni 265 ta (Abdukadirov, 1990) bo'lib, ular bilan biz uchratgan suvo'tlar turlari o'rtasidagi o'xshash turlar soni 72 ta. O'xshashlik ko'effisienta $K_j = 0,19$ ga teng.

Xulosa

Buxoro oqova suv tozalash inshooti hamda azot-mis saqlovchi sanoat oqova suvlari to'plangan xovuzlar uchun umumiy turlarga: *Merismopedia elegans*, *M. glauca*, *M. tenuissima*, *Microcystis aeruginosa*, *M. pulvereana*, *Gloeocapsa magma*, *G. turgida*, *Oscillatoria agardhii*, *O. amoena*, *O. anguina*, *O. brevis*, *O. chalybea*, *O. sancta*, *O. tenuis*, *Lyngbya lutea*, *L. aestuarii*, *Chromulina ovalis*, *Melosira granulata*, *Cyclotella comta*, *Diatoma elongatum*, *Synedra ulna*, *Cocconeis pediculus*, *C. placentula*, *Navicula tusculea*, *N. radiosa*, *Caloneis amphisbaena*, *Gomphonema acuminatum*, *Nitzschia sigmaidea*, *Trachelomonas volvocina*, *Trochiscia granulata*, *Pediastrum boryanum*, *Oocystis marssonii*, *Chlorella pyrenoidosa*, *Ch. vulgaris* kabi qator turlar kiradi. O'xshash turlar o'zlari uchraydigan hovuzlarda ekologik muhitdagi abiotik ekologik omillarning ma'lum darajadagi nisbiy o'xshashligini aks ettirib, bu esa mu'itdagi ozuku moddalarni yetarligini va suvo'tlarni o'sish, rivojlanishini tezlashtiruvchi kimyoviy moddalarning ijobiy ta'siri natijasida yuzaga kelishini ko'rsatadi.

ADABIYOYLAR RO'YXATI:

1. Унифицированный методы исследование качество вод. Часть III. Методы биологического анализа вод. 1-е изд. доп. и перераб. /Отв. за выпуск З. Губачек. М.: СЭВ, 1977. -92с.
2. Унифицированный методы исследование качество вод. Часть III. Методы биологического анализа вод. 3-е изд. доп. и перераб. Приложение 2. Атлас сапробных организмов /Отв. за выпуск З. Губачек. М.:СЭВ, 1977. -107с.
3. Мустафаева М.И. Экологическая эффективность альголизации биопрудов. //Сборник научных трудов Всероссийской научно-практической студенческой конференции Человек, экология, культура. Саратов. 275-277 стр.
4. Мустафаева М., Уракова М., Саидкулова М. Природный состав и сезонная смена водорослей очистительных сооружений прудов г. Бухары //Экологические проблемы промышленных городов Сборник научных трудов по материалам 7-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием Часть 1.. Саратов .2015. 316-320 стр.
5. Мустафаева М., Уракова М., Саидкулова М. Экофлористический анализ фитопланктонов в водоемах г. Бухары //Экологические проблемы промышленных городов Сборник научных трудов по материалам 7-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием Часть 1.. Саратов Саратов. 2015. стр 320-323.
6. Мустафаева М., Халимова Ш., Хамрокулова Н. Сезонная динамика фитопланктона биологических прудов очистных сооружений г. Бухары //Экологические проблемы промышленных городов Сборник научных трудов по материалам 7-й Всероссийской научно-практической конференции с международным участием Часть 1. Саратов. 2015. стр. 323-325.

Qabul qilingan sana 09.04.2022



УДК 616.314-008.04-002:616.447-053.2(075.2)

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОАРХИТЕКТониКИ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА ПРИ КАРИЕСЕ У БОЛЬНЫХ ПРИ ГИПЕРФУНКЦИИ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЁЗ

Наврузова Л.Х., Ирсалиев Х.И.

Бухарский государственный медицинский институт
Ташкенский государственный стоматологический институт

✓ Резюме

Кариес - можно считать самой распространенной болезнью человека. Недаром ему посвящены многочисленные исследования, как стоматологов, так и физиологов, морфологов, биохимиков, иммунологов.

Существует около 400 теорий, объясняющих этиологию и патогенез кариеса. согласно этим теориям сложилась современная концепция этиологии кариеса. К основным этиологическим факторам относятся микрофлора полости рта, характер и режим питания, содержание фтора в воде, количество и качество слюны, общее состояние организма и различные экстремальные воздействия на организм. Из гормональных факторов ведущими является нарушение функции паращитовидных желез с расстройством регуляции кальциевого, калиевого равновесия.

Ключевые слова: кариес, паратгормон, деминерализация, эмали, микроорганизм, твердые ткани зуба

CHANGES IN THE MICROARCHITECTONICS OF DENTAL HARD TISSUES DURING CARIES IN PATIENTS WITH HYPERFUNCTION OF THE PARATHOID GLANDS

Navruzova L.Kh., Irsaliev Kh.I.

Bukhara State Medical Institute, Tashkent State Dental Institute

✓ Resume

Caries - can be considered the most common human disease. It is not for nothing that numerous studies are devoted to him, both by dentists and by physiologists, morphologists, biochemists, and immunologists.

There are about 400 theories explaining the etiology and pathogenesis of caries. according to these theories, the modern concept of the etiology of caries has developed. The main etiological factors include the microflora of the oral cavity, the nature and diet, the content of fluorine in water, the quantity and quality of saliva, the general condition of the body and various extreme effects on the body. Of the hormonal factors, the leading ones are dysfunction of the parathyroid glands with a disorder in the regulation of calcium, potassium balance.

Keywords: caries, parathormone, demineralization, enamel, microorganism, hard tissues of the tooth

ҚУЛОҚ ОЛДИ БЕЗЛАРИНИНГ ГИПЕРФУНКЦИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРИЕСИДА ТИШ ҚАТТИҚ ТЎҚИМАЛАРИНИНГ МИКРОАРХИТЕКТониКАСИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Наврузова Л.Н., Ирсалиев Ҳ.И.

Бухоро Давлат Тиббиёт Институти, Тошкент Давлат Стоматология Институти

✓ Резюме

Кариесни инсоннинг энг кенг тарқалган касаллиги деб ҳисоблаш мумкин. Унга стоматологлар ҳам, физиологлар ҳам, морфологлар ҳам, биокимёгарлар ҳам, иммунологлар ҳам қўллаб тадқиқотлар бағишлангани бежиз эмас.

Кариеснинг этиологияси ва патогенезини тушунтирувчи 400 га яқин назариялар мавжуд. ушбу назарияларга кўра, кариес этиологиясининг замонавий концепцияси ишлаб чиқилган. Асосий этиологик омилларга оғиз бўшлиғи микрофлораси, табиати ва овқатланиши, сувдаги фтор миқдори, сўлакнинг миқдори ва сифати, организмнинг умумий ҳолати ва организмга ҳар хил экстремал таъсирлар киради. Гормонал омиллардан етакчи бўлганлар калций ва калий мувозанатини тартибга солиш бузилиши билан паратироид безларининг функциясини бузишдир.

Калит сўзлар: кариес, паратироид гормони, деминерализация, эмал, микроорганизм, қаттиқ тиш тўқималари

Актуальность

Гиперфункция околощитовидной железы-гиперпаратиреоз - заболевание, в основе которого лежит гиперпродукция паратиреоидного гормона, обусловленная аденомой или гиперплазией паращитовидных желез. Происходит вымывание кальция и фосфора из костей, что приводит к остеопорозу, кистозной перестройке костей, замещению костной ткани на фиброзную, возникновению переломов.

Все перечисленное закономерно способствует возникновению аномалий формы зубных рядов, разрушение твердых тканей зубов кариозного и некариозного происхождения и патологиям прикуса, что находит отражение в нарушении конфигурации лица (диспропорциональное развитие) и функций челюстно-лицевой области. Изменения микроархитектоники твердых тканей зубов при кариесе довольно хорошо изучены с помощью световой микроскопии пораженных зубов. Одним из основных ее преимуществ является возможность получить трехмерное ультраструктурное представление о твердых тканях без их предварительной деминерализации.

Цель исследования. С помощью СЭМ (сканирующая электронная микроскопия) изучить особенности микроархитектоники твердых тканей зуба при кариесе, у больных с повышенной функцией паратгормона.

Материал и методы

Клинические обследование проводились в Бухарском областном эндокринологическом диспансере. Для изучения с помощью сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) структуры более или менее нормального состояния твердых тканей использованы интактные зубы, удаленные по медицинским показателям при ортодонтических вмешательствах.

Удаленные зубы после промывания в растворе фосфатного буфера или физиологическом растворе и удалении мягких тканей и крови фиксировали в 2,5 % растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере и подвергали обезвоживанию в спирте - ацетоне восходящей концентрации (как обычно для сканирующей электронной микроскопии). Обезвоженные зубы помещали на непродолжительное время - 2-3 мин. в жидкий азот, а затем замороженные зубы раскалывали продольно их длиной оси. Исследовалась также поверхность эмали без криогенного воздействия на зуб. После выше описанной, обработки, образцы подвергали обезвоживанию в спирте-ацетоне, затем высушивали методом критической точки в аппарате HCP-2.

Результат и обсуждение

Сканирующая электронная микроскопия зубов при гиперпаратиреозе выявляет существенные изменения морфологии твердых тканей зубов.

При поверхностном кариесе не отмечается участков деструкции эмали нарушений эмалевого и дентинного соединения и существенных изменений самого дентине. (Рис.1,2)

Рисунок 1. Полиморфизм повреждений поверхности эмали при поверхностном кариесе СЭМ x 400.

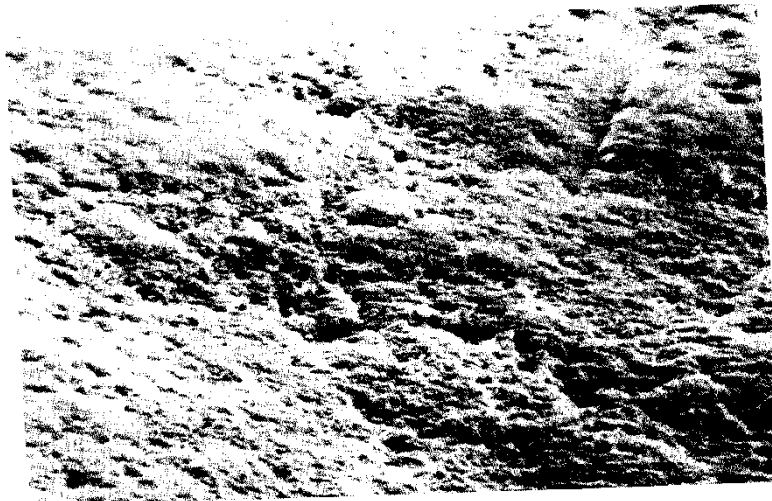
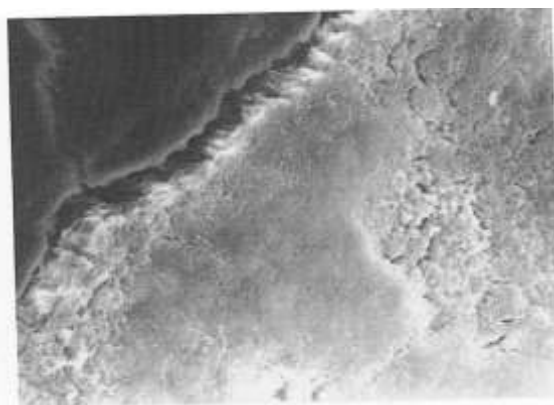


Рисунок 2. Детрит и микроорганизмы на поверхности обнаженного дентина при поверхностном кариесе. СЭМ x 400.



При среднем кариесе с помощью светооптических исследований выделяется зона распада и деминерализации эмали, зона прозрачного и интактного дентина.(Рис.3)

Рисунок 3. «Нависание» эмали над обнаженным дентином при среднем кариесе. СЭМ x 400



При среднем кариесе в пульпе имеют место морфологические изменения в нервных волокнах и сосудах пульпы воспалительного характера. При глубоком кариесе эти изменения усиливаются, вплоть до полного распада осевых цилиндров нервных волокон

Наиболее характерной особенностью зоны кариозного повреждения зубов является большое количество детрита и микроорганизмов. Детрит и микроорганизмы располагаются на поверхности обнажённого дентина, заполняя дентинные трубочки. При этом большое число детрита и микроорганизмов «смазывают» структуру дентина. В устьях дентинных трубочек часто определяются группы микроорганизмов типа стафилококков, закрывающих просвет дентинной трубочки.

Заключение

Таким образом, проведенные с помощью СЭМ исследования структурной организации эмали и дентина при кариесе показывают, что при кариесе твердые ткани зуба подвергаются выраженным изменениям. Эти изменения свидетельствуют и видимом нарушении целостности эмали и дентина, и возрастании проницаемости зуба для чужеродных агентов, располагающихся на поврежденных структурах. В первую очередь это касается различных микроорганизмов.

Проведенные исследования с помощью СЭМ твердых тканей зуб при кариесе показали альтерацию структур, защищающих с одной стороны, пульпу от действия различных факторов полости рта, а с другой обеспечивающих обмен веществ между пульпой и твердыми тканями зуба.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лукиных Л.М. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика) Изд. НГМА, Нижний Новгород 2001. С.185.
2. Рахманов Х.Ш. Роль барьерно – защитных комплексов полости рта при патологии твёрдых тканей зубов и пути их коррекции. /Автореф. Дисс. Докт. Мед. наук. Ташкент. - 2003.- с.32.
3. Наврузова Л.Х. «Сканирующая электронная микроскопия твёрдых тканей зубов при гиперфункции паращитовидных желёз». Новый день в стоматологии. Ташкент - 2020 №1.
4. Наврузова Л.Х. Ультраструктурная организация твёрдых тканей зубов при гиперпаратиреозе» Проблемы науки. Москва 2018 стр138-141.
5. Navruzova L.Kh. Scanning electron microscopy of hard tissues of teeth in case of hyperfunction of parathyroid glands. //A new day in dentistry. Tashkent 2020 №1
6. Irsaliev Kh.I., Navruzova L.Kh. Ultrastructural organization of hard tissues of teeth in hyperparathyroidism. //Problems of Science, Moscow 2018.
7. Navruzova L.Kh. Scanning elektronik mikroskopi of hard dental tissues at hyperfunktion of parascitroid. //Электронный научный журнал. Вестник науки и образования. № 4(102) декабрь 2020.
8. Navruzova L.Kh. Clinical and Morphological Features of the State of the Dentoalveolar System in Patients with Increased Parathyroid Function Features of Providing Dental Care. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. Vol.25, Issue 1,2021. Pages. 5065 – 5071.
9. Navruzova L.Kh., Boltayeva M.M. The importance of scanning electron microscopy in the study of dental hard tissue pathology. //Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS). - Volume:4, Issue:3, Mar:2021.P. 63-66
10. Navruzova L.Kh. Study of the structure of the hard tissues of the teet by scanning electron mikroskopi in endokrin patology. STEP-2021 3rd International Conference on Science Technology and Educational Practices Hosted from Portugal online-conferences.com May 30th 2021.

Поступила 09.04.2022



ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА МАТЕРИ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПОТОМСТВА

Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

✓ Резюме

Наши исследования показали, что хронический токсический гепатит матери оказывает отрицательное воздействие, вызывая в сосудисто-тканевых структурах печени потомства воспалительно-реактивные изменения. Эти патоморфологические процессы в последующем приводят к отставанию и задержке процессов постнатального роста, развитию и формированию печени потомства.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, мать-потомства, печень, сосуды, ткани.

THE INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS IN THE MOTHER ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE OFFSPRING LIVER

Nazarova M.B., Adilbekova D.B.

Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

✓ Resume

Our studies have shown that chronic toxic hepatitis in the mother has a negative effect, causing inflammatory-reactive changes in the vascular tissue structures of the liver of the offspring. These pathomorphological processes subsequently lead to a lag and delay in the processes of postnatal growth, development and formation of the offspring liver.

Keywords: chronic toxic hepatitis, offspring, liver, blood vessels, tissues

ОНА СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТИНИНГ НАСЛИ ЖИГАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Назарова М.Б., Адилбекова Д.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, онанинг сурункали токсик гепатити салбий таъсир кўрсатиб, насл жигарининг томир-тўқима тузилмаларида яллигланиш-реактив ўзгаришларга олиб келади. Бу патоморфологик жараёнлар кейинчалик насл жигарининг постнатал ўсиши, ривожланиши ва шаклланиши жараёнларининг кечикишига олиб келади.

Калит сўзлар: сурункали токсик гепатит, она-авлод, жигар, қон томирлар, тўқималар.

Актуальность

Известно, что рождение и воспитание здоровых детей в первую очередь зависит от состояния здоровья матери. В связи с этим актуально изучение влияния патологии матери на потомство. К сожалению, исследования интегративных отношений в каждом органе, между органами, между материнским и детским организмами до и после рождения, влияние неблагоприятных факторов на их развитие и становление единичны. Между тем в последнее время возникла настоятельная необходимость изучения этих взаимоотношений не только в

норме, но и при заболеваниях матери и (или) отца, отягощающих течение беременности родов. Вопрос о влиянии патологии печени матери на беременность и на потомство давно привлекает к себе внимание исследователей, так как она часто является одной из причин гибели детей раннего возраста и нередко приводит к разнообразным тяжелым повреждениям внутренних органов [2,3]. Вопрос о влиянии хронического токсического гепатита матери на морфологическое состояние постнатального развития и становление органов пищеварительной системы до настоящего времени недостаточно изучен [1,4].

Целью исследования явилось изучение влияния хронического токсического гепатита у матери на постнатальный морфогенез печени у потомства экспериментальных животных.

Материал и методы

Эксперименты осуществлены на белых беспородных крысах линии Вистар. Животные были разделены на 2 группы по 30 особей в каждой: 1-я группа (контрольная) – интактные животные, 2-я группа – крысы, которым для создания модели хронического токсического гепатита еженедельно в течение 6 недель вводили гелиотрин из расчета 0,5 мг/100 г массы. Через 10 дней после последней инъекции к ним и к самкам контрольной группы подсаживали самцов. Крысят, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом на 3-й, 7-й и 21-й и 30 сутки постнатального развития декапитировали и для гистологического исследования брали кусочки из печеночной ткани. Материал подвергали общеморфологическим, морфометрическим и электронно-микроскопическим исследованиям.

Результат и обсуждение

Изучение гистопрепаратов печени самок крыс с хроническим токсическим гепатитом через 10 дней после хронической затравки гелиотрином показали, что во многих долях дискомплексация балочной структуры. Отмечается отек стромы, дискомплектация печеночных балок, в толще долек наблюдаются мелкие очаги некроза и круглоклеточная инфильтрация. Гепатоциты местами атрофичные, границы их стерты, цитоплазма вакуолизирована. Наблюдается баллонная дистрофия. Часто встречаются безъядерные и с пикнотическими измененными ядрами гепатоциты. Содержание гликогена резко уменьшено. В клетках по периферии долек зерна гликогена сконцентрировано на одном полюсе их. В дистрофически измененных клетках гликоген полностью отсутствовал. Выявляется пикноз ядер и деформация гепатоцитов, цитоплазма гепатоцитов вакуолизированная, выявляются местами внутريدольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфогистиоцитарных элементов (рис.1).

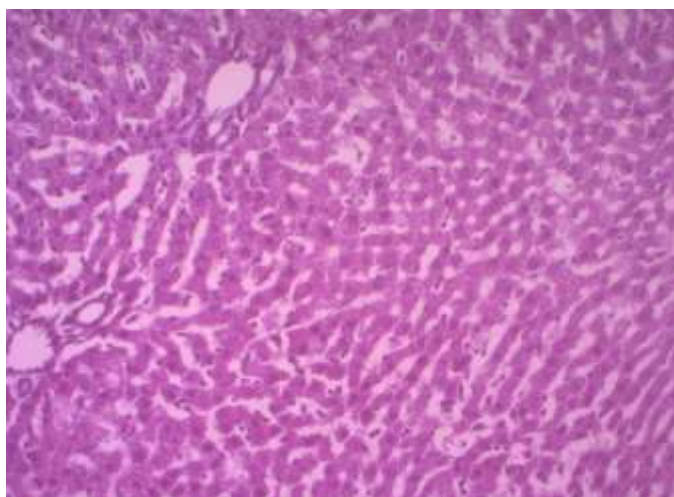


Рис.1. Печень крыс самок с хроническим токсическим гепатитом. Местами выявляются внутридольковые перипортальные инфильтраты, состоящие из лимфогистиоцитарных элементов. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10×10.

Исследование печени крысят на 7-е сутки жизни постнатального развития, рожденных и вскормленных матерями с хроническим токсическим гепатитом в сосудисто-тканевых структурах печени, наблюдалась следующая картина: в микроструктуре печени у новорожденных крысят (3-7сутки), гепатоциты располагались рыхло и беспорядочно, разделяясь широкими и полнокровными синусоидными гемокапиллярами. В некоторых гепатоцитах отмечались явления гидропической дистрофии, в отдельных клетках наблюдался пикноз и лизис ядер. Количество двуядерных печеночных клеток относительно больше, $2,7 \pm 0,3$ (в контроле $1,2 \pm 0,04$). Плохо контролируются печеночные долилки и балки. При электронномикроскопическом исследовании цитоплазма печеночных клеток нежнозернистая, ядра многих гепатоцитов имели овальную форму. Митохондрии в большом количестве, с электронноплотным матриксом. Местами в междольковой соединительной ткани выявлялась инфильтрированность и расширенность синусоидных гемокапилляров. Через 21 сутки постнатального развития у животных опытной группы наблюдалось некоторое усиление степени выраженности описанных выше патоморфологических изменений. Местами на фоне отчетливой балочно-дольчатой структуры печени выявлялись места с дисконплектацией паренхимы печени, печеночные клетки располагались беспорядочно. В междольковой соединительной ткани наблюдалась инфильтрированность мононуклеарными клетками (рис. 2).

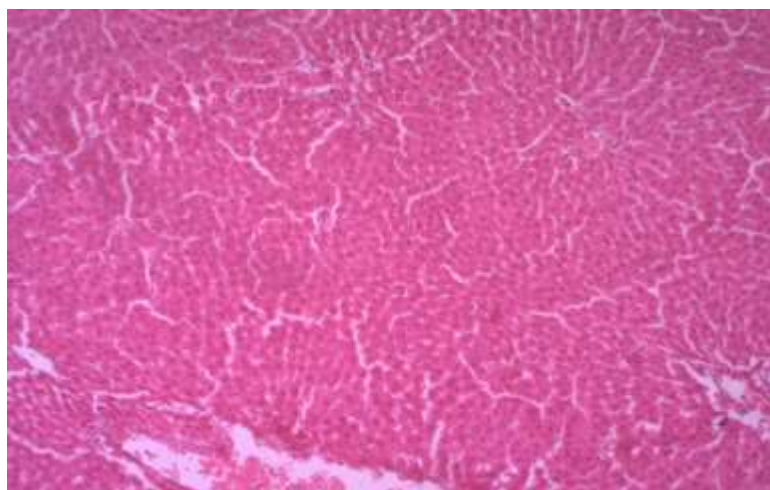


Рис. 2. Печень крысят, рожденных от матерей с хроническим токсическим гепатитом на 21 сутки постнатального развития. Местами венозные сосуды, расширенные и полнокровные с застойными явлениями. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 10х10.

