



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

6 (44) 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)

6 (44)

2022

июнь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Murodova M.D., Yuldashev B.A. SIGNIFICANCE OF METABOLIC PARAMETERS OF THE HEART IN CARDIORENAL INTERACTIONS IN ACUTE GLOMERULONERITIS IN CHILDREN.....	4
Bekzhanova O.E., Adizov M.A. STATE OF HARD TISSUES OF TEETH OF WORKERS IN OIL REFINING INDUSTRY.....	9
M.N.Badritdinova, M.A.Rizayeva FEATURES OF THE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS.....	14
Mukhtarova X.K., Istamov M.B., Shodieva F.B. PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF FAMILY AND SOCIETY VIOLENCE	19
Khabibova N.N., Razikova D.K., Olimova D.V. THE SIGNIFICANCE OF THE PROTECTIVE SYSTEM OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS SURRENDERING CORONAVIRUS ON THE BACKGROUND OF INFLAMMATION WITH COMBINED ARTERIAL HYPERTENSION.....	22
Egamova S. Q. ANALYSIS OF COMPLEX CHROMOSOMAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA.....	27
Gulamov M.Kh. OPTIMIZATION OF EMPIRICAL TREATMENT OF A COMPLICATED BY PYELONEPHRITIS.....	33
Khamdamov B.Z., Rasulova I.A., Khamdamov A. B. THE STATE OF THE HUMORAL IMMUNE SYSTEM IN PATIENTS WITH SKIN LEISHMANIASIS.....	39
Khamidova Sh.Sh., Ikhtiyarova G.A. METHODS FOR ASSESSING RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF UTERINE LEOMYOMA IN WOMEN ...	46
Bekmurodov M.A., Abdurashidova G.A. PATHOGENESIS AND TREATMENT FEATURES OF NASAL BLEEDING.....	58
Khaitov K.N., Makhmudov F.A. SIGNIFICANT SYMPTOMS BEFORE TREATMENT FOR CUTANEOUS LEISHMANIASIS.....	64
Jumaev A.Kh., Saidov A.A. EVALUATION OF THE ORAL HYGIENE INDEX IN PATIENTS WITH PARTIAL ADENIA FOR SENIOR AGE GROUPS OF BUKHARA.....	68
Rasulov H.A., Primova G. A., Xusanova E.S., Muhammadyorova D.Sh., Yusupova G.A. MORPHOFUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE GROWTH ZONES OF TUBULAR BONES IN RATS OFFSPRING WITH EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS.....	73

Akhatamov A., Akhtamov A.A., Mukhsinov K.M., Yusupov H.K. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH INTRAARTICULAR FRACTURES AND THEIR CONSEQUENCES.....	77
Yuldasheva M.T., Khamidchanova Sh.Kh., Ibragimova Z. Zh. STUDY OF MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES OF THE THYMUS IN EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN THE PREPUBESCENT PERIOD OF ONTOGENESIS.....	81
Abdullayev R.N. TREATMENT TACTICS OF PURULENT-NECROTIC LESIONS OF THE LOWER EXTREMITIES IN DIABETES MELLITUS.....	87
Mamasoliev N.S., Kholikova N.A., Kurbanova R.R. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA.....	96
Kholikova N.A., Mamasoliev N.S., Usmonov B.U. FUTURE STRATEGIES IN THE FIELD OF PREVENTION OF BRONCHIAL ASTHMA.....	104
M.E. Irismetov, S.A. Jongirov, B.V. Soleev D.Sh. Mansurov, F.N. Begmatov TREATMENT AND DIAGNOSTIC ALGORITHM OF PATIENTS WITH CHRONIC INSTABILITY OF THE SHOULDER JOINT.....	112
Tilyakov A.B., Tilyakov Kh.A., Umirov A.S. RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF INTRA- ARTICULAR FRACTURES OF THE DISTAL END OF THE ULNA AND THEIR CONSEQUENCES.....	120
Ibatova Sh.M., Mamatkulova F.H., Gaffarova M.T., Jalalova Sh.A COMPLEX THERAPY OF GIARDIASIS IN CHILDREN.....	128
Toshbekov A.R., Akhtamov A., Akhtamov A.A. AGE-RELATED FEATURES OF THE CLINICAL MANIFESTATION AND DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF SPINAL DEFORMITY IN IDIOPATHIC SCOLIOSIS.....	133
Kuchkarov U.I., Yarasheva B.B. EVALUATION OF THE SPECIFICITY AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN SCHIZOPHRENIA.....	138
Amanova G.S., Allaberganov M.Yu., Kalandarova U.A., Latipova Sh.B., Kurbanliyazova Yu.A. FEATURES OF CORRECTION OF INDICATORS INSOLVABLE GASTRIC GLYCOPROTEINS.....	144
Khamroev E.E., Nurboev F.E., Pulatova Sh.Kh. POLYMORBIDITY AND ITS RELATION TO THE UNFAVORABLE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE IN ELDERLY PATIENTS.....	148