Электронномикроскопически ядра гепатоцитов округлой, часто овальной формы с двумя, тремя ядрышками, расположенными ближе к мембране ядра. Ядра без изменений с нежной сетью мелкоглыбчатого хроматина. Клетки Купфера единичны. Пространство Диссе местами слегка расширено. В некоторых центрах долек отмечается снижение гепатоцитов, отмечается небольшое увеличение гранулем и мелкоклеточных узелков, прилежающих к портальным трактам. Эндоплазматическая сеть часто представлена вакуолями, пузырьками различных размеров. Венозные сосуды печени местами расширенные, полнокровные. У животных контрольной группы в этот срок отмечается отчетливая балочно-дольчатая структура печени.

При исследовании животных в более отдаленные периоды постнатального развития (на 30-сутки) у опытной группы животных отмечены значительные индивидуальные колебания степени выраженности патоморфологических изменений печени и характера возрастной динамики. Если у некоторых крысят эти патоморфологические изменения с возрастом постепенно несколько стихали, то у других животных они еще сохранялись, также, как и некоторая отечность портальных трактов. Местами встречались гепатоциты с деструктивно-дистрофическими изменениями ядра и цитоплазмы печени, паренхима разделена тонкими прослойками. Меж дольковая соединительная ткань образует строму, в которой располагаются

сосуды и желчные протоки, сохраняется бальчатое и дольчатое строение. Сосуды с умеренным кровенаполнением.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что патология печени матери приводит к патоморфологическим изменениям в печени потомства, рожденных и вскормленных этими матерями и в антенатальный и в постнатальный периоды жизни. Эти процессы в последующем вызывают задержку и отставание процессов постнатального развития и становления печени потомства.

Анализируя вышеизложенные процессы, мы пришли к выводу, что в основе этих процессов лежат нарушение нормальных взаимоотношений в системе мать-плод-потомство в антенатальные и постнатальные периоды развития. Раннее начало компенсаторно-приспособительных процессов в организме развивающегося плода, направленные на его существование и развитие в ответ на патологию печени матери являются, по-видимому, причиной патоморфологических изменений в печени постнатальный период развития потомства.

Выводы

1. Хроническое токсическое поражение печени матери отрицательно влияет на процессы постнатального развития и становление тканевых структур печени потомства.

2. Гепатотоксины, введенные в организм матери до беременности и образующиеся в нем при гепатите, попадая в кровь и с последующим в материнское молоко, способствуют развитию воспалительно-реактивных изменений в сосудисто-тканевых структурах гомологичном к материнскому органу плода, как печень в ранние периоды постнатального роста, развития и становления органов потомства.

3. Патоморфологические изменения в сосудисто-тканевых структурах печени потомства, в последующем приводят к запаздыванию процессов постнатального становления и развития органа и систему органов в целом.

4. Все это обуславливает необходимость разработки научно-обоснованных лечебных и профилактических мероприятий с целью предупреждения патологии у детей, рожденных и вскормленных матерями с хронической патологией печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бояков А.А. Характер становления гастроассоциированной лимфоидной системы слизистой оболочки кишечника у потомства животных с хроническим поражением печени: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 2001.
2. Ильиных М.А., Брюхин Г.В. Структурно функциональное становление поджелудочной железы потомства животных с хроническим экспериментальным поражением гепатобилиарной системы различного генеза. //Вестник Челябинского гос. педагогического университета. – 2006. - №4 (6). – С. 113-123.
3. Серышева О.Ю., Брюхин Г.В. Морфофункциональная характеристика эпителия крипт двенадцатиперстной кишки у потомства самок крыс с экспериментальным поражением печени. //Морфология. – 2013. – Т. 144, №4. – С. 36-41.
4. Шубина О.С., Киреева Ю.В. Морфологические особенности печени потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации. //VII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 143.
5. Яковлева Л.М., Любовцева Л.А. Морфофункциональные изменения подвздошной кишки крыс при интоксикации этанолом. //Морфология. – 2012. – Т. 141, №1. – С. 62-65.
6. Watson A.J. Duckworth C.A., Guan Y. and Montrose M.H. Mechanisms of epithelial cell shedding in the Mammalian intestine and maintenance of barrier function. //Ann. N. Y. Acad. Sci. 2009; 1165: 135-142.
7. Yue W-f, Zhou F., Malik F. A. et al. Demonstration of protein absorption in the intestinal epithelium of fish and mice by laser scanning confocal microscopy. //Biol. Chem.. 2010; 391: 1197-1203.

Поступила 09.04.2022



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДКА КРЫС ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ВСКАРМЛИВАНИИ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Нишанова А.А., Мадазизова Д.Р.

Ташкентский государственный стоматологический институт

✓ Резюме

На белых беспородных крысах 7,14,21,90 дней после рождения изучались морфологические особенности желудка при естественном и искусственном вскармливании. У искусственно вскормленных животных сохраняются относительно меньшая масса тела и желудка, толщины слизистой оболочки; короче – желудочные ямки и железы; доля соединительной ткани больше, чем эпителиальной; главных клеток меньше, париетальных клеток больше. Эти морфологические и морфометрические различия структур желудка между естественно и искусственно вскормленными животными в раннем постнатальном периоде жизни являются отражением негативного влияния искусственного вскармливания.

Ключевые слова: искусственное, естественное вскармливание, желудок.

ЭРТА ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗДА СУНЪИЙ ОЗИҚЛАНТИРИШ НАТИЖАСИДА КАЛАМУШЛАРНИНГ ОШҚОЗОНИДА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Нишанова А.А., Мадазизова Д.Р.

Тошкент давлат стоматология институти

✓ Резюме

Тузилгандан 7,14,21,90 кун ўтгач, оқ каламушларда табиий ва сунъий озиклантириш турларда ошқозоннинг морфологик хусусиятлари ўрганилди. Сунъий озикланган хайвонларда нисбатан тана вазни ва ошқозон шиллиқ қаватнинг қалинлиги кичикроқ, меъда шиллиқ қаватининг чуқурлари ва без хужайралари калтароқ, бириктирувчи тўқиманинг улуши эпителийдан кўпроқ, асосий хужайралар камроқ, кўпроқ париетал хужайралар. Эрта постнатал даврида табиий ва сунъий озиклантирилган хайвонлар ўртасидаги ошқозон шиллиқ қаватнинг тузилмалардаги бу морфологик ва морфометрик фарқлар сунъий озиклантиришнинг салбий таъсирининг аксидар.

Калит сўзлар: табиий, сунъий озиклантириш, меъда

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STOMACH OF RATS WITH ARTIFICIAL FEEDING IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS.

Nishanova A.A., Madazizova D.R.

Tashkent State Dental Institute

✓ Resume

On white outbred rats 7,14,21,90 days after birth, the morphological features of the stomach were studied during natural and artificial feeding. In artificially fed animals, a relatively smaller body weight and stomach, the thickness of the mucous membrane are preserved; in short - gastric pits and glands; the proportion of connective tissue is greater than epithelial; less chief cells, more parietal cells. These morphological and morphometric differences in the structures of the stomach between naturally and artificially fed animals in the early postnatal period of life are a reflection of the negative impact of artificial feeding.

Key words: artificial, natural feeding, stomach.

Актуальность

На протяжении миллионов лет естественное грудное молоко являлось основным фактором формирования в постнатальном онтогенезе пищеварительной и других систем организма [1]. Однако, по разным причинам, в различные отрезки времени дети переводятся на искусственное вскармливание. [2,3,4].

Целью нашего исследования явилось изучить на крысах морфологические особенности желудка при искусственном вскармливании и сравнить морфологические особенности желудка при естественном вскармливании. Для максимального приближения к клинике, мы в эксперименте через неделю после рождения крыс переводили на искусственное вскармливание.

Материал и методы

Для общеморфологических, гистохимических и морфометрических исследований кусочки тканей фиксировали в 12% нейтральном растворе формалина и жидкости Карнуа. После проводки по спиртам возрастающей концентрации и заливки в парафин срезы толщиной 5-6 мкм окрашивались гематоксилином и эозином. Срезы окрашены ШИК-Хейл-реакцией (для подсчета числа клеток)

При вскармливании в течении недели, т.е. на 14 день после рождения крыс, масса тела уменьшается на - 31,5%, желудка – 21,2% (таблица №1), т.е. масса желудка уменьшается и взаимоотношение массы желудка к массе тела становится равна 0,62. При естественном вскармливании масса тела и желудка увеличиваются пропорционально и рассматриваемый индекс равен 0.58.

В течении недели искусственного вскармливания в слизистой оболочке желудка отмечаются: существенные структурно-функциональные изменения. Толщина слизистой оболочки возрастает до 129% в место 144% при естественном вскармливании. Это свидетельствует о том, что слизистая оболочка на 15% меньше и интенсивность гистогенетических процессов менее выражена.

Таблица №1

Динамика массы тела крыс и желудка постнатальном онтогенезе при естественном и искусственном вскармливании ($M \pm m$, $n = 6$)

Возраст крыс, дни	Вид вскармливания	Масса тела, Г	Масса желудка, МГ	Относительная масса желудка, %
14	естественное	18,1±0,91	105,4±1,7	0,58
	искусственное	13,4±0,98**	83,1±2,3**	0,62
21	естественное	26,8±1,9*	254,3±5,9*	0,93
	искусственное	18,9±2,3**	187,8±5,8**	0,99
90	естественное	128,1±2,2*	780,1±21,6*	0,61
	искусственное	96,1±2,7**	630,7±22,8**	0,66

В фундальной части желудка глубина железистых ямок меньше, и они выстланы высокопризматическими клетками, в их надъядерной цитоплазме в значительном количестве содержится ШИК и Хейл позитивный материал. Фундальные железы у 14 дневных искусственно вскормленных крыс простые, трубчатые и их длина равна 217,1± 4,1 мкм, число эпителиальных клеток 34,8 ±1,04. Таким образом, искусственное вскармливание в течение недели уменьшает толщину слизистой оболочки желудка, длину железистых трубочек, долю шейных и главных клеток.

Учитывая выше, отмеченные структурно -функциональные перестройки слизистой оболочки фундального отдела желудка нами изучены взаимоотношения эпителия и рыхлой соединительной ткани. При естественном вскармливании соотношение эпителия и соединительной ткани на 14 день после рождения равно 63,7± 1.4 и 36,3 ±1,7; при искусственном вскармливании оно составляет 57,9 ± 1,7, 42,1 ± 2,1%. Следовательно, искусственное вскармливание уменьшает долю эпителия и увеличивает относительную долю рыхлой соединительной ткани. Если изучить взаимоотношения клеток рыхлой соединительной

ткани при естественном и искусственном вскармливании, то у опытных животных в слизистой оболочке между железистыми трубками и под покровным эпителием чаще, чем у контрольных животных выявляются лимфоциты, плазмоциты и эозинофильные клетки. В течении 14 – 21 дней после рождения масса естественно вскормленных крыс составляет $26,8 \pm 1,9$ гр., при искусственном вскармливании на 30 % меньше (таблица №1). Масса желудка соответственно равняется $251,3 \pm 5,9$ мг., $187,8 \pm 5,8$ мг., т.е. на 26% меньше. Соответственно этому отношение массы желудка и тела равно 0,93 и 0,99%.

Полученные результаты наблюдений свидетельствуют о том, что у искусственно вскармливаемых животных масса желудка растёт относительно интенсивнее массы тела.

На 21 день после рождения перед переходом на окончательное питание глубина желудочных ямок равна $7,04 \pm 1,8$ мкм, желез $-272,8 \pm 4,2$ мкм., толщина слизистой оболочки $343,2 \pm 3,9$ мкм., - при естественном вскармливании. При искусственном вскармливании глубина желудочных ямок равна $66,7 \pm 2,4$ ($P > 0,05$), длина желез $220,3 \pm 43$, ($P < 0,05$), толщина слизистой оболочки $287,1 \pm 13,7$ мкм ($P > 0,05$). Следовательно, железы у опытных крыс на 19 – 16% короче. На основании этих данных, можно сказать, что между 7 – и 14 днями и 14 – 21 днями крысы искусственники из-за нарушения естественного вскармливания заметных структурно функциональных изменений не претерпевают. Искусственное вскармливание в течении 2-х недель после рождения обуславливает уменьшение массы животных, уменьшения массы желудка, уменьшение числа эпителиальных клеток; уменьшение доли железистых клеток происходит при относительном уменьшении главных и возрастании доли париетальных и добавочных клеток. Искусственное вскармливание крыс в течении 2-х недель – с 7 по 21 день после рождения в фундальной части желудка слизистая оболочка желудка истончается, ямки и железы становятся короче, доля главных клеток уменьшается, становится больше париетальные и добавочные клетки.

Заключение

Таким образом, в искусственном вскармливании в раннем постнатальном онтогенезе вызывает в фундальной части желудка ряд морфологических и морфометрических перестроек. У искусственно вскормленных животных сохраняются относительно меньшая масса тела и желудка, толщины слизистой оболочки; короче – желудочные ямки и железы; доля соединительной ткани больше, чем эпителиальной; главных клеток меньше, париетальных клеток больше. Эти морфологические и морфометрические различия структур желудка между естественно и искусственно вскормленными животными в раннем постнатальном периоде жизни являются отражением негативного влияния искусственного вскармливания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Утолев А.М. Теория адекватного питания. -СПб.: Наука,1991.-271с.
2. Губина-Вакулик Г.И. Морфологические особенности слизистой оболочки желудка при функциональной диспепсии у детей //Журнал «Здоровье ребенка»3(24) 2010-237с.
3. Нишанова А.А., Юлдашев А.Ю., Рахматова М.Х. Морфологические особенности формирования слизистой оболочки фундального отдела желудка крыс в постнатальном онтогенезе //Світ медицини та біології.- Полтава, 2014-№4 (47). –С.214-219.
4. Коротько Г.Ф. Организация желудочного пищеварения //Вестник хирургии и гастроэнтерологии. -2006.-№1.-с.17-25

Поступила 09.04.2022



УДК 616-002.5

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРАТА МАГНИЯ

Норжигитов А.М., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ Резюме

Статья посвящена выявлению морфологических изменений надпочечников при длительном воздействии хлората магния. При хроническом ежедневном введении крысам пороговых доз хлората магния (1/100 ЛД₅₀) в ранние сроки (3-7 суток) исследования отмечается усиление функциональной активности зон коры надпочечников крыс. В более поздние сроки (14-90 суток) функциональная деятельность клубочковой и сетчатой зон снижена, а гиперфункция пучковой зоны сохранена.

Ключевые слова: хлорат магния, длительное действие, морфология, надпочечники.

УЗОҚ ВАҚТ МАГНИЙ ХЛОРАТ ТАЪСИРИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Норжигитов А.М., Исламов С.Е., Махматмурадова Н.Н.

Самарканд давлат тиббиёт университети

✓ Резюме

Мақола магний хлоратида узоқ вақт таъсир қилиш пайтида буйрак усти безларидаги морфологик ўзгаришларни аниқлашга бағишланган. Тадқиқотнинг дастлабки босқичларида (1/100 ЛД₅₀) каламушларга магний хлоратининг (3-7 кун) чегара дозаларини сурункали равишда юбориш билан каламушларнинг буйрак усти пўстлоқ зоналарининг функционал фаоллиги ошиши қайд этилди. Кейинчалик (14-90 кун) коптокчали ва ретикуляр зоналарнинг функционал фаоллиги пасайиб, тутамли зонасининг гиперфункцияси сақланиб қолди.

Калит сўзлар: магний хлорат, узоқ муддатли таъсир, морфология, буйрак усти безлари.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE ADRENAL GLANDS WITH LONG-TERM EXPOSURE TO MAGNESIUM CHLORATE

Norjigitov A.M., Islamov Sh.E., Makhmatmuradova N.N.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

The article is devoted to the identification of morphological changes in the adrenal glands during prolonged exposure to magnesium chlorate. With chronic daily administration of threshold doses of magnesium chlorate (1/100 LD₅₀) to rats in the early stages (3-7 days) of the study, an increase in the functional activity of the rat adrenal cortex zones is noted. At a later date (14-90 days), the functional activity of the glomerular and reticular zones is reduced, and the hyperfunction of the fascicular zone is preserved.

Key words: magnesium chlorate, long-term action, morphology, adrenal glands.

Актуальность

По результатам научных исследований доказано неблагоприятное влияние многих пестицидов на организм, что приводит к развитию патологических состояний в нем. Обоснована актуальность изучения состояния органов пищеварительной системы, иммунной и половой систем под влиянием различных экзогенных факторов [1; 8].

При этом в сельском хозяйстве до сих пор применяется хлорат магния в качестве дефолианта и десиканта. Недостаточно литературных данных о состоянии адаптивных реакций в надпочечниках после воздействия пестицидов, в том числе и хлората магния [3]. Что способствует подробному исследованию морфофункциональных сдвигов в надпочечниках при многократном воздействии на организм различных доз хлората магния.

Цель исследования - установить морфологические изменения надпочечников при многократном воздействии хлората магния.

Материал и методы

Исследование выполнено на 78 взрослых беспородных крысах-самцах, весом 150-200 гр. Хлорат магния в дозе 41 мг/кг массы тела животного вводили внутривентрикулярно, в виде 4,1% раствора, натошак. Пестицид растворяли в дистиллированной воде. Указанная доза соответствует 1/100 ЛД₅₀. Многократное введение его проведено в течение 3-х месяцев, что соответствует 1/10 продолжительности жизни животного.

Животные первой серии (6 крыс) являлись интактными. Животные второй серии (36 крысы) служили контролем, они получали дистиллированную воду. Состояние надпочечников изучали у 36 крыс, которым перорально вводили дистиллированную воду в течение 3, 7, 14, 30, 60 и 90 суток. В третьей серии (36 крыс) вводили хлорат магния ежедневно, однократно в дозе 1/100 ЛД₅₀ в течение 3-х месяцев. Для изучения морфофункционального состояния надпочечников крыс забивали через 3 часа после введения препарата, на 3, 7, 14, 30, 60 и 90 сутки эксперимента.

Для фиксации надпочечников использовали 12% раствор нейтрального формалина. После соответствующей обработки материала по выбранным методикам, проводили через спирты восходящей концентрации и заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5-7 мк. Применена окраска срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону.

Результат и обсуждение

Многократное введение крысам хлората магния в дозе 1/100 ЛД₅₀ приводит к изменениям в надпочечниках, которые определяются на протяжении 90 дней исследования. Уже в ранние сроки наблюдения (3-7 суток) отмечается полнокровие сосудов и наличие кровоизлияний. В адренокортикоцитах происходят дистрофические изменения. Наряду с этим резко выражена адаптивная реакция надпочечников у подопытных животных, так как вес надпочечников и ширина коры достоверно выше, чем у контрольных. Среди зон коры выраженной гипертрофии подвержена пучковая зона, ширина которой достоверно выше контрольного уровня во все сроки исследования. Клубочковая и сетчатая зоны также расширены, однако достоверные различия наблюдаются только на 3-14 сутки. В адренокортикоцитах пучковой зоны наблюдается гипертрофия ядер. В клубочковой зоне ядра железистых клеток также гипертрофированы во все сроки исследования, за исключением 60 дня. Для сетчатой зоны характерно увеличение объема ядер только в ранние сроки (3,7 день), в дальнейшем ядра этой зоны достоверно меньше, чем в контроле. По-видимому, наибольшими адаптивными возможностями обладает пучковая зона, по сравнению с клубочковой и сетчатой зонами. Расширение пучковой зоны коры надпочечников описано также в динамике длительной артериальной гипертонии (Алябьева С.Ю. с соавт., 2015) [2].

Большую роль в регенерации коры надпочечников при различных повреждениях играют подкапсулярные клетки и суданофобный слой (Меметова Э.Я., 2014) [6]. Под влиянием хлората магния в надпочечниках крыс наблюдаются изменения клеток как подкапсулярного, так и суданофобного слоев. Они выражаются в расширении этих слоев, в беспорядочном расположении клеток, их гиперплазии, наличии в некоторых из них кариопикноза, высокой

пиронинофилии, нарушении аргирофильной стромы. Обнаруженные данные свидетельствуют, по-видимому, о процессах перестройки, происходящих в подкапсулярном и суданофобном слоях и возможном их участии в адаптивных реакциях коры на воздействие пестицида. Обнаружено, что частичная дедифференцировка подкапсулярных клеток предшествует их пролиферации и наступает через 3 суток после термического ожога (Дзевульский И.В. с соавт., 2014) [5]. Как известно, эти участки коркового вещества органа обеспечивают процессы регенерации после различных повреждений (Nikki M., 2015) [9]. В этих участках коркового вещества некоторые исследователи наблюдают более существенные структурные изменения. Нарушение механизмов выделения липидов из адренокортикоцитов в коре надпочечников наблюдалось также у жертв суицида (Willenberg H.S., 2009) [10].

На 3-7 сутки наблюдения происходит усиление функциональной деятельности всех зон коркового вещества органа, на 14-90 сутки сохраняется высокая функциональная активность только пучковой зоны. В клубочковой зоне в эти сроки происходит угнетение функциональной деятельности, сопровождающееся исчезновением компенсаторной гипертрофии. Кроме того, на 60 сутки наблюдается уменьшение объема ядер адренокортикоцитов в этой зоне. Снижение функциональной активности на 14-90 сутки воздействия происходит также и в сетчатой зоне, она сопровождается уменьшением объема ядер адренокортикоцитов. Однако, некоторое возрастание синтетических процессов к концу наблюдения приводит, по-видимому, к поддержанию гипертрофии этой зоны. Следует отметить, что разнонаправленная реакция зон коры надпочечников обнаружена при воздействии других раздражителей (Губина-Вакулик Г.И., с соавт.) [4].

В мозговом веществе увеличивается число норадреналинсодержащих клеток с 3 по 14 дни наблюдения, на 30 сутки преобладает количество адреналинсодержащих, а на 60 и 90 сутки вновь возрастает число норадреналинсодержащих клеток. Изменение соотношения адреналин- и норадреналинсодержащих клеток может быть следствием как усиленного выделения адреналина, так и замедления его синтеза. По данным ряда авторов гормоны коркового вещества надпочечников оказывают регулирующее влияние на последнюю фазу биосинтеза адреналина (Gannouni N. et al., 2014) [7]. Поступление гормонов кортикальной части в медуллу возможно из-за наличия между ними общей системы кровоснабжения. Под влиянием кортикостероидов происходит метилирование норадреналина и превращение его в адреналин.

Выводы

Следовательно, совокупность указанных изменений указывает на то, что при ежедневном введении крысам пороговых доз хлората магния (1/100 ЛД₅₀) в ранние сроки (3-7 суток) исследования отмечается усиление функциональной активности зон коры надпочечников крыс. В более поздние сроки (14-90 суток) функциональная деятельность клубочковой и сетчатой зон снижена, а гиперфункция пучковой зоны сохранена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аксенов В.А., Шиховцева И.В. Влияние пестицидов на организм. проблемы обращения с пестицидами //«Актуальные проблемы экологии и охраны труда» Сборник статей VIII Международной научно-практической конференции: в 2 частях. 2016, стр.42-46
2. Алябьева С.Ю., Падеров Ю.М., Алябьев Ф.В., Тетенев Ф.Ф., Никулина О.А., Чесалов Н.П. Морфологические изменения надпочечников при артериальной гипертонии //Медицина и образование в Сибири. 2015. №6. // http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1991
3. Блинова С.А., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н. Функциональная морфология надпочечных желез крыс, подвергнутых воздействию хлоратом магния //Монография.- «TIBBIYOT KO'ZGUSI». Самарканд, 2021. – 8,8 п.л.- 126 с.
4. Губина-Вакулик Г.И., Андреев А.В., Колоусова Н.Г. Патогистологические изменения надпочечников крысы после острой постнатальной гипоксии //Казанский медицинский журнал. - 2013. - Т. 94. - №5. - С. 615-621. //doi:10.17816/KMJ1903
5. Дзевульская И.В., Ковальчук А.И., Маликов А.В. Морфологические изменения коры надпочечников крыс при экспериментальном локальном термическом ожоге //Морфологические ведомости. – 2014. - № 1. - С. 39-45.

6. Меметова Э.Я., Каладзе Н.Н., Загоруйко А.К. Морфогенез ткани надпочечников у экспериментальных животных с моделированным адьювантным артритом //Верхневолжский медицинский журнал. – 2014. - № 12 (1). – С. 34-39.
7. Gannouni N., Mhamdi A., May M. El, Tebourbi O., Rhouma Kh.B. Morphological changes of adrenal gland and heart tissue after varying duration of noise exposure in adult rat //Noise Health. – 2014. - №16. – P. 416-21.
8. Momo C., Souza Rocha N.A., Reina Moreira P.R., Danísio Prado Munari, Mogami Bomfim S.R., Rozza D.B., Vasconcelos R.O. Morphological changes and parasite load of the adrenal from dogs with visceral leishmaniasis //Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária. – 2014. - Vol.23 no.1 Jaboticabal Jan./Mar. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612014004>
9. Nikki M. Rendon, Lauren M. Rudolph, Dale R. Sengelaub, Gregory E. Demas. The agonistic adrenal: melatonin elicits female aggression via regulation of adrenal androgens //The Royal Society. - 22 November, 2015. - P. 1-9. //https:// doi.org/10.1098/rspb.2015.2080
10. Willenberg H.S., Bornstein S.R., Dumser T., Ehrhart-bornstein M., Barocka A., Chrousos G.P. Morphological changes in adrenals from victims of suicide in relation to altered apoptosis //Endocrine Research. - 07 Jul 2009. -Volume 24, -P.963-967. <https://doi.org/10.3109/07435809809032717>

Поступила 09.04.2022



МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Норчаев Ж.А.

Ташкентский Государственный стоматологический институт

✓ **Резюме**

Обследованы 352 больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне сахарного диабета. Больные в зависимости от проведенного лечения распределены на 2 группы. I группу составляли 112 больных, которым проведено традиционное комплексное лечение. Во II группу включены 240 больных, которым проведено комплексное лечение с местным применением протеолитического фермента растительного происхождения кукумазим. Результаты лечения оценивались на основании показателей морфологических исследований. Местное применение кукумазима судя по морфологическим данным, позволяло купированию гнойно-некротических процессов в стопе с одной стороны, с другой, оказало ощутимый положительный сдвиг регенераторно-пролиферативным механизмам в поврежденных тканях.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, лечение.

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИНГ КЕЧИШИНИ МОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Норчаев Ж.А.

Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон

✓ **Резюме**

Оёқларида қадли диабет фонида йирингли-некротик асоратлари кузатилган 352 бемор текишилди. Ўтказилган даво чораларига кўра беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1 гуруҳни аънанавий даволаш тадбирлари билан 112 бемор ташкил этди. 2 гуруҳга беморларга аънанавий даволаш тадбирларига қўшимча ўсимликдан олинган протеолитик фермент кукумазим маҳаллий қўлланилган 240 бемор киритилди. Даволаш натижаслари морфологик текширувлар натижасига кўра баҳоланди. Кукумазим препарати маҳаллий қўлланда тўқималарда йирингли-некротик жараёнлардан халос бўлиши билан бирга жароҳатланган соҳада регенератор-пролифератив механизмларни тезлашишига олиб келди.

Калит сўзлар: қандли диабет, диабетик тўғиқ синдроми, даволаш.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF DIABETIC FOOT SYNDROME

Norchayev Zh.A.

Tashkent State Dental Institute

✓ **Resume**

To study morphological features of the course of purulent-necrotic processes in the lower extremities against the background of local application of the proteolytic enzyme cucumazim. 352 patients with purulent-necrotic lesions of the lower extremities on the background of DM were examined. Patients were divided into 2 groups depending on the treatment performed. Group I consisted of 112 patients who underwent traditional complex treatment. Group II included 240 patients who underwent complex treatment with local application of the plant-derived proteolytic enzyme cucumazim. Local use of cucumazim, judging by morphological data, allowed the relief of purulent-necrotic processes in the foot on the one hand, on the other, had a significant positive shift in regenerative-proliferative mechanisms in damaged tissues. Local use of cucumazim as part of a complex treatment contributed to the relief of the purulent-necrotic process.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, treatment.

Актуальность

Неуклонный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) во всем мире обозначил эту проблему как одну из самых актуальных не только в медицинском, но и в социальном плане. В настоящее время число больных СД во всем мире превышает 300 млн. человек. Динамика возрастания частоты поражения стопы показывает, что у 15% больных СД встречаются патологические изменения в нижних конечностях с широким спектром проблем стопы (1). Синдром диабетической стопы (СДС)- патологическое состояние стоп больного СД, которое возникает на фоне поражения периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и создает условия для формирования острых и хронических язв, костно-суставных поражений и гнойно-некротических процессов. В последние годы в местном лечении гнойно-некротических процессов в нижних конечностях у больных СД значительная роль отводится группе ферментов, в том числе протеолитических. Применяются протеолитические ферменты животного, бактериального и растительного происхождения (2,3). К сожалению, в литературных источниках недостаточно освещены иммунологические и морфологические особенности течения гнойно-некротических процессов в нижних конечностях на фоне местного применения протеолитических ферментов (2).

Цель исследования: изучить морфологические особенности течения гнойно-некротических процессов в нижних конечностях на фоне местного применения протеолитического фермента кукумазим.

Материал и методы

Обследованы 352 больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей на фоне СД. Больные в зависимости от проведенного лечения распределены на 2 группы. I группу составляли 112 больных, которым проведено традиционное комплексное лечение, включающее коррекцию углеводного, белкового, жирового обменов, реологических свойств крови, улучшение состояния микроциркуляторного русла, антибиотикотерапия, лечение сопутствующих патологий. Во II группу включены 240 больных, которым проведено комплексное лечение с местным применением протеолитического фермента растительного происхождения кукумазим. Морфологические исследования биоптатов, взятых у больных проводились традиционным способом, в частности кусочки фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина.

Результат и обсуждение

В цитологических препаратах отмечено наличие нейтрофилов, макрофагов, детритных масс, в гистологических срезах выявлялась некротическая ткань среди элементов кожи и подкожной клетчатки (рис. 1).



Рис. 1. Кожа с подкожной клетчаткой с детритной массой, элементами воспаления при традиционном лечении. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.х160.

Морфологические исследования биоптатов и мазков-отпечатков показали некоторую положительную динамику, заключающаяся в уменьшении количества нейтрофилов в поле зрения, в гистологических препаратах отмечено снижение лейкоцитарно-плазматитарной инфильтрации тканей. Наблюдалось почти полное исчезновение из поля зрения некротических

масс с очищением раневой поверхности, отмечена тенденция к реваскуляризации поврежденной ткани (рис. 2). Вблизи раневых зон выявлялись нормализация структуры дермы с разрастанием соединительнотканых прослоек (рис. 3). В биоптатах, взятых из данной категории больных, отмечено наряду с наличием тяжей фибробластов, лимфоцитов, плазматических клеток, которые свидетельствуют об интенсивности регенераторных процессов.



Рис. 2. Реваскуляризация поврежденной ткани. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.х160.



Рис. 3. Разрастание соединительнотканых прослоек вблизи гнойно-некротической раны. Световая микроскопия. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.х160.

Заключение

Местное применение кукумазима судя по морфологическим данным, позволяло купированию гнойно-некротических процессов в стопе с одной стороны, с другой, оказало ощутимый положительный сдвиг регенераторно-пролиферативным механизмам в поврежденных тканях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Норчаев Ж.А. Иммуно-морфологическая характеристика течения синдрома диабетической стопы. //Журнал Медицина и инновации, 2021, №2, стр. 98-102
2. Норчаев Ж.А. Комплексное лечение диабетической нейроостеоартропатии. //Неврология, 2020, №4, стр.
3. Стряпухин В.В., Лищенко А.Н. Хирургическое лечение диабетической стопы. //Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2011; 2:73-78.

Поступила 09.04.2022



БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАР ОРАСИДА ТЕМИР ТАНҚИСЛИК КАМҚОНЛИК КАСАЛЛИГИНИ РИВОЖЛАНИШДА ОВҚАТЛАНИШНИНГ ТУТГАН ЎРНИ

¹Насридинов М., ²Эрматов Н., ²Ашуров Ж.

¹Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти,

²Тошкент тиббиёт академияси,

✓ Резюме

Ушбу мақолада Scopus, PubMed, Science Direct ва бошқа сайтларда қайд этилган, шунингдек, маҳаллий ва хорижий мақолаларда қайт қилинган охирги ўн йилликдаги (2012 ва 2022 йиллардаги) илмий манбаларда келтирилган овқатланиш ҳолати ва унинг бузилиши натижасида юзага келадиган ўзгаришлар мушоҳада қилинган. Олинган натижаларнинг таҳлилидан кўриниб турибдики, аҳолининг турли қатламлари орасида овқатланиш тартиб ва овқатланиш сифатининг бузилиши, уларнинг таркибидаги оқсиллар, ёғлар, карбонсувлар, минерал ва витаминларнинг издан чиқиши, ўсувчи организмда нафақат темир танқислик камқонлик касаллиги ва унинг асоратлари натижасида юзага келадиган ўзгаришларнинг издан чиқишига олиб келади. Касалликнинг олдини олишда асосан кунлик овқатланиш рақсонининг таркибидаги макро ва микронутриентларнинг физиологик меъёрларни таъминлаш орқали амалга ошириш манбаларни келтирилган.

Калит сўзлар. Овқатланиш тартиби, темир танқислик камқонлик касаллигини, овқат таркибидаги макро ва микронутриентлар

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ В РАЗВИТИИ ЖЕЛЕЗАДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹Насридинов М., ²Эрматов Н., ²Ашуров Ж.

¹Ферганского института общественного здоровья,

²Ташкентской медицинской академия

✓ Резюме

В данной статье рассматриваются изменения, приводимые в результате с нарушениям пищевой статусе и режима питания, о которых сообщалось в источниках Scopus, Pub Med, Science Direct, а также в научных источниках последние десять лет (2012 и 2022 гг.). Анализ результатов показывает, что нарушением рациона и питания у различных слоев населения, такие как нарушение белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов приводит к изменениям в растущем организме не только в результате железодефицитной анемии, а также ее осложнений. Основой реализации профилактических мероприятий является в основном обеспечением физиологических норм макро- и микроэлементов в суточного рационе питания.

Ключевые слова. Режим питания, железодефицитная анемия, макро- и микроэлементы в продуктах питания.

PECULIARITIES OF NUTRITION IN THE DEVELOPMENT OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Nasirdinov M., Ermatov N., Ashurov J.

Fergana Institute of Public Health,
Tashkent Medical Academy

✓ **Resume**

This article reviews the changes resulting from nutritional status and eating regimen reported in Scopus, Pub Med, Science Direct, and scientific sources over the past ten years (2012 and 2022). Analysis of the results shows that a violation of the diet and nutrition in various segments of the population, such as a disturbance of proteins, fats, carbohydrates, minerals and vitamins, leads to changes in the growing body, not only as a result of iron deficiency anemia, but also its complications. The foundation for the implementation of preventive measures is mainly the provision of macro- and microelements in a physiologically required level in the daily diet.

Keywords. Diet, iron deficiency anemia, macro- and microelements in food substances.

Долзарблғи

Ж ССТ маълумотларига кўра, темир танқислиги камқонлиги (ТТК) жаҳон аҳолисининг 30% дан ортиғи азият чекади, уларнинг аксарияти аёллар ва болалардир [48].

Камқонлиқнинг тарқалиши кўп жиҳатдан аҳолининг турмуш даражаси, овқатланиши, тиббий ёрдамнинг сифати ва мавжудлигига боғлиқ. Тўғри ташхис қўйиш, жумладан, турли хил лаборатор текширувларини ўтказиш ушбу патологияни ўз вақтида аниқлаш ва тегишли даволаш усулини танлаш имконини беради. Камқонлик - бу даволаш мумкин бўлган ва даволаш керак бўлган ғайритабiiй ҳолатлар биридир. ЖССТ маълумотларига кўра, ер юзиди 3,6 миллиард инсонларда латент темир етишмаслиги (ЛТЕ) аниқланади ва 1,8 миллиард инсонларда ТТКдан азият чекади [47,48].

Камқонлик жамоат соғлиғини сақлашни муаммоси бўлиб, жаҳон аҳолисининг саломатлик ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Камқонликни глобал тарқалишини баҳолаш учун Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) кесишган популяцион текширишлар ва интервенцион тадқиқотларни ичига олган глобал маълумотлар базасини яратди. Сўнгги йилларда тўпланган маълумотлардан фойдаланиб, тахминан 1,6 миллиард инсонлар ёки жаҳон аҳолисининг деярли тўртдан бир қисми камқонликдан азият чекади, бунда энг кенг тарқалганлик мактабгача ёшдаги болалар ва репродуктив ёшдаги аёллар орасида кузатилади [1,2,4,9,10,20].

ЖССТ экспертларининг фикрлари бўйича темир танқислик камқонлик касаллигининг (ТТКК) ривожланишидаги энг асосий хавф омили бўлиб, нотўғри ёки мувозанатлашмаган овқатланиш ҳисобланади [45,46,47,48].

Сўнгги йилларда овқатланишнинг издан чиқиш тенденцияси қайд этилмоқда, бунда ҳайвон ёғлари, рафинирланган овқатланиш маҳсулотларини истеъмолини ортиши, ҳайвон оқсиллари (тўлақонли), витаминлар, макро ва микроэлементлар, сабзавот ва мевалар истеъмолининг пасайиши кузатилмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Темир таниқислик камқонлик касалигини ривожланишида овқатланишнинг аҳамияти ва ўрнини таҳлил қилишдан иборат.

Материал ва усуллар

Ушбу мушоҳадада Scopus, PubMed, Science Direct ва бошқа сайтларда қайд этилган, шунингдек, маҳаллий ва хорижий мақолаларда қайт қилинган охириги ўн йилликдаги (2012 ва 2022 йиллардаги) илмий манбаларда келтирилган овқатланиш ҳолати ва унинг бузилиши натижасида юзага келадиган ўзгаришлар мушоҳада қилинган.

Натижа ва таҳлиллар

Экологик вазиятни ёмонлашиши организмга тушиши керак бўлмаган бирикмаларни овқат ва сув билан киришига олиб келди, чорвачилик маҳсулотларини ишлаб чиқаришда (ғўшт, парранда ғўшти, сут) антибиотикларни кенг қўламда қўлланилиши антибиотиклар таъсирига чидамли бўлган янги инфекцияларни пайдо бўлиши ва касалхона ичи инфекциялари сонини ортишига олиб келди. Буларнинг барчаси остеопороз, семизлик, аллергия касалликларни ривожланиш хавфини ортиши кўринишида инсонлар саломатлигида ўз аксини топади. Ортиқча тана вазни, артериал босимни ортиши, юрак ишемик касалликларини ривожланиш хавфи ва қандли диабет касаллигини ривожланишга шароит яратади. Шунингдек, витаминлар танқислиги ҳам организмга салбий таъсир кўрсатади. Демак, D витамин танқислиги гипертония, миокард инфаркти, инсульт ва қандли диабет, юракни димланиш танқислиги, томирларнинг периферик касалликлари, атеросклероз каби бир қатор юрак қон томир касалликларини ривожланишга шароит яратади [34,35,36,45,46].

В гуруҳ витаминларини етишмаслиги ланжлик, ҳолсизлик, таъсирчанлик, тез чарчаш, бош айланишига олиб келиши қатор муаллифларнинг ишларида қайт қилинган.

Пантотен кислота етишмаслиги (витамин В₅) бўғинлардаги оғрик, кўриш ўткирлигини пасайиши, хотирани ёмонлашиши, соч тўкилиши, оёқ-қўллардаги ноаниқ оғриқлар билан тавсифланади. Иммуниетнинг турли омилларини ишлаб чиқарилишини пасайиши ўткир респиратор ва ичак инфекциялари эпизодлари сонини ортиши, хавфли ўсма жараёнлари ривожланиш хавфини юқори бўлишига олиб келади [13,14,15,16,17,23, 24,25,37]. Айниқса болалар организми ва ушбу давр овқатланиш тавсифидаги ўзгаришларнинг оқибатларига янада сезгирдир. Ундаги турли бузилишлар натижасида болалардаги жисмоний, ақлий ва руҳий ривожланиш ортда қолади, турли патологиялар юзага келади.

Қатор муаллифларнинг ишларида ташкиллаштирилган болалар ва ўсмирлар муассасаларидаги кунлик рацион таркибида оксил, ёғ, карбонсув, минерал ва витаминларнинг етишмаслиги уларнинг организмида турли нуқсонлар ривожланишга шароит яратади [3, 5,6,7,18,18,37,39,45, 46].

Аҳолининг турли қатламлари орасида кунлик рацион таркибида гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сут маҳсулотлари, балиқ ва балиқ маҳсулотлари, мева ва сабзавотлар миқдорини етишмаслиги, нон ва нон маҳсулотларининг ортиқча истеъмол қилиниши баҳоланган [3,5,6,7,32,33,39].

Витаминлар билан таъминланишдаги танқисликлар болаларни юқумли ва токсик омиллар таъсирига сезгирлигини оширади, жисмоний ва ақлий иш қобилиятини пасайтиради. Соғайиш даврида (оғир жароҳатлар, куйиш, жарроҳлик амалиётлардан кейинги ҳолатлар) узайтиради, меъда-ичак тракти ва юқори нафас йўллари сурункали касалликларини кучайшига сабаб бўлади [14,45,46].

Болалардаги темир танқислик белгилари турлича, яъни, темир танқислик камқонлигини ривожланиши, бош оғриши ва бош айланиши, диққатни бир жойга жамлаш ва хотирани пасайиши, ақлий ва жисмоний ривожланишни секинлашиши, ҳужайра ва гуморал иммуниетни пасайиши, умумий касалланишни ортиши, хавфли ўсма касалликларини ривожланиш хавфини юқори бўлиши кузатилди. Темир бош мия тузилмаларини шаклланишида иштирок этади, шунинг учун уни болалар ҳаётининг дастлабки икки йилидаги етишмаслиги ақлий ривожланишдаги бузилишлар, диққат қилмаслик синдроми билан биргаликда ўта юқори даражадаги қўзғалувчанлик ва ёмон билиш фаолияти, психомотор ривожланишни ортда қолишига олиб келиши мумкин [10,11,12,19,37,38,40].

Хорижий давлатлар яхши овқатланмаслик оқибатида темир танқислик камқонлик касллигининг ривожланиши кун сайин ортиб бормокда.

Канадалик муаллифларнинг ишларида кўрсатилдики, ҳатто энг паст даражадаги камқонлик (гемоглобин<100 г/л) болалардаги руҳий ва ҳаракат фаолиятини пасайиши қайтмас жараён бўлиши мумкин. Мазкур ҳолатни қайтмас эканлиги туфайли бирламчи профилактик скрининг ва даволашга нисбатан янада мос келувчи мақсад бўлиб ҳисобланади. Канадада абориген бўлмаган мактабгача ёшдаги 4-5% болалар маҳаллий халқлар ва инуитлар болалари ва гўдакларига нисбатан тарқалганлиги 14%дан 24%гача бўлган темир танқислик камқонлигидан азият чекадилар. Бироқ, ривожланаётган мамлакатларда камқонликни тарқалиши юқори даражага етмокда, баъзи мамлакатларда эса бир ёшгача бўлган болалар орасида 50%дан ортади. Камқонлик оқибатларини яхши ҳужжатлаштирилганлиги сабабли темир танқислиги камқонлигини олдини олиш ва даволаш тўғрисида парваришларни амалга оширувчи шахслар орасида тарғибот ишлари ҳамда стратегияни ишлаб чиқиш зарурияти ҳозирги кунгача мавжуддир [30,31,32,33,37,38,40].

ТТККнинг бошқа омиллари орасида камроқ даражада бўлсада аммо турли локализациядаги қон кетиш оқибатлари юзага келади, у сурункали постгеморрагик камқонлик, санитар маданияти паст бўлган мамлакатларда гижжа сабаб бўлиши қайт қилинган.

Муаллифлар М.Х. Салиева, М.М.Мирзаева, Х.М.Сапиохуновалар (2020) Андижон шаҳридаги 50 нафар болаларда камқонликни аниқлаш борасида олиб борган анкета-сўровномалар натижаларида билимларни етишмаслиги, камқонлик сабаблари, ривожланишига озиқ-овқат маҳсулотларининг таъсири, айниқса темирга бой бўлмаган маҳсулотлар жамланмаси, боланинг саломатлиги ва ривожланишига таъсири баҳоланган [8, 9, 10,12,38,39].

Муаллифлар томонидан аниқландики, болаларда энг кўп (90% ҳолатларда) темир танқислик камқонлиги аниқланган бўлиб, 60%гача бўлган кўп ҳомилали ҳомиладорликдан туғилган болалар ва бир ёшли гўдаклар ҳам шунингдек, темир етишмаслигидан азият чекканлиги

баҳоланган. Сўровнома маълумотларини таҳлили асосида оналарни ТТКК масалалари бўйича етарли даражада билимга эга бўлмаслиги аниқланди [8, 9, 10,12, 27,29, 39].