Мақолалардаги маълумотлар учун
муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Тахририят фикри муаллифлар
фикри билан муносиб бўлмаслиги
мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари
ҳимояланган.

Барча маълумотлар тахририят
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-буйуртма.

«HUMYOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI»
босмахонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

«Тиббиётда янги кун» тиббиёт
журнали тахририяти,
Тошкент ш., 100011,
Навий 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>Khudayberganov N.Yu., Adambaev Z.I., Kilichev I.A.</i> VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AND COMPLEX CORRECTION.....	154
<i>Nishonov Yu.N. Mamasaidov J.T. Siddikov B.T.</i> PECULIARITIES OF AGE, GENDER AND RACE DIVERSITY OF NOSE ANTHROPOMETRY.....	158
<i>Umirova S.M., Matmurodov R.J.</i> FEATURES OF EARLY DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE DIABETIC POLYNEUROPATHY IN ADULTS....	162
<i>Safoev B.B., Nazarov J.R., Boltaev T.Sh., Hamroev Sh.M.</i> RESULTS OF CONVENTIONAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME IN PATIENTS WITH CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA.....	167
<i>Mirzoeva M.R., Muminova M.T.</i> STATE OF INTESTINAL MICROBIocenosis IN CHILDREN WITH ACUTE INFECTIOUS DIARRHEAS DEPENDING ON THE STAGE OF HIV INFECTION.....	174
<i>Rakhmanov Kh.A., Islamov Sh.E., Makhmudjonova S.R.</i> MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PROSTATE CANCER.....	178
<i>Rakhmonov Z.M.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURES OF THE AMPULA OF FATER'S PAPILLA IN MAMMALS WITH AND WITHOUT GALLBLADDER.....	182
<i>Khakimov Sh.N., Soleeva S.Sh.</i> FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN DIABETIC NEPHROPATHY.....	186
<i>Khaydarova F.A., Alimov A.V., Alieva A.V., Khalilova D.Z., Tojiev I.M., Talenova V.A., Alimova N.U.</i> FEATURES OF THE CLINICAL COVID-19 DEPENDING ON THE PRESENCE OR ABSENCE OF HYPERGLYCEMIA ON THE EXAMPLE OF TASHKENT CITY IN 2020.....	190
<i>Rakhmanova X.N., Dexkanov T.D.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF RECEPTORS OF BILIARY DUCT.....	195
<i>Sagdullaeva G.U., Jabborova O.I.</i> ANALYSIS OF MORPHOPARAMETRIC INDICATORS OF DETECTION OF PARASITARIAN DISEASES IN THE POPULATION.....	198
<i>Saidova Sadoqat Yuldashevna</i> DETECTION OF ANTHROPOMETRIC CHANGES IN CHILDREN BORN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS (0-1 YEARS).....	203
<i>Sakhatalieva R.R., Isroilov R.R., Mamataliev A.R.</i> EXPRESSION OF R53 IN LEUKOPLAKIA OF THE URINARY BLADDER.....	206
<i>Sultanova D.B.</i> FORMATION OF THE SPLEEN OF THE OFFSPRING IN THE EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS ON THE BACKGROUND OF TOXIC HEPATITIS OF THE MOTHER.....	209
<i>Sultonov R.K., Sodiqova Z.Sh.</i> MORPHOMETRIC ANALYSIS OF THE WALL OF THE INTERNAL BRONCHI OF THE LUNGS IN A MONTH OF BITES.....	215
<i>Tastanova G.E., Ferruh Yusel, Ishigov I.A.</i> FEATURES OF THE MORPHOLOGY OF TISSUE STRUCTURES OF THE PLACENTA IN THE II TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL GESTATION.....	220
<i>Nurimova D.M., Tastanova G.E.</i> INDEPENDENT IN THE STUDY OF ANATOMY THE ROLE OF EDUCATION.....	224