Темир танқислик камқонлиги билан туғилган болаларнинг оналардаги билимни етишмаслиги қуйидаги белгилар, камқонликнинг сабаблари, камқонликни ривожланишига озиқ-овқат маҳсулотларининг таъсири, айниқса темирга бой бўлган озиқ-овқат маҳсулотларини танлаб олиш, камқонлик масалалари бўйича ота-оналарнинг билимини етишмаслигини бартараф этиш бўйича соғлом турмуш тарзини етишмаслиги, шунингдек мос бўлган соғлом овқатланишни тарғиб қилишни ўтказиш зарурлигини тақазо этади [8,9, 21,22,26,39].

Болалар ва ўсмирлардаги темир танқислик камқонлигини ривожланишидаги хавф омиллари орасида мувозанатлашмаган овқатланиш оқибатидаги алиментар темир танқислиги юқори ўринларни эгаллайди. Эрта ёшда касаллик асаб тизими ва бош миёдаги ўзгаришлар билан шаклланишига олиб келиши мумкин. Ўсмирларда темир танқислигини намоён бўлиши ҳолсизлик, тез чарчаш, хотирани ёмонлашиши ва бошқаларга олиб келади.

Шунингдек, тартибсиз овқатланиш омили витамин В₁₂ танқислиги, фолат кислота танқислиги ва бошқа камқонликларни қўзғатади. Организмда витамин В₁₂ ва фолат танқислиги, гарчи камқонликни энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб сўрилишни бузилиши ва туғма касалликлар бўлсада, умумий ҳолсизлик, бош айланиши, ҳансираш, юракни уриб кетиши ва бошқа симптомларни чақиради.

Болалик даврида овқатланишдаги етишмовчиликлар, энергия ва озуқавий моддаларга бўлган талаб етарли даражада юқори бўлгани учун жуда салбий тасир этади. Етарли бўлмаган овқатланиш организмни тана тузилишидаги ўзгаришлар ва тана вазнининг пасайишига олиб келувчи озуқавий моддаларни тушиши ва сарфланишини ўзаро мос келмаслиги билан боғлиқ бўлган патологик ҳолат тушунилади. Кунлик рацион тарикбидаги етишмовчиликлар ташқи омиллари орасида жуда кўп сабаблардан ташқари умуман сифатсиз овқатланиш ҳам қайд этилади [21, 23,26,27,29,38,39,45,46].

Ferrara M., Coppola L., Coppola A.L. Capozziларнинг берган маълумотларига кўра, темир танқислик камқонлик касаллигининг қатор сабабларини ажратилган бўлиб, уларга темирни етарли даражада қабул қилмаслик ҳаётининг биринчи ойларидан то ўсмирлик ёшигача бўлган 59 субъектларда ID ёки темир танқислик камқонлиги (IDA) нинг сабаби бўлди. Кичик ёшдаги 37 нафар болаларда сигир сутини қабул қилолмаслик билан боғлиқ бўлган қон йўқотишларда ID ёки IDАнинг сабаби бўлди [32].

Меккел дивертикули (MD) (6), эзофагит - рефлюкси (RE) (10), ацетилсалицил кислота каби баъзи дори воситалари [11] ID ёки IDАли болалар ва ўсмирларда қон кетишини юзага келтиради. ID ёки IDАли пубертант ёшидаги аёлларда [16] полименорея кузатилди. Мальасорбцияни ўзига хосликларини белгиловчи, темир билан даволашга ҳеч қандай реакция қилмайдиган, кенг ёш диапазонидаги беморларда коэлин касаллиги (CD) [37], Helicobacter pylori (HPI) инфекцияси [39], HPI ва CDларнинг биргаликдаги ассоциацияси [8], энтеромонас инфекцияси [15], ID ёки IDА нинг сабаби бўлиб ҳисобланади.

Целиакия генетик мойил бўлган субъектларда парҳезли глютинни ҳазм қилолмаслик билан тавсифланувчи аутоиммун бузилишдир. Темир танқислик камқонлиги (IDA) КДда кенг тарқалган белги бўлиб ҳисобланиб, целиакияли тахминан 40% беморларда ягона анамалия бўлади [44].

Олимлар ҳанузгача шу саволга жавоб тополмайдиларки, нима учун ворсинкали атрофияни меъёрлашиши ва пухта глютеинсиз парҳезга қарамасдан (GFD), целиакияли баъзи беморлар IDА билан чамбарчас боғлиқдирлар. Бундан ташқари баъзи целиакияли беморлар шиллик қаватни битиб кетганлигига қарамасдан темирни оғиз орқали қабул қилолмайди ва шундай қилиб уларга темирни даврий равишда темир ичига юбориш талаб этилади. Маршнинг ўз таснифида яллиғланиш ва витаминли атрофия даражасини баҳолайди, аммо эритроцитлардаги молекуляр ва ультратузилмавий ўзгаришларнинг персистенциясини баҳоламайди. Охиргиси GFD қабул қилингандан кейинги ремиссия ҳолатидаги CD да аниқланди ва IDА ҳамда темирни ютилишини турғун пасайишига жавобгар бўлиши мумкин. Ҳатто глютеинга бўлган целиакиясиз сезгирликда ҳам камқонлик 18,5-22% беморларда мавжуд бўлади ва бу эҳтимол ичак микроворсинкаларидаги ультратузилмалар ва молекуляр ўзгаришлар билан боғлиқ бўлади.

Камқонлик касаллиги ва бошқа функционал бузилишларда болаларнинг овқатланиш тузилмасидаги асосий ўзгаришлар юқори энергетик қийматга эга бўлган озиқ-овқат маҳсулотларини (шакар ва ёғлар миқдори юқори бўлган) ортиқча истеъмол қилиши, сут

маҳсулотлари, сабзавот ва ҳўл мева, витамин ва минерал моддаларни етарли даражада истеъмол қилмаслиги билан намоён бўлади. Зарурий озукавий моддаларни тушишидаги мувозанатни бузилиши овқатланиш билан боғлиқ бўлган касалликлар сонини ортишига олиб келди.

Ортиқча овқатланиш – истеъмол моддаларини ўрнатилган кунлик меъеридан ортиқ бўлган, шунингдек мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларни овқатланишида липид, углевод ва тузни юқори миқдорда сақланганлиги озиқ-овқат маҳсулотларидан фойдаланиш билан амалга ошириладиган овқатланиш бўлиб, у жиддий муаммолардан бири бўлиб ҳисобланади.

Тиббий муассасалар томонидан эътиборнинг камлиги, болалар жамоаси саломатлиги мониторингини қониқарсиз ҳолати, болалар овқатланишини ташкил этишга ёндошувлар ва замонавий усулларни мавжуд эмаслиги ёки жуда бўшлиги, соғлом овқатланиш кўникмаларини асослари ва уларга ўқитишни тарғиб қилиш, тиббиёт ходимлари томонидан консултив ёрдам кўрсатишда таълим муассасаларини алоҳида устунлиги бўлиб ҳисобланади, шунингдек болалар саломатлигига салбий таъсир кўрсатади.

Муаллифлар Savva S.C., Kafatos A. (2014) олиб борган тадқиқотларнинг мақсади болалар ва ўсмирларни овқатланиши учун мисолларни тақдим этиш бўлиб ҳисобланади, у тавсия этилган талабдан кўпроқ қизил гўшт истеъмолисиз темирга бўлган ёшга боғлиқ талабни қондириш учун етарли бўлиши мумкин, у ойда бир ёки икки мартани ташкил этади. Яқинда берилган тавсиялар темир танқислигини олдини олиш учун болаларда ҳам, гўдакларда ҳам қизил гўштга бўлган талабни тахминан кўзда тутати. Бироқ қизил ва қайта ишланган гўштни тез-тез истеъмол қилиш саратон, юрак қон томир касалликлари ва диабет ривожланишининг юқори ҳаавфи билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, маълумотлар шундан гувоҳлик берадики, ҳатто вегетариан парҳезларда ёки қизил ёки оқ гўштни унча кўп бўлмаган миқдорда истеъмол қилиш билан боғлиқ парҳезлар ҳам темир статусига салбий таъсир кўрсатмаслиги лозим. Шаркий Проваслав Христиан Черковининг парҳезли тавсиялари, даврий вегетариан парҳезининг турларидан бири бўлиб, у темир танқислигини олдини олиш ва темирни ортиқча истеъмол қилишни бартараф этиш учун жуда фойдали бўлди [41].

Австралиялик олимлар (Atkins L.A., McNaughton S.A., Campbell K.J. 2016) ларнинг таъкидлашича темир танқислиги бутун жаҳондаги озукавий моддалар танқислигининг энг кенг тарқалган тури бўлиб, кичик ёшдаги болалар алоҳида хавфли омил ҳисобланади. Профилактик озукавий стратегия темир истеъмолининг пастлиги билан боғлиқ бўлган омиллар ва темир манбалари, жорий талаблар тўғрисидаги билимларни талаб этишига қарамасдан, 2 ёшгача бўлган австралиялик болаларнинг саломатлиги борасидаги маълумотлар жуда кам. Ушбу тадқиқотнинг мақсади австралиялик болалар ва гўдаклар учун темирнинг озукавий манбалари ва истеъмолини аниқлаш ҳамда темир истеъмоли билан боғлиқ бўлган ноозукавий омилларни аниқлашдан иборатдир. Болаларнинг овқатланиши, фаоллиги ва ҳолатини синовдан ўтказиш Мельбурн дастурининг парҳез, антропометрик ва ижтимоий-демографик маълумотлари 485 нафар гўдаклар (ўртача ёши: 9,1 (sd 1,2) ойлик) ва 423 нафар болалар (ўртача ёши: 19,6 (sd 2,6) ойлик) ва уларнинг оналарини кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Парҳезли талаб кетма-кет бўлмаган 3 кун давомида 24 соатлик таҳлиллар ёрдамида баҳоланди. Темирнинг етарли бўлмаган истеъмолини тарқалиши тўлиқ эҳтимоллик билан ёндошувни қўллаш орқали баҳоланди. Потенциал ноозукавий предикторлар (жинс, кўкрак сути билан бокиш статуси, қаттиқ овқатга ўтказиш ёши, онасининг ёши ва маълумоти, онасининг бандлилик статуси ва онасини туғилган давлати) ва темирнинг истеъмоли ўртасидаги алоқа чизиқли регрессиядан фойдаланиш билан баҳоланди. Темирнинг ўртача истеъмоли гўдаклар учун 9,1 (sd 4,3) мг/д ва болалар учун 6,6 (sd 2,4) мг/д ни ташкил этди [31].

Бизнинг тадқиқотларимиз кўрсатдики, 32,6% гўдак ва 18,6% болалар темирни етарли бўлмаган истеъмолига эга бўлиб, темирнинг асосий озукавий манбаси темир билан бойитилган болалар аралашмаси ва гўдаклар ҳамда болалар учун мос ҳолда мўлжалланган бошокли ўсимликлар ҳисобланади. Болани кўкрак сути билан озиқлантириш, 6 ойлик ёки ундан катта болани қуюқ овқатга ўргатиш болаларда темир истеъмоли билан салбий алоқада бўлишини таъминласа, ушбу маълумотлар австралиялик болаларни темир истеъмоли даражасини яхшилаш учун озиқ-овқат маҳсулотлари асосида тадбирлар ўтказишга сабаб бўлиши мумкин.

Scott J.A., Gee G., Devenish G., Ha D., Do L. (2019) маълумотларига кўра бола ҳаётининг дастлабки икки йилида ўсиш ва ривожланиш жадал кечувчи давр бўлиб, асосий озукавий моддалар, жумладан, темирни етишмаслиги ҳаракат ва когнитив қобилятига узоқ муддат таъсир этиши мумкин. Ушбу кесишган тадқиқотларнинг мақсади темир истеъмоли

детерминантини аниқлаш ва оғиз бўшлиғи саломатлигига таъсир этувчи (SMILE), гўдаклар ва оналардаги ҳаёт ходисаларини аделанда, текширишларда иштирок этувчи 828 бола (ўртача ёши 13,1 ойлик) когортида темир манбалари ва уларни истеъмоли аниқланди. Тахминан 12 ойлигида овқатланиши борасида 2 кунлик ёки 24 соатлик таҳлиллардан фойдаланиш билан парҳезли истеъмолнинг кетма-кет бўлмаган 3 кунлик маълумотлари тўпланди [42].

Кўп сонли манбалар усули темирнинг одатий истеъмолини баҳолаш учун озуқа моддаларини кунлик ва 24 соатлик таҳлил маълумотларини бирлаштириш, баён этувчи статистика эса темир манбалари тўғрисидаги хабарномалар учун қўлланилди. Чизикли регрессия парҳезсиз детерминантлар (онасининг ёши, маълумотли, туғилган давлати, ТОИ, ижтимоий-иқтисодий ҳолати, паритет, боланинг жинси) ва 12 ойда сут билан бирламчи боқиш усуллари ҳамда темир истеъмоли ўртасидаги алоқани аниқлаш учун фойдаланилади. Темирнинг ўртача истеъмоли 7,0 (95% ИИ 6,7-7,2) мг/кунни ташкил этди, 18,2% болалар ўртача истеъмол ҳисобидан паст 4 мг/кун бўлган.

Темирнинг асосий манбаси бўлиб, бўтқалар ва болалар ҳамда гўдаклар учун мўлжалланган аралашмалар бўлди. Сут билан боқиш усули ва паритет темир истеъмоли билан сезиларли даражада боғлиқ бўлди. Асосий сутли овқат сифатида ака ва опалари бўлган болалар ҳамда кўкрак сути қабул қилган, сутли аралашма қабул қилган болаларга қараганда мос ҳолда нисбатан кам темир истеъмолига эҳтиёж сездилар.

Гўдакларни овқатлантириш Австралиялик бошқарув тамойиллари гўшт ва гўштли альтернативлар каби темирга бой бўлган қўшимча овқатларни муҳимлигини тарғиб этади. Аммо шунга қарамасдан, ушбу гуруҳ маҳсулотларини кам истеъмол қилиш таҳмин қиладики, ота-оналар мазкур мақсадларнинг муҳимлиги тан олмайдилар ёки болалар истеъмол қилиши керак бўлган аниқ маҳсулотларни билмайдилар.

Akalu Y., Yeshaw Y., Tesema G.A. (2021) берган маълумотларга мос ҳолда камқонлик Африка ва Сахаранинг (SSA) жанубидаги давлатларда болалар учун жамоат соғлиғини сақлашнинг жиддий муаммосилигича қолмоқда. Темирга бой бўлган маҳсулотлар истеъмоли камқонлик статусида маълум таъсирга эга. Бундан келиб чиқадики, бу тадқиқотлар SSAдаги 6-23 ойлик болаларда темирга бой бўлган маҳсулотларни яхши истеъмоли ва улар билан боғлиқ бўлган омилларни тарқалишини аниқлашга қаратилган. SSАнинг ўттиз бешта давлатлари бўйича демографик ва тиббий текшириш маълумотларининг охириги жамланмаларидан фойдаланилди. Маълумотлар 16,0 версиясидаги STATA/MPдан статистик таҳлил маълумотлари солиштирилгандан кейин ўтказилди. Хатоликларни ишончли дисперсияси қўллаш орқали умумлаштирилган чизикли аралаш модел темирга бой бўлган овқатни яхши истеъмоли билан боғлиқ бўлган омилларни аниқлаш учун фойдаланилди. Алмашинувлар ассоциацияси Р-белгиси $\leq 0,05$ га тенг бўлганда эълон қилинди, ҳар бир алмашинув учун эса коррекцияланган тарқалганлик коэффиценти (aPR) ўзининг 95% ишончилилик интервали (CI) билан ҳисобланди. 6-23 ойлик ёшдаги 77001 болаларнинг умумий солиштирилган намуналари киритилди. Темирга бой бўлган маҳсулотларнинг истеъмолини тарқалганлиги 42,1% (95%ИИ:41,78-42,48). 12-17 ёшдаги болалар (тарқалганликни коррекциялашган коэффиценти (aPR)=1,96,95%ИИ:1,89-2,04) ва 18-23 ойлик (aPR=2,05,95%ИИ:1,97-2,14), улар ичак паразитлари учун дори қабул қилганлар (aPR=1,30, 95% ИИ: 1,26-1,34), 2 ой давомида туғруқдан кейинги текширишлар билан (aPR = 1,09, 95% ИИ: 1,06-1,13), АНК 1-3 га тенг ташриф буюрган аёллардан туғилган болалар (aPR=1,31,95%ИИ:1,24-1,37) ва ≥ 4 (aPR=1,41,95% ИИ:1,34-1,48) темирга бой бўлган маҳсулотларни яхши истеъмолини янада юқори даражада тарқалишига эга бўлди. Бундан ташқари, темирга бой бўлган маҳсулотлар истеъмолини тарқалганлиги қуйидаги гуруҳ болалари орасида юқори бўлди: фаровонлик индекси юқори (aPR=1,36,95% ИИ:1,30-1,42) ва ўрта (aPR=1,1495%ИИ:1,09-1,19) шунингдек, оммавий ахборот воситалари таъсирида бўлган оналар (aPR=1,26,95%ИИ:1,22-1,31) нинг болалари ўртасида аниқланди.

Муаллифлар таъкидлайдики, SSA давлатларида 6-23 ойлик ёшдаги болалар орасида темирга бой бўлган маҳсулотларни яхши истеъмол қилишни тарқалганлиги паст кўрсаткичларга эга. Болалик, оилавий ва жамоа билан боғлиқ омиллар темирга бой бўлган маҳсулотлар истеъмоли билан сезиларли даражада боғланган. Ўсиш ва ривожланишнинг ушбу критик босқичида темирга бой бўлган маҳсулотларни истеъмол қилишни ошириш стратегияси SSA учун ишлаб чиқиши лозим [28].

Goyal A., Zheng Y., Albenberg L.G. 2020 берган маълумотларга кўра камқонлик ичакларни яллиғланиш касалликларини (ИЯК) энг кенг тарқалган ичакдан ташқари кўринишларидан бири

бўлиб ҳисобланади. Бу ҳеч қандай симптомларсиз кечиши ёки таъсирчанлик, бош оғриғи, чарчоқ, бош айланиши ва анорексия каби симптомлар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

ИЯК беморларида камқонлик этиологияси кўпинча кўп омилли бўлиб ҳисобланиб, темир ва витаминлар танқислиги, яллиғланиш ва сурункали касалликлар, гемолиз ёки дориларнинг миелин-супрессив таъсири каби ҳолатларни ўз ичига олади. Ушбу беморларда камқонлик ва темир танқислиги уларни айёрона бошланганлиги сабабли, стандарт скрининг амалиётини мавжуд эмаслиги туфайли етарли даражада баҳоланмаслиги мумкин ва эҳтимол бу ИЯКни даволашда ҳам камқонликка етарли даражада эътибор берилмаслиги билан боғлиқ бўлади. Амалиётчи шифокорлар дориларнинг ҳаммабоп бўлмаслиги ва қиймати, ноҳўя таъсирлари олдидаги қўрқув сабабли томир орқали юборишдан етарли даражада фойдаланмаган ҳолда, оғиз орқали қабул қилишни кўтаролмаганлиги учун иккиланишлари мумкин. Сўнгги йиллардаги бир қатор нашрлар томир ичига юбориладиган турли дориларни хавфсизлиги ва самарадорлигини ҳужжатлаштирди. Мазкур мақолада ИЯКли болаларда ташхислаш, этиопатогенез, беморларни баҳолаш, скрининг баённомаси ва эрта аниқлаш учун беморлар мониторинги, даволашга бўлган жавоб, темир билан парентрал даволаш киритилган терапия ва сурункали касалликларда камқонликни даволашга янгича ёндошувлар билан камқонликни даволаш кўриб чиқилган [33].

Мазкур ҳисобот жорий адабиётларнинг кенг мушоҳадасидан кейин педиатриядаги ИЯКка (ИЯК камқонлик бўйича ишчи гуруҳ) ихтисослаштирилган, болалар гематология, доришунослар, диетолог билан ҳамкорликдаги гастроэнтерология, гепатология ва овқатланиш Шимолий Америка болалар жамияти (NASPGHAN), IBO қўмитасида фаолият олиб боровчи болалар гастроэнтерологларининг гуруҳи томонидан тузилган бўлиб, бунда ИЯКли болаларда камқонликни етарли бўлмаган ташхислаш тўғрисидаги хабардорликни ошириш ва мазкур популяция скрининг, тест ўтказиш ва даволаш бўйича тавсиялар бериш ҳисобланади.

Таъкидлаш жоизки охириги ўн йилликда олиб борилган таҳлиллар натижасида таъкидлашимиз жоизки, гўдақлар, мактабгача таълим ёшидаги болалар, мактаб ёшидаги болалар ва ўсмирлар, кейинчалик аҳолининг тули қатламлари орасида қайт қилинган камқонлик касаллигини олдини олишда энг авваллом бор кунлик энергия сарфи, ҳар бир инсоннинг бажараётган иш фаолиятини, уларнинг саломатлик ҳолатини билиш билан биргаликда оналарнинг саломатлик ҳолати ва даврий овқатланиши, ҳомиланинг ривожланишига салбий таъсири, уларнинг соғлом овқатланишига боғлиқдир.

Қатор муаллифларнинг олиб борган тадқиқотларида аниқланган овқатланишдаги камчиликлар болалар нутрициологи ва педиатрларнинг тавсияларига мос ҳолда ишлаб чиқилган, озиқ-овқат ишлаб чиқариш корхоналарида яратилган болалар овқатларининг сифатли маҳсулотларини истеъмол қилиш ва уларнинг овқатланишни коррекция қилишни тавсия қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адилова Г.Р., Эргашбаева Д.А., Хусанова Х.А. Показатели метаболизма железа у здоровых детей и подростков //Экономика и социум. 2020. № 6 (73). С. 329-332.
2. Ахрорхонов Р.А. Железодефицитная анемия у детей //Экономика и социум. 2021. № 2-1 (81). С. 523-526.
3. Банадыга Н.В. Суть дисэлементоза у детей с железодефицитной анемией//Современная педиатрия. 2013. № 6 (54). С. 105.
4. Иванова И.Е. Современные взгляды на профилактику дефицита железа у детей и подростков //Здравоохранение Чувашии.-2016.-№1.-С. 65-71
5. Казюкова Т.В., Тулупова Е.В. Питание в раннем детстве — основной фактор формирования и поддержания здоровья в дальнейшей жизни. //Педиатрия. 2012; 91 (6): 113-119.
6. Львов С.Н., Земляной Д.А., Хорунжий В.В. Совершенствование системы организации питания школьников //В сборнике: Воронцовские чтения. Материалы VII научно-практической конференции с международным участием. 2014. С. 87-89.
7. Пельтихина О.В., Пикалова Л.П., Морозов А.М. Диетотерапия при железодефицитных состояниях //Медицинская сестра. 2020. Т. 22. № 2. С. 43-44.
8. Рахманов Р.С., Потехина Н.Н. Питание как фактор профилактики репродуктивных потерь и воспроизводства здорового поколения //Вестник РГМУ. -2013. -№5-6. -С. 88-90.

9. Ризаева Л.К. Эпидемиология распространенности железодефицитной анемии //International scientific review. 2017. №2 (33). –С.23-33.
10. Салиева М.Х., Мирзаева М.М., Сапиохунова Х.М., Минаваров А.А, Шоюнусова Н.Ш. Мнение матерей - как один из факторов профилактики анемии //Re-health journal. 2020. №2-1 (6).
11. Суворова А.В., Якубова И.Ш., Чернякина Т.С., Динамика показателей состояние здоровья детей и подростков Санкт-Петербурга за 20-летний период //Гигиена и санитария. 2017. № 96 (4). С. 332-338.
12. Сулейманова Д.А. Профилактика дефицита железа и фолиевой кислоты в группах риска женщин и детей в Республике Узбекистан //Вопросы детской диетологии-2005. №5:-С.67-69
13. Тарасова И. С. Железодефицитная анемия у детей и подростков //Вопросы современной педиатрии, 2011. № 10 (2).-С.40-48.
14. Тарасова И.С., Чернов В.М. Латентный дефицит железа у детей и подростков: Состояние проблемы и перспективы развития// Педиатрический вестник Южного Урала. 2020.-№2.-С. 24-35.
15. Тарасова И.С., Чернов В.М., Румянцев А.Г. Профилактика дефицита железа-актуальная проблема здравоохранения всех стран мира //Гематология и трансфузиология. 2009. Т. 54. № 2. С. 31-38.
16. Тарасова И.С. Железодефицитная анемия у детей и подростков //ВСП. 2011. №2. –С.12-16.
17. Тарасова, И. С. Профилактика дефицита железа — актуальная проблема здравоохранения всех стран мира /И.С.Тарасова, В.М.Чернов, А.Г. Румянцев //Гематология и трансфузиология. 2009.Т.4.№ 2.С.31–39.
18. Тимофеева О.Г., Шевцова В.В. Профилактика железодефицитной анемии у детей//В сборнике: Здоровье сбережение студенческой молодежи: опыт, инновационные подходы и перспективы развития в системе высшего образования. //Материалы конференции. 2019.- С. 273-276.
19. Тулеутаева Г. А., Оразаева А. А. Особенности этиологических факторов железодефицитной анемии у детей г.Семей Республики Казахстан //Онкология-XXI ВЕК. Материалы XXI Международной научной конференции. -2017.-С.192-194
20. Тутельян В. А., Батулин А. К., Конь И. Я., Кешабянц Э. Э., Старовойтов М. Л., Сафронова, А. М., Гмошинская М. В. Характер питания детей грудного и дошкольного возраста в Российской Федерации: практика введения прикорма. //Педиатрия. 2009; 88 (6).- С. 15-21.
21. Умарова М.А., Махпиева Г.К., Абдуллаева Д.А.Современный подход к профилактику и лечению железодефицитной анемии у детей //Экономика и социум. 2020. № 3 (70). - С. 545-548.
22. Ураимова А.А., Касымов О.Т. Состояние здоровья учащихся общеобразовательных учреждений с разной формой организации школьного питания //Современные проблемы науки и образования-2020. -С.17-24
23. Фелик С.В., Антипова Т.А., Золотин А.Ю., Симоненко С.В., Симоненко Е.С. Состояние здоровья детей как отражение полноценного питания //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 5-1. – С. 149-153;
24. Хасенова Г., Чуенбекова А.Б., Кайнарбаева М.С. Эффективность массовой профилактики дефицита железа среди девочек-подростков в Узбекистане" (на примере Ферганской области) //Инновационные технологии нового тысячелетия. Сборник статей-2016-С.141-146
25. Чернов В.М., Тарасова И.С. Профилактика дефицита железа у детей раннего возраста //Эффективная фармакотерапия. 2014. № 58. С. 14-21.
26. Юнусов Д.М. Стратегия лечения и профилактики железодефицитной анемии у детей //Новый день в медицине. 2020. № 4 (32). С. 469-470.
27. Янгибаева Б.У. Диагностика и комплексное лечение детей с железодефицитной анемией// Вестник педагогического Университета-2015-№5-С.223-227.
28. Akalu Y, Yeshaw Y, Tesema GA, Demissie GD, Molla MD, Muche A, Direse M, Tiruneh SA. Iron-rich food consumption and associated factors among children aged 6-23 months in sub-Saharan Africa: A multilevel analysis of Demographic and Health Surveys. //PLoS One. 2021 Jun 17;16(6):e0253221.

29. Angulo-Barroso RM, Li M, Santos DC, Bian Y, Sturza J, Jiang Y, Kaciroti N, Richards B, Lozoff B (2016) Iron supplementation in pregnancy or infancy and motor development: a randomized controlled trial. //Pediatrics .- 2016.-137:e20153547.
30. Angulo-Kinzler RM, Peirano P, Lin E, Garrido M, Lozoff B. Spontaneous motor activity in human infants with iron deficiency anemia. //Early Hum Dev 2002;66:67-79.
31. Atkins LA, McNaughton SA, Campbell KJ, Szymlek-Gay EA. Iron intakes of Australian infants and toddlers: findings from the Melbourne Infant Feeding, Activity and Nutrition Trial (InFANT) Program. //Br J Nutr. 2016 Jan 28;115(2):285-93.
32. Ferrara M, Coppola L, Coppola A, Capozzi L. Iron deficiency in childhood and adolescence: retrospective review. //Hematology. 2006 Jun;11(3):183-6.
33. Goyal A, Zheng Y, Albenberg LG, Stoner NL, Hart L, Alkhouri R, Hampson K, Ali S, Cho-Dorado M, Goyal RK, Grossman A. Anemia in Children With Inflammatory Bowel Disease: A Position Paper by the IBD Committee of the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. //J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020 Oct; 71(4):563-582.
34. Huang SC, Yang YJ, Cheng CN, Chen JS, Lin CH. The etiology and treatment outcome of iron deficiency and iron deficiency anemia in children. //J Pediatr Hematol Oncol. 2010 May;32(4):282-5.
35. Jin HJ, Lee JH, Kim MK. The prevalence of vitamin D deficiency in iron-deficient and normal children under the age of 24 months. //Blood Res. 2013.- Mar; 48 (1.- P.40-5.
36. Kapil U, Kapil R, Gupta A. Prevention and Control of Anemia Amongst Children and Adolescents: Theory and Practice in India //Indian J Pediatr. 2019 Jun;86(6):523-531.
37. Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Hon KL (2019) Breath-holding spells in pediatrics: a narrative review of the current evidence. //Curr Pediatr Rev .- 2019.-15:22–29.
38. Park YJ, Lim HS, Kim TH. Annual Prevalence, Health Expenditures, and Co-Morbidities Trend of Iron Deficiency Anemia in Korea: National Health Insurance Service Data from 2002 to 2013. //Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun 20;17(12):4433.
39. Ermatov N., Mavlonjon N. Hygienic analysis of daily nutrition of schoolchildren in the winter-spring seasons // Евразийский вестник педиатрии 1(12) 2022. P. 53-62.
40. Petry N, Olofin I, Hurrell RF, Boy E, Wirth JP, Moursi M, Donahue Angel M, Rohner F. The Proportion of Anemia Associated with Iron Deficiency in Low, Medium, and High Human Development Index Countries: A Systematic Analysis of National Surveys.//Nutrients. 2016 Nov 2;8(11):693
41. Savva SC, Kafatos A. Is red meat required for the prevention of iron deficiency among children and adolescents? //Curr Pediatr Rev. 2014;10(3):177-83.
42. Scott JA, Gee G, Devenish G, Ha D, Do L. Determinants and Sources of Iron Intakes of Australian Toddlers: Findings from the SMILE Cohort Study. //Int J Environ Res Public Health.- 2019 Jan 9;16(2):181.
43. Sharma R, Stanek JR, Koch TL, Grooms L, O'Brien SH (2016) Intravenous iron therapy in non-anemic iron-deficient menstruating adolescent females with fatigue. //Am J Hematol.- 2016.- 91:973–977.
44. Stefanelli G, Viscido A, Longo S, Magistroni M, Latella G. Persistent Iron Deficiency Anemia in Patients with Celiac Disease Despite a Gluten-Free Diet. //Nutrients. 2020 Jul 22;12(8):2176.
45. Shaykhova Guli, Salomova Feruza, Rustamov Bakhtiyor //The effectiveness of red palm oil in patients with gastrointestinal disease //International journal of Pharmaceutical research Oct-Dec 2019 Vol 11 Issue 4.
46. Shaykhova G.I., Ermatov N.J., Abdullaeva D.G. To the problem of fungal pathology in the hot climate in children and adults //International Journal of Pharmaceutical Research and entitled 2021. Volume 13, Issue 1, P. 2319-2322.
47. World Health Organization. WHO Guideline on Use of Ferritin Concentrations to Assess Iron Status in Individuals and Populations. //World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2020.
48. World Health Organization. Guideline: Daily Iron Supplementation in Adult Women and Adolescent Girls; 2016.

Қабул қилинган сана 09.04.2022



ИННОВАЦИОННЫЙ МЕТОД ГЕМОСТАЗА ЛОЖА ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ ТРАДИЦИОННОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

А.А. Турсуметов, О.У. Рахимов, У.А. Абдуллокулов, М.М. Каримов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

✓ Резюме

Цель. Изучение эффективности применения нового отечественного местного гемостатика «Гемогубка» коллагеновая для профилактики кровотечений из ложа желчного пузыря при традиционной холецистэктомии у больных с острым калькулезным холециститом. **Материал и методы исследования.** В настоящей работе представлены результаты наблюдения за 88 больными, оперированными по поводу острого холецистита. Контрольную группу включали 45 пациентов, у которых при осуществлении операции использовали высокочастотную электрокоагуляцию для обработки ложа желчного пузыря. Основную группу включала 43 пациентов, у которых операцию завершали гемостазом ложа желчного пузыря, используя препарат «Гемогубка порошок». **Результаты операции** оценивали по наличию осложнений, характеру отделяемого и лабораторных данных. **Результаты.** Применение «Гемогубки порошка» в ходе ТХЭ продемонстрировало ряд преимуществ перед применением высокочастотной электроэнергии в виде высокой степени адгезии «Гемогубки порошка» к ложу желчного пузыря, мгновенной остановкой кровотечения, полного отсутствия повреждений тканей, а также исключения повреждений глублежащих сосудов и желчных протоков. **Заключение.** Указанные преимущества «Гемогубки порошка» позволили снизить количество интраоперационных осложнений и избежать развития послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь; традиционная холецистэктомия; кровотечение; гемостатические методы

АНЪАНАВИЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН СЎНГ ЎТ ПУФАГИНИ ЎРНИНИ ГЕМОСТАЗ ҚИЛИШНИНГ ИННОВАЦИОН УСУЛИ

А.А. Турсуметов, О.У. Рахимов, У.А. Абдуллокулов, М.М. Каримов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистан

✓ Резюме

Мақсад. Ўткир тошли холецистит билан касалланган беморларни анъанавий холецистэктомиядан сўнг ўт пуфаги ўрнидан кузатиладиган қон кетишини олдини олиш учун янги маҳалий гемостатикни самарадорлигини ўрганиш. **Материал ва тадқиқот методлари.** Ушбу мақолада 88 нафар беморларнинг ўткир холецистит бўйича ўтказилган операция натижалари кўрсатилган. Назорат гуруҳида 45 нафар бемор бўлиб, уларда гемостаз мақсадида юқори частотли электрокоагуляциядан фойдаланилган. Асосий гуруҳда 43 нафар бемор бўлиб, уларда гемостаз мақсадида янги маҳалий гемостатик «Гемогубка» кукуни қўлланилган. Операция натижаларини операциядан сўнг кузатиладиган асоратлар, дренаждан чиқадиган суюқлик ва лаборатор текиширув натижалари бўйича баҳоланган. **Натижалар.** «Гемогубка» кукунини анъанавий холецистэктомиядан сўнг юқори частотли электроэнергияга нисбатан жуда яхши натижаларни кўрсата олди, «Гемогубка» кукунини юқори адгезия даражаси, қон кетишини тез тўхтатиши, тўқималарнинг зарарланмаслиги, ва чуқур жойлашган томирларни ва ўт йўли шикастланишини бартараф этади.

Хулоса. «Гемогубка» кукунини айтиб ўтилган сифатлари операция ва операциядан сўнг учрайдиган асоратларнинг, олдини олишда яхши натижаларни кўрсатади.

Калит сўзлар: ўт пуфак касаллиги; анъанавий холецистэктомия; қон кетиши; гемостатик усуллар

INNOVATIVE METHOD FOR HEMOSTASIS OF THE GALLBLADDER LOG AFTER TRADITIONAL CHOLECYSTECTOMY

A.A. Tursumetov, O.U. Rakhimov, U.A. Abdullokulov, M.M. Karimov

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

✓ Resume

Purpose. To study the effectiveness of the use of a new local hemostatic "Hemostatic sponge" for the prevention of bleeding from the bed of the gallbladder during traditional cholecystectomy in patients with acute calculous cholecystitis. **Material and research methods.** This work presents the results of observation of 88 patients operated on for acute cholecystitis. The control group included 45 patients in whom high-frequency electrocoagulation was used during the operation to treat the gallbladder bed. The main group included 43 patients in whom the operation was completed with hemostasis of the gallbladder bed using the "Hemostatic sponge" preparation. The results of the operation were assessed by the presence of complications, the nature of the discharge and laboratory data. **Results.** The use of "Hemostatic sponge" during OCE demonstrated a number of advantages over the use of high-frequency electricity in the form of a high degree of adhesion of "Hemostatic sponge" to the gallbladder bed, instant stopping of bleeding, complete absence of tissue damage, as well as exclusion of damage to the deep vessels and bile ducts. **Conclusion.** The indicated advantages of "Hemostatic sponge" allowed to reduce the number of intraoperative complications and avoid the development of postoperative complications.

Key words: cholelithiasis; open cholecystectomy; bleeding; hemostatic methods.

Актуальность

Н а сегодняшний день, несмотря на огромное многообразие предложенных гемостатических средств, не существует единой точки зрения, касательно метода выбора для остановки паренхиматозного кровотечения, в том числе из ложа желчного пузыря [3, 4].

Известны традиционные способы остановки кровотечения – наложение П-образных швов, тампонада сальником или марлевым тампоном, электрокоагуляция – не утрачивают своей актуальности и сегодня, так как обеспечивают компрессию внутриорганных сосудов [6]. Однако в случае, когда имеет место капиллярное, поверхностное кровотечение, целесообразно применение альтернативных щадящих методик, поскольку наложение швов сопряжено с дополнительным повреждением тканей организма.

Монополярная электрохирургия, которая применяется наиболее универсальна, ее используют как для резания, так и для коагуляции тканей. К положительным качествам методики относятся простота использования, высокая скорость рассечения тканей и достаточная надежность гемостаза [6], при этом температура коагулируемых тканей повышается выше критического уровня. В результате наступает деструкция тканей печени в области ложа, возможны несанкционированные ожоги. В тоже время, к недостаткам метода относятся большая зона повреждения тканей, дымообразование, феномен "ухода" тока [1, 6]. Наблюдаются дистанционные ожоги от точки приложения электрода, обусловленные «туннельным» прохождением тока. При этом дополнительная и чрезмерная коагуляция ложа желчного пузыря в ходе операции зачастую должного гемостатического эффекта не дает. Создается дополнительная зона коагуляционного некроза, которая само по себе в послеоперационном периоде может служить источником гипертермии и субстратом для гнойных процессов [2]. Это обуславливает рациональность использования бесшовных технологий для остановки кровотечения из области травмы. Существует большое количество средств такого действия, поставляемых от производителей дальнего и ближнего зарубежья (тромбокол, суджикал) [5, 7, 8].

Кровотечение и желчеистечение из ложа желчного пузыря, приводящие к увеличению времени операции, конверсиям, удлинению послеоперационного периода, повторным операциям отмечаются у 0,2-14% оперированных больных, и в 3,4% наблюдений приводят к смерти больного [11, 13, 14, 15, 17].

Неправильно или недостаточно обработанное ложе желчного пузыря может стать источником кровотечения и желчеистечения как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Необходимость решения перечисленных проблем обусловлена

достаточно большим удельным весом ЖКБ в структуре заболеваемости населения, высоким процентом осложнений, связанных с обработкой ложа желчного пузыря, при хирургическом лечении желчнокаменной болезни [2, 3, 4, 16].

В клиническую практику внедрен гемостатический препарат отечественного производства «Гемогубка порошок» (ГемГП), который является производным карбоксиметилцеллюлозы в составе которого содержание ионов кальция составляет примерно 1,63 ммоль/л. Полный гемостаз при его использовании в среднем достигается в течение 5,31 секунды [9, 10, 12, 18].

Таким образом, проблема эффективной интраоперационной остановки кровотечения из ложа желчного пузыря при традиционной холецистэктомии является весьма актуальной, и в этой связи новый отечественный местный гемостатик «Гемогубка» коллагеновая представляет значительный интерес.

Следует отметить, что в отечественной литературе сведений о применении «Гемогубки» для профилактики кровотечений из ложа желчного пузыря при традиционной холецистэктомии мы вовсе не встречали. Учитывая этот факт, было проведено настоящее исследование.

Цель исследования. Изучение эффективности применения нового отечественного местного гемостатика «Гемогубка» коллагеновая для профилактики кровотечений из ложа желчного пузыря при традиционной холецистэктомии у больных с острым калькулезным холециститом.

Материал и методы

В исследования были включены 88 пациентов, оперированных по поводу острого калькулезного холецистита с 2019-2020 гг. в хирургическом отделении городской клинической больницы № 4 им. И. Эргашева, которая является клинической базой кафедры хирургических болезней ТашПМИ.

В таблице 1 представлено распределение пациентов по полу и возрасту в основной и контрольной группах.

Таблица № 1.

Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст	Основная группа (n =43)				Контрольная группа (n =45)			
	Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
21–40 лет	2	4,7	11	25,6	2	4,4	5	11,1
41–60 лет	6	14	13	30,2	6	13,3	14	31,2
61–75 лет	1	2,3	10	23,2	7	15,6	11	24,4
Итого	9	21	34	79%	15	33,3	30	66,7

Наибольшее количество больных в основной и в контрольной группе наблюдалось от 41 до 60 лет 19 (44,2 %), 20 (44,5 %) соответственно. Средний возраст больных в основной и контрольной группе составил $48,88 \pm 14,57$ лет.

В основной группе после холецистэктомии с целью гемостаза в ложе желчного пузыря использован новый отечественный препарат «Гемогубка», разработанный в ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» с Научно-исследовательским институтом химии-физики полимеров Академии Наук Республики Узбекистан. Основные компоненты имплантата: натриевая соль карбоксиметилцеллюлозы, окисленная целлюлоза, нанацеллюлоза и связанные ионы кальция.

Гемогубка – представляет собой порошок. На рисунке 1 представлена микроскопическая структура гемогубки. Увеличение $\times 200$.

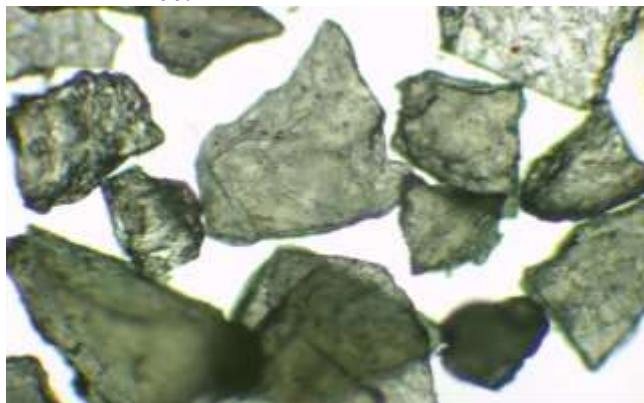


Рисунок 1. Микроскопическая структура гемогубки.

Наиболее важными характеристиками гемостатических имплантатов является адгезия, т.е. сцепление поверхностных слоев двух разнородных тел, приведенных в соприкосновение. Адгезия гемогубки к раневой поверхности обеспечивает механическое закрытие просвета сосуда, что значительно повышает эффективность остановки кровотечения. Высокая адгезия имплантата обусловлена его гибкостью и умеренной гидрофильностью. По данным Садыкова Р.А. с соавт. [3] сила адгезии пленочного покрытия составила $7,3 \pm 0,2$ КПа, разрывная прочность - $390 \pm 4,8$ кГс/см². Время необходимое для гемостаза - $5,3 \pm 3,1$ мин.

В зависимости от метода гемостаза кровотечения в ложе желчного пузыря все наблюдаемые пациенты были разделены на две группы.

В основной группе после холецистэктомии на ложе желчного пузыря с целью гемостаза наносили 250-300 мг гемогубки в виде мелкодисперсного порошка.

В контрольной группе после холецистэктомии гемостаз осуществляли электрокоагуляцией ложа желчного пузыря монополярным электродом, т.е. использовался высокочастотная электроэнергия.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести состояния и сопутствующей патологии. Средняя длительность заболевания желчнокаменной болезнью в основной группе составила $3,1 \pm 2$ года, а в контрольной группе $5,2 \pm 4,3$ года. Во всех группах до операции проводились стандартные общеклинические и лабораторные исследования, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек.

Оперативное лечение по поводу острого деструктивного холецистита выполнялось в экстренном или срочном порядке. Экстренные операции выполнялись при наличии признаков перитонита или при неэффективности медикаментозной терапии в течение 2-3 часов. Наши тактические подходы были направлены для опережения осложнений. В основной группе у 15 (34,9%) больных, а в контрольной у 14 (31,1%) больных были выполнены экстренные операции. В ходе оперативного вмешательства у этой группы больных частым явлением являлось относительно активное, диффузное кровотечение из ложа желчного пузыря. Следует отметить, что в контрольной группе дополнительная и чрезмерная коагуляция ложа желчного пузыря в ходе операции зачастую должного гемостатического эффекта не давала, она создавала дополнительную зону коагуляционного некроза, которая в послеоперационном периоде служил источником гипертермии и субстратом для гнойно-воспалительных процессов.

Всем больным выполнялась верхнесрединная лапаротомия от мечевидного отростка до пупка под эндотрахеальным наркозом. В основной группе пациентов монополярный режим электрохирургической коагуляции с субсерозным отделением желчного пузыря от паренхимы печени выполнялось с предварительной гидравлической препаровкой серозной оболочки желчного пузыря раствором новокаина, затем выполнялась коагуляция ложа желчного пузыря с целью гемостаза. В контрольной группе у 7 (15,6%) пациентов из-за технических трудностей во время операций (околопузырный инфильтрат на фоне деструктивного калькулезного холецистита, выраженный спаечный процесс в околопузырном пространстве,) кровотечение из ложа желчного пузыря после неоднократных неудачных попыток гемостаза был установлен марлевой тампон в ложе желчного пузыря, а у 1 (2,2 %) прошивание ложа желчного пузыря при внутривнутрипеченочном расположении желчного пузыря. В основной группе во всех случаях локальный гемостаз выполнялся с использованием гемогубки. В обеих группах операцию завершали с дренированием подпеченочного пространства полихлорвиниловой трубкой. У всех пациентов в венозной крови и в отделяемом из подпеченочного пространства, полученном по дренажу через 24 часа после операции, исследовались активность аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, уровня общего белка и билирубина. У всех больных в послеоперационном периоде выполнялось контрольно-динамическое ультразвуковое исследование, измерение объема и характер отделяемых из контрольных дренажей.

Результаты нашего исследования подвергнуты статистической обработке с помощью программы (Microsoft Excel). Для описания нормально распределенных параметров, мы использовали среднюю арифметическую и стандартное отклонение среднего арифметического. Использовались общепринятые методы вариационной статистики с вычислением средних величин (M), ошибки средней для абсолютных и относительных величин (m), показателя достоверности различий при сравнении между группами (p). Для выявления взаимосвязей применяли метод корреляционного анализа, включающий как оценку коэффициента корреляции Спирмена (r), так и уровень его значимости (p). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждение

В основной группе средняя продолжительность гемостаза при кровотечениях из ложа пузыря составила $2,3 \pm 1,3$ мин что почти в два раза отличалось от времени контрольной – $4,2 \pm 1,5$ мин. ($p < 0,05$). Соизмеримо изменялась также и общая продолжительность оперативного вмешательства, составившая в исследуемых группах: в основной $76,16 \pm 22,14$ минут, и в контрольной $92,22 \pm 30,79$ минут ($p < 0,05$) соответственно, причем после операции койко-дней составили соответственно $4,5 \pm 0,78$ дней и $6,3 \pm 2,06$ дней соответственно. У 7 больных контрольной группы для гемостаза был использован марлевой тампон дренажная трубка не удалялась до 6-7 суток до удаления тампона. Тампон обычно удаляли на 5-6 сутки. При этом дренажная трубка удалялась через 1-2 суток после удаления тампона, обязательным было ультразвуковое исследование подпеченочного пространства на наличие выпота. Раневой канал тампона санировались антисептиком и мазью левомеколь. В группе пациентов с тампонирующим ложа желчного пузыря средняя длительность пребывания пациентов в стационаре составил $9,3 \pm 2,2$ дней. В контрольной группе у 1 (2,2%) пациентки с острым холециститом и выраженной сопутствующей патологией, оперированной в срочном порядке продолжительность лечения, составила 16 дней в связи с длительным желчеистечением по дренажу из подпеченочного пространства, которое прекратилось на 9 сутки, дренаж удален на 11 сутки, выписана на 16 сутки. При этом продолжительность кровотечения у данной пациентки составил 5 суток. На 5 сутки в отделяемом из дренажа эритроциты не были обнаружены.

Для обоснования качества локального гемостаза «Гемогубки» нами исследовалась длительность дренирования подпеченочного пространства, что являлось обязательным этапом оперативного вмешательства. Длительность нахождения дренажных трубок в брюшной полости в основной группе составила $1,49 \pm 0,88$ сут., и $4,24 \pm 1,38$ сут. в группе контроля ($p < 0,05$). У 32 (75%) пациентов основной группы дренаж из подпеченочного пространства удаляли на 1-2 сутки после операции.

Интересная динамика проявления цитолитического синдрома (определялась кривая подъема трансаминаз согласно протоколу исследования на 1 сутки п/о периода) позволила сделать вывод о низкой степени интраоперационной агрессии в ходе гемостаза в основной группе, что значительно отличалось от высоких показателей цитолиза в контрольной группе (до 3-4 норм в сравнении с 1,5-2 нормами в основной группе ($p < 0,05$)), где применялись традиционные методы гемостаза ложа желчного пузыря.

Более подробно остановимся на анализе биохимических показателей крови, значение которых до и после традиционной холецистэктомии приведены в таблице 2.

Таблица № 2.

Показатели биохимического анализа крови до и после традиционной холецистэктомии

Показатель	Группы сравнения	До операции	После операции	Достоверность различий (p)
Билирубин, Мкмоль/л	Основная	$15,96 \pm 8,93$	$8,42 \pm 5,1$	$< 0,05$
	Контрольная	$18,92 \pm 8,62$	$16,69 \pm 6,68$	$< 0,05$
АлАТ, Ед/л	Основная	$24,52 \pm 13,07$	$35,39 \pm 3,38$	$< 0,05$
	Контрольная	$26,39 \pm 15,73$	$37,75 \pm 13,82$	$< 0,05$
АсАТ, Ед/л	Основная	$24,27 \pm 14,08$	$34,15 \pm 2,16$	$< 0,05$
	Контрольная	$26,71 \pm 12,02$	$36,31 \pm 10,77$	$< 0,05$
Общий Белок, г/л	Основная	$70,2 \pm 2,08$	$68,7 \pm 0,47$	$< 0,05$
	Контрольная	$66,2 \pm 0,44$	$63,9 \pm 0,67$	$< 0,05$

Как видно из таблицы 2, в контрольной группе отмечено статистически значимое повышение активности цитоплазматического фермента аланинаминотрансферазы, митохондриально-цитоплазматического фермента аспартатаминотрансферазы и уровня билирубина в то время изменение уровня общего белка носило статистически незначимый характер. Следует отметить, что корреляционный анализ не выявил связи данных показателей биохимического анализа крови с продолжительностью операции, возрастом пациентов, длительностью желчнокаменной болезни. В контрольной группе биохимические показатели

отражают изменения функции печени в ответ на повреждение при электрокоагуляции ложа желчного пузыря. В основной группе при использовании для гемостаза ложа желчного пузыря гемогубки как видно из таблицы 2, наблюдалось повышение активности цитоплазматического фермента аланинаминотрансферазы, митохондриально-цитоплазматического фермента аспартатаминотрансферазы, уровня билирубина и белка.

Для повышения достоверности результатов биохимических показателей крови нами изучены те же показатели в отделяемом из подпеченочного пространства после традиционной холецистэктомии. Полученные результаты приведены в таблице № 3

Таблица № 3.

Показатели отделяемого из подпеченочного пространства после традиционной холецистэктомии (n=43, основная группа; n=45, контрольная группа).

Показатель	Группы сравнения	До операции	После операции	Достоверность различий (p)
Билирубин, Мкмоль/л	Основная	15,96±8,93	18,37±3,2	<0,05
	Контрольная	18,92±8,62	20,69±4,68	<0,05
АлАТ, Ед/л	Основная	24,52±13,07	46,39±2,29	<0,05
	Контрольная	26,39±15,73	52,75±11,71	<0,05
АсАТ, Ед/л	Основная	24,27±14,08	29,15±1,81	<0,05
	Контрольная	26,71±12,02	37,31±7,69	<0,05
Общий Белок, г/л	Основная	70,2±2,08	58,7±0,39	<0,05
	Контрольная	66,2±0,44	51,9±0,54	<0,05

Как следует из таблицы 3, отмечается значительное повышение в сравнении с дооперационными показателями активности маркеров цитолиза (цитоплазматических ферментов аланинаминотрансферазы, митохондриально-цитоплазматического фермента аспартатаминотрансферазы), уменьшение показателя синтетической функции печени (снижение уровня общего белка).

Таким образом, повышение в перитонеальном отделяемом активностей аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, уменьшение общего белка после оперативных вмешательств на гепатобилиарной системе указывает на выраженные изменения функции печени, и может служить индикатором травматичности гемостаза с электрокоагуляцией ложа желчного пузыря монополярным электродом, т.е. использовался высокочастотная электроэнергия.

Нами, согласно установленному протоколу, в раннем послеоперационном периоде контролировались количественные и качественные характеристики дренажного отделяемого, а также длительность нахождения дренажных трубок в брюшной полости (подпеченочном пространстве).

Таблица № 4.

Характер отделяемого из дренажа в послеоперационном периоде у больных после традиционной холецистэктомии в основной группе.

Характер \ Длительность	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Серозное	18	8	1
серозно-геморрагическое с преобладанием серозного	15	4	-
серозно-геморрагическое	9	-	-
серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагического	1	-	-
Геморрагическое	-	-	-
Всего	43/43	12/43	1/43
%	100%	27,9%	2,3%

Как следует из таблицы № 4 в первые сутки после операции имели место выделения серозного (18), серозно-геморрагическое с преобладанием серозного (15), серозно-геморрагическое (9), серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагического (1), а геморрагического отделяемого не наблюдалось. В среднем в сутки из дренажных трубок объем отделяемого составил $20 \pm 2,4$ мл. На 3 сутки после операции отделяемое из дренажа серозного характера наблюдалось у 8, а серозно-геморрагическое с преобладанием серозного у 4 больных. На 5 сутки после операции только у 1 больного отмечено серозное отделяемое до 20 мл, дренаж был удален после ультразвукового исследования подпеченочного пространства.

Таблица № 5.

Характер отделяемого из дренажа в послеоперационном периоде у больных после традиционной холецистэктомии в контрольной группе.

Характер \ Длительность	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Серозное	-	2	-
серозно-геморрагическое с преобладанием серозного	3	11	2
серозно-геморрагическое	25	7	4 (1*)
серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагического	12	4	-
Геморрагическое	5	-	-
Всего	45/45	24/45	6/45
%	100%	53,3%	13,3%

Примечание: 1* - состояние после релапаротомии.

В контрольной группе пациентов (табл.5) отделяемые из дренажных трубок в первые сутки после операции наблюдались серозно-геморрагическое с преобладанием серозного (3), серозно-геморрагическое (25), серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагического (12), а геморрагическое отделяемое наблюдалось у 5. В среднем в сутки из дренажных трубок объем отделяемого составил $45 \pm 8,3$ мл. На 3 сутки после операции отделяемое из дренажа серозного характера наблюдалось у 2, серозно-геморрагическое с преобладанием серозного у 11 больных, серозно-геморрагическое у 7, серозно-геморрагическое с преобладанием геморрагического у 4, а геморрагическое отделяемое не наблюдалось. На 5 сутки после операции у 2 больных отмечено серозно-геморрагическое с преобладанием серозного, а у 4 больного отделяемое серозно-геморрагического характера.

Таким образом, в основной группе больных, которым, во время холецистэктомии для остановки кровотечения из ложе желчного пузыря применение гемогубки коллагеновой позволила значительно уменьшить удельный вес отделяемых серозно-геморрагического и геморрагического характера из дренажной трубки в сравнение с контрольной группе. Следует отметить в основной группе не применялось тампонирование ложа желчного пузыря с целью гемостаза, более того, рецидива кровотечения из ложа желчного пузыря не было.

В контрольной группе в одном случае была выполнена релапаротомия на 2-сутке после операции в связи с продолжающимся геморрагическим отделяемым до 70-80 мл в сутки. Кровотечение остановлено электрокоагуляцией с тампонированием ложа желчного пузыря.

Следует отметить, что в основной группе пациентов в анализах крови лейкоциты нормализовались на 2-3 сутки, температура тела на 2 сутки, при этом в контрольной группе пациентов соответственно на 4-5 и на 3-4 сутки. Швы с послеоперационной раны снимались в условиях поликлиники на 6-7 сутки, однако в случае образования серомы или воспаления краёв раны время нахождения швов увеличивалось. Среднее значение послеоперационного койко/дня в контрольной группе составило $6,3 \pm 2,06$ суток, а в основной $4,5 \pm 0,78$ суток.

Для оценки степени влияния порошка «Гемогубка» на профилактику частоты возникновения воспалительных осложнений зоны операции нами анализировалась динамика температурной кривой. При этом мы исходили из того, что накопление выпота, в том числе крови в подпеченочном пространстве является питательной средой для инфекции. При гипертермии у пациентов уже на 3 сутки мы выполняли рентгенографию грудной клетки, ультразвуковое исследование подпеченочного пространства, а также послеоперационной раны. При анализе результатов получен достоверные различия температурных кривых исследуемых

групп, начиная с конца 2 суток послеоперационного периода, характеризующийся пирогенной реакцией в группе контроля, коррелирующей с картиной сонографического исследования подпечёчного пространства в исследуемых группах в динамике: умеренная гематома ложа в группе контроля выявлена в 6,7% ($n=3$, $p \leq 0.005$), на 3-4 сутки отмечена тенденция к нагноению и формированию подпечёчных абсцессов в 2,% ($n=1$, $p < 0,05$), что, несмотря на проводимую массивную антибактериальную терапию, потребовало дренирования последних в контрольной группе. В 2 случаях причиной гипертермии в контрольной группе были связаны с тапонированием ложа желчного пузыря. После удаления тампонов на 5-6 сутки температура у пациентов нормализовалась. Конечной точкой сравнительного анализа основной и контрольной групп стало определение длительности послеоперационного койко-дня, составившего $4,5 \pm 0,78$ и $6,3 \pm 2,06$ суток соответственно.

Выводы

1. Гемостатическое средство отечественного производства «Гемогубка» коллагеновая является достаточно эффективным местным гемостатиком, при этом гемостатический эффект не зависит от способа доставки препарата на кровоточащую поверхность ложа желчного пузыря после открытой холецистэктомии. Эффективное гемостатическое действие проявилось в 91,7% случаях.
2. Гемогубка – вызывает быстрый гемостаз: от $2,09 \pm 0,2$ до $2,53 \pm 0,15$ мин. Гемогубку можно рекомендовать в клиническую практику при открытой холецистэктомии как средство для борьбы и профилактики кровотечений из ложа желчного пузыря.
3. Полученные нами результаты свидетельствуют о перспективности применения отечественного гемостатического препарата «Гемогубка» в экстренной хирургии желчных путей. Использование данной биоконструкции позволит расширить арсенал как гемостатических средств хирурга, так и снизить частоту развития локальных воспалительных осложнений зоны оперативного вмешательства.
4. Изучение активностей ферментов аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, уровня билирубина и общего белка в сыворотке крови и отделяемом из подпеченочного пространства является более информативным методом и существенно дополняет данные биохимического анализа крови при оценке повреждения печени и её функционального состояния в зависимости от метода гемостаза ложа желчного пузыря после холецистэктомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Принципы и обоснование лечебной тактики при остром калькулезном холецистите: Материалы XXII Республиканской научно-практической конференции "Вахидовские чтения-2017" "Новое в хирургии" (10 ноября 2017 г. г. Нукус) / Ш.А. Дадаев [и др.] //Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2017. - Том 75 N3. - С. 19-20
2. Плоткин А.В., Поскровский Е.Ж., Воронова Г.В. и др. Оценка эффективности гемостатического действия препарата «Гемоблок» при полостных и лапароскопических вмешательствах. //Мультицентровые клинические исследования. Вестник современной клинической медицины/ Том8. -Вып.1. -Москва. -2015. -С.56-61.
3. Рахимов О.У., Мухаммадсолих Ш.Б. Хирургическое лечение внутрибрюшных кровотечений после холецистэктомии инновационные технологии в медицине: взгляд молодого специалиста. //Материалы V Всероссийской научной конференции молодых специалистов, аспирантов, ординаторов. – Рязань, 2019, -с. 69-70
4. Рахимов О.У., Турсуметов А.А., Жамалов Ж.Б. Внутрибрюшные кровотечения после различных вариантов холецистэктомии. //Евразийский вестник педиатрии. – 2019. - № 3 (3). С. 224-229.
5. Садыков Р.А., Исмаилов Б.А., Ким О.В. Новое пленочное покрытие из производных целлюлозы для местного гемостаза //Новости хирургии. -Том 27. -№3. -2019. -С.256-261.
6. Фрончек Э.В., Григорьян А.Ю., Блатун Л.А. Инновационные биологически активные ранозаживляющие и кровоостанавливающие средства на основе хитозана и коллагена: этапы разработки и медико-технические характеристики //Раны и раневые инфекции журнал им. проф. Б.М. Костюченко. – 2018. – Том 5. – С. 14-21

7. Таркова А.Р., Чернявский А.М., Морозов С.В. Гемостатический материал местного действия на основе окисленной целлюлозы/Сибирский научный медицинский журнал.-Новосибирск.-Том 35.-№2.-2015.-С.15-19.
8. Genyk Y., Kato T., Pomposelli J.J., Wright J.K., Jr, Sher L.S., Tetens V., et al. Fibrin sealant patch (TachoSil) vs oxidized regenerated cellulose patch (surgicel original) for the secondary treatment of local bleeding in patients undergoing hepatic resection: a randomized controlled trial. //J Am Coll Surg. 2016;222:261–268.
9. Rakhimov O.U. Experience of application of a new hemostatic agent "Gemogubka" in the prevention of bleeding from the gall bladder bed after traditional cholecystectomy //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026). -2020. P. 122-131.
10. Rakhimov O.U., Mukhammadsolih Sh.B. Clinical evaluation of the method of application hemostasis using a new domestic drug "Hemogubka" after cholecystectomy //Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation: Volume 32 - Issue 2, Publication Year: 2021 – P. 4428-4436.
11. Назыров Ф.Г., Садыков Р.А., Сарымсаков А.А. Гепроцел - новый гемостатический имплантат для хирургии печени. //Хирургия Узбекистана, 2016;1:61-68.
12. Исмаилов Б.А., Садыков Р.А. Применение нового гемостатического имплантата гепроцел на различных органах брюшной полости. Материалы конференции актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. -Санкт-Петербург, 19-22 сентября 2017 г. –с.20-21
13. Горте Н.А., Крикунов Ю., Москалев Р.В., Ухова К.Д. Совершенствование техники интраоперационного гемостаза паренхиматозного кровотечения в лапароскопии. //Сборник трудов университетской конференции студентов и молодых ученых проблемы гемостаза в хирургии XXI века. -Курск, 18-19 мая 2017 г. –С.4-6
14. Бежин А.И., Солдатова Д.С., Литвиненко И.В., Горпинич А.Б. экспериментальное обоснование кровоостанавливающего эффекта 3% геля карбоксиметилцеллюлозы //Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". – 2018. – № 4. С. 72-78
15. Наш опыт хирургического лечения острого калькулезного холецистита с применением малоинвазивных методов: Материалы четырнадцатой Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны» (Ташкент, 12 декабря 2017г.)/ Ю. Р. Маликов [и др.] //Вестник экстренной медицины. - Ташкент, 2017. - Том X N4. - С. 119-120
16. Осложнения и хирургическая тактика при лапароскопической холецистэктомии: Материалы четырнадцатой Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: вопросы urgentной хирургии при заболеваниях и травмах гепатопанкреатодуоденальной зоны» (Ташкент, 12 декабря 2017г.) /Ф.Г. Назыров [и др.] //Вестник экстренной медицины. - Ташкент, 2017. - Том X N4. - С. 90
17. Принципы и обоснование лечебной тактики при остром калькулезном холецистите: Материалы XXII Республиканской научно-практической конференции "Вахидовские чтения-2017" "Новое в хирургии" (10 ноября 2017 г. г. Нукус) /Ш.А. Дадаев [и др.] //Хирургия Узбекистана. - Ташкент, 2017. - Том 75 N3. - С. 19-20
18. Tursumetov A.A., Rakhimov O.U. An Innovative approach to the prevention of hemorrhage from the gallbladder bed after cholecystectomy //Solid State Technology Volume: 63 Issue: 6, Publication Year: 2020 – P. 15231-15245.

Поступила 09.04.2022



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛИРОВАНИЙ ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ ГЛУБОКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС (Обзор литературы)

¹Гулямов С.С., ¹Умарходжаев А.М., ²Садыков Р.Р.

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, ²Ташкентская Медицинская Академия,

✓ Резюме

Ожоговая травма в целом, ожог волосистой части головы и тела в частности, представляет собой разрушительную травму, вызывающую каскад патологических механизмов. Учитывая сложность и вовлеченность в процесс нескольких систем организма в экспериментах *in vitro* невозможно исследовать данное состояние. В течение последних двух десятилетий был разработан ряд ожоговых моделей на животных для изучения различных аспектов ожоговой травмы, выяснения патофизиологии и изучения возможных способов лечения. Наиболее важным фактором клинической значимости является метод, используемый для индукции ожогов у подопытных животных. Понимание преимуществ и ограничений применения методов получения ожоговой травмы позволит исследователю более точно спрогнозировать вероятный результат, что создает основу для разработки методов лечения, которые имеют клиническое значение для человека. В данном обзоре представлены существующие методы экспериментальных моделей, создания глубокого ожога кожи на лабораторных животных

Ключевые слова: ожог, экспериментальное моделирование, рубец.

LABORATORIYA KALAMUSHLARI TERISIGA CHUQUR TERMAL KUYISHNING EKSPERIMENTAL SIMULATSIYALARI (Adabiyot sharhi)

¹G'ulomov S.S., ¹Umarxo'jaev A.M., ²Sodiqov R.R.

¹Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, ²Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ Rezyume

Umuman kuyish jarohati, ayniqsa, bosh terisi va tananing kuyishi patologik mexanizmlar kaskadini keltirib chiqaradigan halokatli shikastlanishdir. Jarayonda bir nechta tana tizimlarining murakkabligi va ishtirokini hisobga olgan holda, bu holatni *in vitro* tajribalarida tekshirish mumkin emas. So'nggi yigirma yil ichida kuyish shikastlanishining turli jihatlarini o'rganish, patofiziologiyani tushuntirish va mumkin bo'lgan davolash usullarini o'rganish uchun kuyishning bir qator hayvonlar modellari ishlab chiqildi. Klinik ahamiyatga ega bo'lgan eng muhim omil - bu tajriba hayvonlarida kuyishni qo'zg'atish usulidir. Kuyish jarohati texnikasining afzalliklari va cheklovlarini tushunish tadqiqotchiga ehtimoliy natijani aniqroq bashorat qilish imkonini beradi, bu esa shaxsga klinik jihatdan mos keladigan davolash usullarini ishlab chiqish uchun asos bo'ladi. Ushbu sharh laboratoriya hayvonlarida terining chuqur kuyishini yaratadigan eksperimental modellarning mavjud usullarini taqdim etadi.

Kalit so'zlar: kuyish, eksperimental modellash, chandiq.

EXPERIMENTAL SIMULATIONS OF THERMAL BURN TO ACHIEVE DEEP DAMAGE TO THE SKIN OF LABORATORY RATS (Literature review)

¹Gulyamov S.S., ¹Umarkhodzhaev A.M., ²Sadykov R.R.

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, ²Tashkent Medical Academy

✓ Resume

Burn injury in general, and scalp and body burns in particular, is a devastating injury that causes a cascade of pathological mechanisms. Given the complexity and involvement of several body systems in the process, it is impossible to investigate this condition in in vitro experiments. Over the past two decades, a number of animal models of burns have been developed to study various aspects of burn injury, elucidate the pathophysiology, and explore possible treatments. The most important factor of clinical significance is the method used to induce burns in experimental animals. Understanding the benefits and limitations of burn injury techniques will allow the researcher to more accurately predict the likely outcome, which provides the basis for developing treatments that are clinically relevant to the individual. This review presents the existing methods of experimental models, creating a deep skin burn on laboratory animals.

Key words: burn, experimental modeling, scar.

Актуальность

Актуальной проблемой в современном мире остается высокая частота бытовой травматизации, в частности термических ожогов. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, ожоги по частоте занимают третье место среди всех травм. На долю ожогов приходится почти 265 000 смертей во всем мире. Большинство летальных исходов и потерь лет жизни, осложненных инвалидностью из-за ожогов, происходят в странах с низким и средним уровнем дохода. Среди всех больных, получивших термические травмы, 15% составляют больные с глубокими ожогами волосистой части головы тела. При этом самостоятельное рубцевание и произведенная аутодермопластика ожоговых ран зачастую приводят к утрате волос. Процесс послеожогового рубцевания может привести к долгосрочным функциональным и косметическим дефектам. Образование рубцов на лице, волосистой части головы, открытых участках тела становится не только функциональной, но и эстетической, а также психологической и социальной проблемой для пациента. Рубцовое перерождение кожи головы и замещение фолликулярного слоя соединительной тканью приводит к гибели фолликулов, образованию участков облысения. По данным литературы, возникшая в результате перенесенной ожоговой травмы алопеция (облысение) различной локации и площади, представляет собой грубый косметический дефект, который может привести к снижению качества жизни, повышению тревожности и риска развития депрессий. В связи с этим сегодня остаются актуальными вопросы реабилитации, данной категории пациентов. Улучшить вид таких рубцов без хирургического вмешательства невозможно. В настоящее время уже существует немало хирургических методов коррекции рубцов: пересадка свободного кожного лоскута, иссечение рубца, экспандерный и экстендерный методы. Однако, перечисленные методы полностью не решают проблему, к тому же сопровождаются рядом осложнений. Для поиска более эффективных способов лечения послеожоговых рубцовой алопеции перед исследователями стоит задача – разработать способ экспериментального моделирования глубоких ожоговых травм волосистой части головы и тела на крысах. Исследование должно обеспечить получение патологического рубца с учетом особенности заживления ран у крыс, а именно контракции. В данной обзорной статье рассмотрены существующие в литературе способы моделирования ожоговой травмы, приводящие к формированию рубцового дефекта.

Методы, которые использовались для создания ожоговых поверхностей в экспериментальных моделях животных, включают прямой контакт с нагретым металлом, бесконтактный и нагретой водой.

Наиболее часто упоминаемым в исследованиях способом моделирования ожоговой раны является использование контактного воздействия нагретых металлических пластин, чаще медных. В экспериментальных работах описаны модификации способов нагревания пластины, что отражается на времени экспозиции пластин. Так, например, В.В. Алипов ([заявка на изобр. № 2010143368 от 22.10.10](#)) описал способ моделирования ожоговых ран в эксперименте, в котором медная пластинка, нагретая переносным «Лазермед 10-01» до 220⁰С, устанавливается на коже в течение 2 секунд. Этот способ моделирования легко воспроизводим, не требует владения специальными навыками. К недостаткам можно отнести жесткую структуру пластины, которая не позволяет повторить рельеф поверхности тела, что не дает возможность получения равномерной глубины ожога.

Модель создания ожоговой раны в межлопаточной области у крыс при помощи использования наполненной кипятком плоскодонной стеклянной колбы с экспозицией 35

секунд. Положительным моментом этого способа является простота, доступность. Учитывая то, что дно стеклянной колбы не повторяет контур поверхности тела, ожог будет не равномерным, что касается времени экспозиции, так как вода, находящаяся в колбе стремится к снижению температуры, то удержание колбы на поверхности кожи в течение 35 секунд абсолютно неэффективно.

T. Bahar, B. Bilezikci, T. Maral, H. Borman разработали экспериментальную модель термического ожога с использованием куска ткани из линта размером $2,5 \times 2,5$ см и толщиной 5 мм, который погружался в кипящую воду (100°C), а затем был размещен на спину крысы. Экспозиция ткани составляла 5 – 12 секунд. Не трудоемкий метод, ткань способна повторить рельеф поверхности тела. Однако, любая ткань теряет тепло, тем самым невозможно поддерживать постоянство травмирующей температуры воздействия.

В литературе описывается формирование ожоговой травмы при помощи бытового электрического паяльника (220 В) мощностью 100 Вт в области спины крысы между лопаток с поражением кожи площадью 320 мм^2 по всей толще. Данный способ очень прост, как и в предыдущем методе не требует владения специальными навыками. В то же время нельзя не отметить, что при таком способе происходит неравномерное поражение слоев кожи, так как паяльник оказывает линейное воздействие на поверхность тела и наиболее глубокое повреждение возникает по срединной части паяльника, к периферии глубина поражения уменьшается. Также стоит отметить высокую неконтролируемую температуру. Для получения обширной площади поражения требуется повторное воздействие, что не желательно, так как необходимо минимизировать страдания лабораторного животного.

Богатова И. П., Паничев А. М., Кокшарова В. П. предложили использовать модель создания ожоговой раны на участке кожи поясничной области путем воздействия водяным паром в течение 5 секунд. Метод является экономически недорогим, доступным. Однако довольно затруднительно осуществлять температурный контроль. Площадь воздействия повреждающего фактора не ограничивается в виду физических свойств пара.

К современным способам можно отнести способ А.Е. Пахомовой и соавт. - моделирование ожоговой раны с помощью ИК-нагревателя инфракрасной паяльной станции марки «YaXunYX865D». К сомнительным достоинствам можно отнести возможность контролировать температуру непосредственно на коже животного, в зоне расположения термодатчика. Согласно данным, приведенным в результатах исследований, площадь ожога составляет 314 мм^2 , тогда как форма нагревателя - это круг диаметром 20 мм, следовательно, при равномерном воздействии повреждающего агента и при наличии четкой границы площадь должна была составлять 628 мм^2 , что в 2 раза превышало бы полученные результаты.

Моделирование ожоговой раны кожи, с использованием излучения хирургического лазера. Достоинства обеспечение быстрого воспроизведения ожоговой раны, точно заданной глубины поражения кожи. Малая площадь воздействия 2 мм составляющая диаметр световода лазера, создает неудобство так как для получения заданной площади ожога требуется многократное повторение, что делает процесс длительным и трудоемким.

Модель термического ожога мышцы, созданная при помощи газового пламени, была разработана T. Katakura, T. Yoshida, et al. Термический ожог был смоделирован при помощи, изготовленной на заказ изолирующей формы (с окном на $2,5 \times 3,5$ см), установленной напротив побритой спины каждой мыши. Впоследствии к участку формы, где находилось окно, подносилось газовое пламя в течение 9 секунд. Горелка, оборудованная рассеивающим пламя наконечником, использовалась в качестве газового источника пламени. В результате моделировался ожог третьей степени, площадь которого приблизительно составляла 15% TBSA для 26-граммовой мыши

Известен способ экспериментального моделирования ожоговой травмы у лабораторных животных, в котором в качестве термического агента используют сухой воздух с температурой 500°C . Поток горячего воздуха создается электрофеном «BOSCH GHG 650 LCE» с регулятором температуры и подается через окно, вырезанное в асбестовой пластине. Расстояние от поверхности кожи до сопла электрофена составляет 1 см. Температура нагревания воздуха, равная 500°C , экспозиция 4 секунды подобраны экспериментально. **Контроль глубины поражения осуществлялся гистологически в день забоя животного.** Летальность животных составила 20% в первые трое суток после эксперимента.

Описана экспериментальная модель термического ожога, созданная J. Berger, S.M. Sprague, et al., представляет собой погружение животного вертикально в воду, нагретую до 85°C до

уровня шеи в течение 6 секунд, тем самым моделировался 70% от общей площади поверхности термический ожог третьей степени. Достоинства метода: менее трудоемкий и обеспечивает одномоментный равномерный ожог по всей поверхности. У данного метода высокая летальность, метод подходит для моделирования тотального термического ожога.

Заключение

Каждый из рассмотренных методов позволяет сделать экспериментальную модель термического ожога на лабораторных животных. Некоторые методы моделирования, более подходящие для формирования тотального термического ожога, другие, обладая высокой летальностью, приемлемо использовать для изучения ожоговой болезни.

В современных работах нет единого способа моделирования термического ожога строго ограниченного участка, повторяющего рельеф поверхности тела, что позволит получить равномерное повреждение по всему участку термического воздействия для избежание чрезмерной травматизации животного и получения возможности стандартизации результатов. А также в литературе не указаны способы моделирования послеожоговых рубцов, с учетом особенности заживления ран у крыс при помощи контракции.

Поэтому перед нами стоит задача, создание способа моделирования послеожогового рубца на крысах, с учетом свойства контракции, строго ограниченного участка, повторяющего рельеф поверхности тела.

СПИСОК ЛИТЕРАТУР:

1. Богомолова Е. Б., Мартусевич А. К., Клеменова И. А. и соавт. Применение современных методов визуализации в оценке состояния и прогнозировании развития патологических рубцов. //Журнал «Медицина» 2017; № 3:58-75
2. Брагина И. Ю., Алтухова Т. Н. Физиотерапия рубцов: обзор современных технологий. //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2009. – N 5. – С. 30-38.
3. Гуллер А. Е., Шехтер А. Б. Рубцы кожи человека: диагностика, основанная на морфологических данных. //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология: научно-практический журнал. - 2005. - N6. - С. 11-16
4. Карапетян Г.Э., Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., Соловьева Н.С., Назарьянц Ю.А., Василена Е.С., Маркелова Н.М., Кузнецов М.Н., Арапова В.А., Гуликян Г.Н. Лечение гипертрофических и келоидных рубцов. //Фундаментальные исследования. 2013;3:70-73.
5. Ключарева С.В., Нечаева О.С., Курганская И.Г. Патологические рубцы в практике дерматокосметолога – новые возможности терапии препаратом «Эгаллохит» («Галадерм»). //Вестник Эстетической Медицины, 2009; 2:1-8
6. Ковалевский А.А., Федотов В.К., Пилипенко П.Г., Долгих В.Т. Лечение больных с послеожоговыми гипертрофическими и келоидными рубцами. //Бюллетень сибирской медицины. 2008;4:70-77.
7. Ковалёва Л. Н. Современный дифференцированный подход к комплексному лечению и профилактике рубцов кожи разной этиологии. //Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология 2016;1-4:188-198
8. Филиппова О.В., Афоничев К.А., Красногорский И.Н., и др. Клинико-морфологические особенности сосудистого русла гипертрофической рубцовой ткани в разные сроки ее формирования. //Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. – 2017. – Т. 5. – Вып. 3. – С. 25–35. doi: 10.17816/PTORS5325-369.
9. Филиппова О.В., Красногорский И.Н, Афоничев К.А, Баиндурашвили А.Г. Структурные изменения и клеточные реакции в послеожоговой рубцовой ткани у детей. //Клиническая дерматология и венерология 2014; 5:21-30
10. Фисталь Н.Н. Профилактика и лечение послеожоговых рубцов. Актуальні проблеми сучасної медицини: //Вісник української медичної стоматологічної академії 2013; Том 13, Випуск 1(41):224-227
11. Шаробаро В.И., Романец О.П., Гречишников М.И., Баева А.А. Методы оптимизации лечения и профилактики рубцов. //Хирургия 2015; 9:85-90
12. Шаробаро В.И., Мороз В.Ю., Юденич А.А., Ваганова Н.А., Гречишников М.И., Ваганов Н.В. Пластические операции на лице и шее после ожогов. //Клиническая практика. 2013;4(16):17-21.

13. Шнайдер Д. А., Дробышева К. О. Метод коррекции ранних и длительно существующих гипертрофических и келоидных рубцов. //Саратовский научно-медицинский журнал 2014; 10 (3): 558–560.
14. Черняков А.В. Профилактика и лечение патологических рубцов в хирургической практике. //РМЖ. 2017. № 27. С. 1–1.
15. Gold M.H., Berman B., Clementoni M.T., Gauglitz G.G., Nahai F., Murcia C. Updated international clinical recommendations on scar management: part 1-evaluating the evidence. //Dermatol Surg. -2014. - Vol. 40. - № 8. – 817-824.
16. Lee K.Ch., Dretzke J., Grover L., Logan A. and Moiemmen N. A systematic review of objective burn scar measurements. //Burns & Trauma (2016) 4:14. DOI 10.1186/s41038-016-0036-x
17. Lee J.H., Kim S.E., Lee A.Y. Effects of interferon-alpha2b on keloid treatment with triamcinolone acetonide intralesional injection //Int. J. Dermatol. - 2008. - №47.- P. 183-186.
18. Liu W. Surgery and chemotherapy of keloids. Matherials of the 5-th Japan Scar Workshop. - Tokyo: (S.i.). - 2010. – P. 1- 2.
19. Middelkoop E., Monstrey S., Van den Kerckhove E. The scars' therapy: new practical recommendations. //Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. Март-2013;№ 1 (44):56-60
20. Mustoe T.A., Cooter R.D., Gold M.N., Hobbs F.D., Ramelet A.A., Shakespeare P.G., Stella M., Teot L., Wood F.M., Ziegler U.E. International advisory panel on scar management. Plast. Reconstr. Surg.- 2002.- № 110.- P. 560-571.
21. Mutalik S. Treatment of keloids and hypertrophic scars. //Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005; 71:3-8.
22. Pikula M., Żebrowska M.E., Pobłocka-Olech L., Krauze-Baranowska M., Sznitowska M., Trzonkowski P. Effect of enoxaparin and onion extract on human skin fibroblast cell line – Therapeutic implications for the treatment of keloids. //Pharm Biol. Feb.- 2014. - Vol. 52.- № 2. - P. 262-267.
23. Viera H., Amini S, Valens W., Berman B. Innovative therapies in the treatment of keloids and hypertrophic scars. //J Clin Aesthet Dermatol. 2010; 3, 5: 20-26

Поступила 09.04.2022



VITAMIN B12 DEFICIT IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS (Review)

Alieva A.V., Khaydarova F.A., Kendjaeva K.Sh.

Republican Specialized Scientific-and-Practical Medical Centre of Endocrinology named after Academician Ya.Kh.Yurakulov under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ Resume

The review explains the main possible mechanisms for the development of vitamin B12 deficiency in type 1 diabetes mellitus, as well as issues of active screening and treatment of this vitamin deficiency.

Keywords: vitamin B12, type 1 diabetes mellitus, polyneuropathy, replacement therapy

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА B12 У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА (обзор литературы)

Алиева А.В., Хайдарова Ф.А., Кенджаева К.Ш.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Я.Х.Юракулова при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан

✓ Резюме

В обзоре приведены основные возможные механизмы развития дефицита витамина B12 при сахарном диабете I типа, а также вопросы активного скрининга и лечения дефицита данного витамина.

Ключевые слова: витамин B12, сахарный диабет I типа, полинейропатия, заместительная терапия

I-TUR QANDLI DIABET BEMORLARDA VITAMIN B12 ETIШMOVCHILЛИГИ (адабиётлар шарҳи)

Алиева А.В., Хайдарова Ф.А., Кенджаева К.Ш.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Академик Я.Х.Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган Эндокринология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази

✓ Резюме

Адабиётлар шарҳида I-тур қандли диабетда B12 витамини этишмовчилигини ривожланишининг асосий механизмлари, шунингдек, ушбу витамин этишмовчилигини фаол текшириш ва даволаш масалалари келтирилган.

Калит сўзлар: B12 витамини, I-тур қандли диабет, полинейропатия, алмаштириш терапияси

Relevance

Vitamin B12 is a co-enzyme of two important reactions: 1) the formation of succinic acid from fatty acids and amino acids; 2) the formation of homocysteine and methionine, which are necessary for the synthesis of choline, phosphatidylcholine, as well as adrenaline, creatine and carnitine. In addition, during the second reaction, folic acid is retained in the cell and thus adequate nucleic acid synthesis is ensured.

Vitamin B12 deficiency is biochemically accompanied by an increase in the level of methylmalonic acid (ММК) and homocysteine, and a decrease in the level of methionine and folic acid. Clinical-

ly, vitamin B12 deficiency is manifested by megaloblastic anemia, funicular myelosis, distal paresthesias, increased tendon reflexes, the appearance of ataxia, disorientation, hallucinations and memory impairment [16].

In a cross-sectional study in South India among 90 patients with type 1 diabetes, low levels of vitamin B12 were found in 54% of patients, regardless of gender, age, duration of diabetes and glycemic control [15]. However, the data of Indian authors should be regarded with caution, taking into account the peculiarities of nutrition: vegetarianism is one of the factors contributing to the development of vitamin B12 deficiency, since animal proteins are the main source of this vitamin.

On the other hand, in a study that analyzed the data of the laboratory that determines the level of vitamin B12 from all examined individuals, deficiency was detected in 28% of cases (from referrals to the laboratory), of which only 2% were patients with type 1 diabetes [25].

The increased risk of vitamin B12 deficiency in type 1 diabetes can be explained by the following factors.

1. Autoimmune atrophic gastritis. Patients with type 1 diabetes have 3 times higher prevalence of chronic autoimmune gastritis comparing to the general population (2%). In this disease, production of antibodies to the parietal cells of the stomach and to the Castle internal factor result in block of binding of vitamin B12 to IFC, which disrupts the absorption of vitamin B12. Therefore, pernicious anemia is diagnosed 5-10 times more often among patients with type 1 diabetes comparing to the general population [8].

2. Autoimmune thyroiditis in the stage of hypothyroidism. Vitamin B12 deficiency in patients with autoimmune thyroiditis can be explained by the presence of the same antibodies to the parietal cells of the stomach and Castle factor, a decrease in vitamin intake from food, impaired erythropoiesis due to hypothyroidism, and impaired absorption due to decreased gastrointestinal motility, swelling of the gastrointestinal wall and excessive growth of bacterial flora [14].

3. Celiac disease is a common autoimmune gastrointestinal disease occurring in 1-16% of patients with type 1 diabetes compared to 0.3-1% in the general population. The ingestion of cereal gluten and a number of other proteins is a trigger for this condition in individuals with genetic predisposition. Due to enteropathy, patients often experience physical retardation, chronic diarrhea, and anemia due to malabsorption of folic acid and vitamin B12 [21].

It is important to remember that a variety of neuropathies and the presence of glossitis can be manifestations of vitamin B12 deficiency while the hemoglobin level is within a normal range [25].

So, the question arises, when and how one should screen for vitamin B12 deficiency in patients with type 1 diabetes. Despite the high frequency and potential severity of B12-deficient conditions, there are still no uniform international recommendations regarding the methods of diagnosis and treatment, as well as screening for vitamin B12 deficiency in patients with diabetes. The fact is that the amount of vitamin B12 in the liver is sufficient to ensure the enzymatic reactions in which it participates for 3-5 years. Therefore, the clinical manifestations of vitamin B12 deficiency may be delayed for a specified period of time. A manifestation of the biochemical deficiency of the vitamin itself will be preceded by an increase of homocysteine and methylmalonic acid in the blood – these are the substrates of biochemical reactions with vitamin B12 as a coenzyme.

However, M.J. Rose and N. Berliner (2000) showed that, in the presence of obvious clinical manifestations, vitamin B12 deficiency was also confirmed by laboratory, and only in about 5% of patients with clinical manifestations of vitamin B12 deficiency its blood level was within the lower reference range. In these patients, for the diagnosis of B12 deficiency, the authors recommend additionally testing for homocysteine and methylmalonic acid metabolites in blood serum.

De-Block C. et al. [8] consider that due to the high prevalence of pernicious anemia and subsequent deficiency of vitamin B12 among patients with type 1 diabetes, screening for vitamin B12 deficiency should be performed upon diagnosis, and then annually for the first 3 years, and then every 5 years or more often if there are any clinical indications, since vitamin B12 deficiency can develop at any time. Screening should include an assessment of serum vitamin B12 levels and markers of autoimmune gastric diseases, such as antibodies to parietal cells of the stomach and autoantibodies to Castle's intrinsic factor, especially in patients with type 1 diabetes with antibodies to glutamate decarboxylase (GAD-65) and antibodies to thyroperoxidase (Ab-TPO). The presence of these autoantibodies increases the likelihood of vitamin B12 deficiency [8].

The level of vitamin B12 <200 pg/ml corresponds to a deficit (97% sensitivity) [7], the level of > 400 pg/ml confirms the absence of vitamin B12 deficiency. Measurement of homocysteine and methylmalonic acid (MMA) levels in blood serum is a more sensitive and specific screening approach, especially for patients with borderline vitamin B12 values from 200 to 400 pg/dl and mild hematological signs [12; 24].

So why not start screening for vitamin B12 deficiency by determining homocysteine and MMA? The answer to this question is in the absence of the unified reference values and methods for testing for these substances. The reference value of homocysteine is 5-15 $\mu\text{mol/L}$. In addition, it is very important to comply with the requirements for collection and storage of blood samples. The blood sample should be stored in the refrigerator, and centrifugated within 2 hours after sampling [24].

The reference values of MMA range from 0.27 to 0.75 $\mu\text{mol/L}$, depending on the laboratory. An increase in MMA per se is not strictly specific for vitamin B12 deficiency. The level of MMA may increase in patients with chronic kidney disease, hemoconcentration and the syndrome of excessive bacterial growth in the small intestine. Despite these limitations, a pronounced increase in MMA (> 0.75 $\mu\text{mol/L}$) is typical precisely for vitamin B12 deficiency. Price is also of no less importance: MMA is tested for by the expensive method of gas chromatography or mass spectrometry, which limits its widespread use [24].

Treatment for vitamin B12 deficiency does not depend on its etiology. Although there are no unite recommendations for treatment yet. De-Block C. et al. note that in young patients with type 1 diabetes and vitamin B12 deficiency, replacement therapy with intramuscular injection or oral administration of vitamin B12 at a dose of 100 μg for a week, then 1 time per month, is sufficient. In severe cases, parenteral or oral administration of vitamin B12 in dose of 1000 $\mu\text{g/day}$ is recommended for a week, followed by the same dose weekly for 1 month, and then monthly [8].

Concomitant folate deficiency should be treated with oral replacement at a dose of 5 mg per day for 1-4 months. Folate should not precede the correction of vitamin B12 deficiency, as this can lead to the progression or worsening of neurological manifestations [10].

Vitamin B12 replacement therapy leads to symptom relief in patients with severe diabetic neuropathy. A meta-analysis showed a significant improvement of somatic symptoms such as pain and paresthesia when taking vitamin B12 as monotherapy or in combination with a complex of B vitamins. It also showed an improvement in autonomic symptoms when using vitamin B12 as monotherapy [2]. An increase in cobalamin levels for every 25 pmol/L was associated with a 6% reduction in the risk of neuropathy (RR 0.94, 95% CI 0.88–1.00, $p = 0.034$) [11].

An Iranian randomized blinded clinical study performed among 100 patients with diabetic neuropathy showed a decrease in pain and paresthesia score when using vitamin B12 compared to nortriptyline [23].

Conclusion

Is it necessary to take vitamin B12 supplementation in type 1 diabetes before the development of clinical manifestations of its deficiency? There are currently no clinical recommendations for the prophylactic use of vitamin B12. There is also no data on the optimal prophylactic dose.

This emphasizes the need for further studies to determine the optimal dose and frequency of prophylactic intake of vitamin B12 in patients with diabetes.

Thus, clinical and biochemical deficiency of vitamin B12 is widespread among patients with type 1 diabetes. Further extensive well-planned studies are required to screen for vitamin B12 deficiency, to reveal the optimal regimen and dose of its supplementation among patients with type 1 diabetes to create uniform clinical recommendations for practitioners. In patients with diabetes who have specific risk factors for vitamin B12 deficiency, and these are patients with type 1 diabetes with concomitant autoimmune thyroiditis, atrophic gastritis and celiac disease, it may be advisable to screen for vitamin B12 deficiency annually using more sensitive methods such as testing for homocysteine and methylmalonic acid levels in blood serum.

LIST OF REFERENCES:

1. Al-Ameri G., Alkadasi M., E. Ali Hassan Al-shuga, Sallam A. et al. Association of Chronic H. pylori infection with Pernicious Anemia in Ibb. //The Journal of Medical Research. 2018; 4 (2): 93–97.

2. Alvarez M., Sierra O., Saavedra G., Moreno S. Vitamin B12 deficiency and diabetic neuropathy in patients taking metformin: a cross-sectional study. //Endocr Connect. 2019; 8(10): 1324-1329.
3. Andres E., Serraj K. Optimal management of pernicious anemia. //Journal of Blood Medicine. 2012; 3: 97–103.
4. Aslinia F., Mazza J., Yale S. Megaloblastic Anemia and Other Causes of Macrocytosis. //Clinical Medicine & Research. 2006; 4: 236–241.
5. Bell D. Metformin-induced vitamin B₁₂ deficiency presenting as a peripheral neuropathy. //South Med J. 2010; 103: 265–267.
6. Ben Ahmed H., Bouzid K., Hassine M. et al. Prevalence of non-conventional cardiovascular risk factors in Tunisian diabetics. //Presse. Med. 2014; 43(1): e9-e16.
7. Carmel R., Sarrai M. Diagnosis and management of clinical and subclinical cobalamin deficiency: advances and controversies. //Curr Hematol Rep 2006;5(1):23–33.
8. De-Block C., De-Leeuw H., Van-Gaal L. Autoimmune Gastritis in Type 1 Diabetes: A Clinically Oriented Review. //J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93: 363–371.
9. Devalia V., Hamilton M., Molloy A., British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. //Br J Haematol. 2014; 166(4): 496–513.
10. Fedosov S., Brito A., Miller J. et al. Combined indicator of vitamin B12 status: modification for missing biomarkers and folate status and recommendations for revised cut-points. //Clin Chem Lab Med 2015; 53(8): 1215–1225.
11. Hansen CS, Jensen JS, Ridderstrale M et al. Vitamin B12 deficiency is associated with cardiovascular autonomic neuropathy in patients with type 2 diabetes. //J Diabetes Complications 2017; 31 (1): 202–8.
12. Harrington D. Laboratory assessment of vitamin B12 status. J Clin Pathol. 2017; 70(2): 168-173.
13. Hunt A., Harrington D., Robinson S. Vitamin B₁₂ deficiency. //BMJ. 2014; 349: g5226.
14. Joffe B., Distiller L., Landau S. et al. Spectrum of Autoimmune Disorders in Type 1 Diabetes – A Cross-Sectional Clinical Audit. //J Diabetes Metab. 2010; 1: 112.
15. Koshy A., Kumari J., Ayyar V., Kumar P. Evaluation of serum vitamin B₁₂ levels in type 1 diabetics attending a tertiary care hospital: a preliminary cross sectional study. //Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2012;16:S79–82.
16. Langan R., Goodbred A. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. //Am Fam Physician. 2017; 96(6): 384-389.
17. Loikas S., Koskinen P., Irjala K. Vitamin B12 deficiency in the aged: a population-based study. Age and Ageing. 2007; 36: 177–183.
18. Mahajan R., Gupta K. Revisiting metformin: annual vitamin B12 supplementation may become mandatory with longterm metformin use. //J Young Pharm. 2010; 2: 428–429
19. Marwan A. Metformin and Vitamin B12 Deficiency: Where Do We Stand? //J Pharm Pharm Sci. 2016; 19 (3): 382–398.
20. Mazokopakis E., Starakis I. Recommendations for diagnosis and management of metformin-induced vitamin B₁₂ (Cbl) deficiency. Diabetes research and clinical practice. 2012; 97: 359–367.
21. Selimoglu M., Karabiber H. Celiac Disease- Prevention and Treatment. //J Clin Gastroenterol. 2010; 44: 4–8.
22. Shobhaa V., Tareya S., Singh R. Vitamin B12 deficiency and levels of metabolites in an apparently normal urban south Indian elderly population. //Indian J Med Res. 2011; 134: 432–439.
23. Talaie A., Siavash M., Majidi H., Chehrei A. Vitamin B12 may be more effective than nortriptyline in improving painful diabetic neuropathy. //Int J Food Sci Nutr. 2009; 60: 71–76.
24. Красновский А.Л., Григорьев С.П., Алёхина Р.М., Ежова И.С., Золкина И.В., Лошкарева Е.О. Современные возможности диагностики и лечения дефицита витамина В12. //Ж.Клиницист 3-2016 том 10. - С.15-25 DOI: 10.17 650 / 1818-8338-2016-10-3-15-25
25. Перекатова Т.Н., Остроумова М.Н. Еще раз о дефиците витамина В12. //Ж. Клиническая онкогематология. Том 2. Номер 1. 2009. С.185-195.

Entered 09.04.2022



УДК: 616.615-056.52: 577.175.85-079.3

ЛЕПТИН КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ХБП У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ (обзор литературы)

М.С. Исламова, М.А. Сабиров, К.М. Даминова

Ташкентская медицинская академия,
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
нефрологии и трансплантации почки

✓ Резюме

Статья посвящена обзору литературы по актуальности исследования заболевания почек у больных с ожирением и избыточным весом, а также влиянию лептина в качестве провоцирующего фактора развития и прогрессирования хронической болезни почек у больных с ожирением.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, почки, лептин, хроническая болезнь почек.

LEPTIN, SEMIZLIK BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA, SBK RIVOJI UCHUN XAVF OMILI SIFATIDA (Adabiyot sharhi)

M.S. Islomova, M.A. Sabirov, K.M. Daminova

Toshkent tibbiyot akademiyasi,
Respublika ixtisoslashtirilgan nefrologiya va buyrak transplantatsiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot
markazi

✓ Rezyume

Maqola semiz va ortiqcha vaznli bemorlarda buyrak kasalliklarini o'rganishning dolzarbligi, shuningdek, semiz bemorlarda surunkali buyrak kasalligi rivojlanishi va rivojlanishida qo'zg'atuvchi omil sifatida leptinning ta'siri bo'yicha adabiyotlarni ko'rib chiqishga bag'ishlangan.

Kalit so'zlar: semizlik, ortiqcha vazn, buyrak, leptin, surunkali buyrak kasalligi.

LEPTIN AS A RISK FACTOR FOR CKD DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH OBESITY (literature review)

M.S. Islamova, M.A. Sabirov, K.M. Daminova

Tashkent Medical Academy,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Nephrology and Kidney
Transplantation

✓ Resume

The article is devoted to a review of the literature on the relevance of the study of kidney disease in obese and overweight patients, as well as the influence of leptin as a provoking factor in the development and progression of chronic kidney disease in obese patients.

Key words: obesity, overweight, kidney, leptin, chronic kidney disease.

Актуальность

На сегодняшний день ожирение или избыточная масса тела всемирно отнесены к категории неинфекционных заболеваний XXI века. По данным ВОЗ (2016), 39 % людей в возрасте старше 18 лет имеют избыточный вес (38 % мужчин и 40 % женщин), а 13 %

населения (11 % мужчин и 13 % женщин) – ожирение [7]. По результатам многоцентрового исследования ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации), включающих 11 регионов Российской Федерации, в том числе г. Кемерово, с участием 25224 человек в возрасте 25-64 года, распространенность ожирения в популяции составила 29,7 % [7].

Одними из первых и главных органов-мишеней, наиболее уязвимых при ожирении являются почки и сердечно-сосудистая система, так как одни из первых берут на себя функцию коррекции метаболизма при нарастающем избытке жира в организме [1-3]. Поэтому пациентов, имеющих избыточное жиротложение, необходимо рассматривать как группу с очень высоким риском развития хронической болезни почек (ХБП), независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета, артериальной гипертензии и других сопутствующих заболеваний. Механизмы развития и прогрессирования патологического процесса в почках под влиянием избытка массы тела изучены недостаточно, известны лишь единичные, в основном экспериментальные, работы по исследованиям в этой области [4-5].

В начале XX века (1923 г.) W. Preble [8-9], наблюдая 1000 больных с ожирением, выявил у 410 альбуминурию, не связанную с нефритом. J. Weisinger соавт. [9] в 1974 г. впервые описали у 4 больных нефротический синдром (НС), ассоциированный с ожирением. [10]. По данным Current Opinion in Nephrology & Hypertension, в нескольких эпидемиологических исследованиях подтверждено, что ожирение - значимый фактор риска развития протеинурии и терминальных стадий почечной патологии в здоровой популяции. С ростом ИМТ на 10% вероятность снижения СКФ до уровня, позволяющего диагностировать хроническую болезнь почек, увеличивается почти в 1,3 раза.

Поражение почек при ожирении — сложный многофакторный процесс. Структурно-функциональные изменения в почках при ожирении связывают, в первую очередь, с высокой метаболической активностью висцеральной жировой ткани. Висцеральная жировая ткань синтезирует большое количество гормонов и биологически активных веществ – адипоцитокинов, обладающих эндокринным, паракринным, аутокринным и провоспалительным действием [5-6]. В результате воздействия адипоцитокинов запускается ряд патологических процессов: воспаление, оксидативный стресс, нарушение метаболизма липидов, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, увеличение продукции инсулина и формирование инсулинорезистентности [6]. Одним из главных механизмов поражения почек, индуцируемого адипокинами, является общая дисфункция эндотелиоцитов почечных клубочков [5]. Среди адипоцитокинов, являющихся связующими звеньями между ожирением, артериальной гипертензией, инсулинорезистентностью, воспалительными реакциями и поражением почек, важнейшая роль отводится лептину, адипонектину, резистину, висфатину [3,7]. Лептин – гормон жировой ткани, регулирующий пищевое поведение и участвующий в формировании чувства насыщения, синтезируется адипоцитами пропорционально массе жировой ткани и играет ключевую роль в гомеостазе энергии. Основная функция лептина в норме – стимуляция соответствующих зон гипоталамуса, угнетающих пищевое поведение [3-5]. У больных ожирением развивается резистентность к лептину, сопровождающаяся его гиперпродукцией. Установлено, что у больных с хронической болезнью почек 3-5 стадии уровень лептина прямо сопряжен с индексом массы тела [4]. Предполагают, что лептин оказывает прямое повреждающее действие на структуру и функцию почек.

Рецепторы к лептину обнаруживаются в клетках канальцевого эпителия. Следствием их стимуляции являются увеличение диуреза и натрийуреза, при этом уровень АД и экскреции калия с мочой не изменяются. [8]. Избыток лептина способен непосредственно активировать пролиферацию мезангиоцитов и продукцию ими медиаторов фиброгенеза. Под действием лептина эндотелий начинает продуцировать медиаторы вазоконстрикции, тканевой гипоксии и антинатрийуреза (ангиотензин-II, эндотелин-1), а также факторы роста и фиброгенеза (ТФР-β, основной фактор роста фибробластов, тромбоцитарный фактор роста), компоненты эндотелий-зависимого звена гемостаза (ингибитор активатора плазминогена типа1) [14]. Все эти факторы, а также наблюдающееся при стойкой гиперлептинемии расстройство эндотелий-зависимой вазодилатации, связанное с угнетением эндотелиальной NO-синтазы и резким уменьшением

средства эндотелиоцитов к образовавшемуся NO, приводят к выраженным нарушениям внутрисочечной гемодинамики, наблюдающимся уже тогда, когда показатели, характеризующие фильтрационную функцию почек, остаются в пределах нормальных значений [11-12].

Лептин экскретируется почками. В терминальной стадии хронической почечной недостаточности уровень лептина повышается, особенно этому способствуют такие факторы, как тучность и воспаление. Роль почек в выделении лептина у человека оценивают при измерении концентрации лептина в плазме артериальной и венозной крови. Так, было показано, что при однократном прохождении через почки концентрация лептина в плазме крови снижается примерно на 17% [13]. Sharma и соавторы [14] сообщили об уменьшении концентрации лептина на 12% при прохождении через почки у здоровых лиц, напротив, у пациентов с умеренно выраженным снижением функции почек выделение лептина было значительно снижено. В ходе экспериментальных исследований показано, что у крыс, подвергшихся двусторонней нефрэктомии, снижается уровень выделения лептина [9,14]. Вероятно, что и у человека, и у грызунов почки являются основным органом выведения лептина из организма.

По данным Фрамингемского исследования, с 1988 по 2004 годы прирост пациентов с поражением почек вследствие ожирения увеличился в среднем на 50 % в каждой стадии ХБП параллельно с ростом ожирения [12]. В настоящее время введена новая нозологическая единица – гломерулопатия, связанная с ожирением (ГПО) [obesity-related nephropathy], которая признана и в терапевтической, и в педиатрической нефрологии [13]. Ряд популяционных исследований доказывают значение ожирения в качестве фактора риска стойкого ухудшения почечной функции у лиц, исходно не страдающих хроническими болезнями почек. Скрининговое исследование 100000 человек из общей популяции, проводимое в Японии (остров Окинава), установило возрастание частоты терминальной почечной недостаточности на 30 % по мере увеличения индекса массы тела [14]. В других исследованиях также удалось доказать, что вероятность появления протеинурии и/или снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин значимо возрастает при наличии ожирения [15]. Согласно данным популяционного регистра NHANES II, морбидное ожирение ($\text{ИМТ} > 35,5 \text{ кг/м}^2$) сопряжено с увеличением относительного риска терминальной почечной недостаточности в 2,3 раза по отношению к лицам с нормальной массой тела [16].

По данным Национального исследования здоровья и питания (Third National Health and Nutrition Examination Survey), у американцев с метаболическим синдромом риск развития ХБП был выше в 2,6 раза [17], а в китайской популяции среди лиц 35-74 лет с метаболическим синдромом этот риск был выше в 1,6 раза [18]. Кроме того, по результатам проспективного популяционного исследования, проведенного в Иране, окружность талии является независимым и доминирующим по отношению к индексу массы тела фактором риска развития ХБП [19], что доказывает более высокую значимость именно висцеро-абдоминального ожирения в развитии ХБП. По данным Kang S.H. et al. (2015), увеличение площади висцерального жира (по данным оценки методом биоимпеданса) в популяции 22480 пациентов старше 18 лет сопровождается увеличением частоты встречаемости ХБП с 6,9 % до 13,9 % и 25,2 % ($p < 0,001$) по мере увеличения содержания жировой ткани (низкое, среднее, высокое, соответственно) [20]. Таким образом, очевидно, что не только ожирение, но и другие сопряженные с ним клинко-метаболические нарушения (артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность), предрасполагают к формированию ХБП. Данных о распространенности поражения почек у детей и подростков с избыточным висцероабдоминальным жиротложением и метаболическим синдромом в доступной литературе не найдено.

Необходимо также отметить отрицательное воздействие ожирения на формирование нефролитиаза и злокачественных образований почки. В популяционном исследовании, проведенном среди жителей Великобритании, увеличение индекса массы тела на 5 кг/м^2 было ассоциировано с повышением риска рака почки на 25 % [16].

При ожирении не идентифицирован строго специфичный клинко-морфологический вариант поражения почек, но, согласно результатам исследования, наиболее частыми

проявлениями нефропатии при ожирении у взрослых являются микроальбуминурия, протеинурия, гиперфильтрация и реже – снижение фильтрационной функции почек [15]. Протеинурия при ожирении обычно умеренная, редко может достигать нефротического уровня [12]. Характерной особенностью начального поражения почек в условиях избыточного жиросотложения является клубочковая гиперфильтрация [11]. Оценка фильтрационной функции почек у лиц с избыточной массой тела осложняется тем, что их площадь поверхности тела не соответствует стандартным показателям, в результате при определении расчетными методами значения СКФ занижаются или завышаются. Ряд авторов у данной категории пациентов при определении СКФ рекомендуют использовать расчетную «тощую» массу тела (т.е. массу тела с вычетом жировой ткани) [14]. Характерными морфологическими изменениями при нефропатии, связанной с ожирением, являются увеличение объема клубочков (гломеруломегалия) и фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) [20, 14]. Гломеруломегалия – первичный гистопатологический признак, отличающий гломерулопатию ожирения от первичного ФСГС [5]. Утолщение гломерулярной базальной мембраны, которое ранее считалось начальным и ранним проявлением гипергликемии, диабетической нефропатии и нефросклероза, связанного с эссенциальной артериальной гипертензией, выявляют при биопсии и у пациентов с гломерулопатией ожирения при нормальном уровне гликемии. При этом толщина гломерулярной базальной мембраны прямо коррелирует с уровнем холестерина и триглицеридов [6]. Клинические особенности ФСГС при ожирении были детально изучены М. Прага и соавт. (2001) и включали отсутствие признаков нефротического синдрома (отеки, гипоальбуминемия) даже при очень высокой экскреции белка с мочой, а также медленное прогрессирование почечной недостаточности [1].

Быстрый рост числа лиц, страдающих избыточной массой тела, неуклонное «омолаживание» популяции полных людей определяет актуальность этой проблемы, а также необходимость глубокого изучения возможных ее осложнений.

Заключение

Таким образом, при ожирении и избыточном весе уже на ранних стадиях развития в организме начинаются значимые изменения в органах-мишенях, в особенности почках, которые одни из первых берут на себя компенсаторную функцию при нарастающей массе тела. Следовательно, поиск биомаркеров или факторов риска раннего ренального поражения при ожирении, таких как лептин, даст возможность выявить группы риска по нефропатии или ее ранней диагностике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н., Красиков С.И., Зорин И.В., Кулагина Е.П., Николаева С.Н. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы) // Нефрология. 2014. №3.
2. Галишон П., Гертг А. Эпителиально-мезенхимальная трансформация как биомаркер почечного фиброза: готовы ли мы применить теоретические знания на практике. // Нефрология 2013; 17 (4): 9-16
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения. // Ожирение и метаболизм 2004; (1):
4. Исламова М.С., Сабиров М.А., Даминова К.М. Лептин-перспектива для диагностики ренального поражения при ожирении // Научно-практический журнал «Бюллетень ассоциации врачей узбекистана» – Ташкент, Узбекистан - 2021г. - №2(103) - С. 55-59
5. Ковесди К.П., Фурс С., Зоккали К. Ожирение и заболевание почек: скрытые последствия эпидемии // Клиническая нефрология. 2017. № 1. С. 3-11.
6. Попова И.Р., Торчинский Н.В., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Оценка функционального состояния почек у пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Клинист. 2012;6(2):36-40. <https://doi.org/10.17650/1818-8338-2012-6-2-36-40>.
7. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы

скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению 2019 http://nonr.ru/wp-content/uploads/2020/01/Clin_guidlines_CKD_24.11_final-3-3.pdf

8. Стаценко М.Е., Фабрицкая С.В., Рындина Ю.А. Поражение почек у больных хронической сердечной недостаточностью и ожирением: роль лептина и адипонектина. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2020;1(3):54-62. <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2020-1-3-54-62>
9. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефро-профилактики и нефропротективной терапии // Consilium Medicum. 2014. Т. 16, № 7. С. 51-64.
10. Шишкова Юлия Николаевна, Миняйлова Наталья Николаевна, Ровда Юрий Иванович, Казакова Любовь Михайловна Механизмы поражения почек при ожирении и метаболическом синдроме (обзор литературы) // МиД. 2018. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mehanizmy-porazheniya-pochek-pri-ozhirenii-i-metabolicheskom-sindrome-obzor-literatury> (дата обращения: 06.05.2022).
11. Шляхто Е.В., Недогада С.В., Конради А.О. Национальные клинические рекомендации «Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний». СПб., 2017;1-164.
12. Шутов А.М. Хроническая болезнь почек – глобальная проблема XXI века //Клинич. медицина. 2014. Т. 92, № 5. С. 5-10.
13. Bhaskaran K., Douglas I., Forbes H., dos-Santos-Silva I., Leon D.A., Smeeth L. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults. Lancet. 2014; 384(9945): 755-765. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)6 0 892-8
14. Foster M.C., Hwang S.J., Larson M.G., Lichtman J.H., Parikh N.I., Vasan R.S. et al. Overweight, obesity, and the development of stage 3 CKD: the Framingham Heart Study. Am J Kidney Dis. 2008;52(1): 39-48. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2008.03.003>
15. Rüster C, Wolf G. The role of the renin-angiotensinaldosterone system in obesity-related renal diseases. Semin Nephrol. 2013 Jan; 33(1):44-53
16. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Association of visceral fat area with chronic kidney disease and metabolic syndrome risk in the general population: analysis using multi-frequency bioimpedance. Kidney Blood Press Res. 2015; 40(3): 223-230. DOI: 10.1159/000368498
17. Kuo IC, Wu PH, Lin HY, Niu SW, Huang JC, Hung CC, et al. The association of adiponectin with metabolic syndrome and clinical outcome in patients with non-diabetic chronic kidney disease. PLoS One. 2019;14(7):e0220158. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0220158>
18. Tsujimoto T., Sairenchi T., Iso H., Irie F., Yamagishi K., Watanabe H., et al. The dose-response relationship between body mass index and the risk of incident stage >3 chronic kidney disease in a general japanese population: the Ibaraki prefectural health study (IPHS). //J Epidemiol. 2014; 24:444-451. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20140028>
19. Thoenes M., Reil J.C., Khan B.V., Bramlage P., Volpe M., Kirch W., et al. Abdominal obesity is associated with microalbuminuria and an elevated cardiovascular risk profile in patients with hypertension. Vasc Health Risk Manag. 2009;5:577-585. <https://doi.org/10.2147/vhrm.s5207>
20. Yu J.Z., Kalantar-Zadeh K., Rhee C.M. Adiponectin and Leptin in Kidney Disease Patients: Diagnosis and Treatment Endocrine Disorders in Kidney Disease, 2019:277-290. https://doi.org/10.1007/978-3-319-97765-2_20

Поступила 09.04.2022