<i>Talibnazarova D.D., Rasulov H.A , Xusanov E.S., Abdullaeva I.X.</i> SUBSTANTIATION OF MORPHOLOGY AND METABOLISM OF SPINAL STRUCTURES IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM.....	227
<i>Soliev A.U.</i> PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR IN THE FORMATION OF CARDIOVASCULAR DISEASES.....	231
<i>Avozmotov J.E.</i> MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE EFFECTS OF A GENETICALLY MODIFIED PRODUCT ON THE PANCREAS IN AN EXPERIMENT.....	240
<i>Teshaev U.Sh.</i> RESULTS OF AORTOCORONARY BYPASS GRAFTING ACCORDING TO OPCAB IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND OBESITY.....	243
<i>Teshaev Sh.J., Radjabov A.B.</i> COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF BODI WEIGHT AND BIOMETRIC PARAMETERS OF THE PROSTATE OF MALE RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS AND IN CHRONIC ALCOGOLISM.....	249
<i>Tuychiyev L.N.Oblokulov A.R. Imamova I.A. Maqsudova Z.S. Magzumov X.B. Abidov A.B.</i> TOKSIK ENCEPHALOPATHY IN A PATIENT IN AN INFECTIOUS HOSPITAL.....	255
<i>Togaeva G.S., Oripov F.S.</i> HEREDITY OF TYPE 1 DIABETES IN CHILDREN AS A MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM.....	262
<i>Tulemetov S.K.</i> IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF APOPTOSIS IN THE THYROID AND THYMUS OF OFFSPRING IN A PRENATAL AND EARLY POSTNATAL EXPOSURE TO PESTICIDES.....	266



UDK 616.12-008:616.63

SIGNIFICANCE OF METABOLIC PARAMETERS OF THE HEART IN CARDIORENAL INTERACTIONS IN ACUTE GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

Murodova M.D., Yuldashev B.A.

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

✓ *Resume*

Acute glomerulonephritis (OG) is an acute diffuse immune inflammation of the renal glomeruli under antigenic effects. The presence and severity of this pathology are following main syndromes: urinary, edematous and hypertensive, which leads to dysfunctioning of central hemodynamics, overloading and changings in the metabolism of the heart.

The aim of the study was to study the metabolic parameters of the heart in children with OG. We examined 98 children to determine the main indicators of the metabolism of the heart muscle with the help of cardiometry. Metabolic changes in the heart were revealed depending on the level of glomerular filtration rate of the kidneys (GFR).

Key words: acute glomerulonephritis, children, cardiometry, metabolic indicators of the heart.

BOLALARDA O'TKIR GLOMERULONEFRITDA KARDIORENAL O'ZARO TA'SIRIDA YURAKNING METABOLIK PARAMETRLARINING AHAMIYATI

Murodova M.D., Yuldashev B.A.

Samarqand davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston

✓ *Rezyume*

O'tkir glomerulonefrit (OG) - antigen ta'siridan keyin rivojlanadigan buyrak glomerulining o'tkir diffuz immun yallig'lanishi. Ushbu patologiya bilan quyidagi asosiy sindromlarning mavjudligi ajralib turadi: siydik, shish va gipertonik, quyidagilar markaziy gemodinamikaning buzilishiga, ortiqcha zo'riqish va yurakning metabolizmining o'zgarishlarga olib keladi.

Tadqiqotning maqsadi OG bilan kasallangan bolalarda yurakning metabolik parametrlarini o'rganish edi. Biz yurak mushaklari metabolizmining asosiy ko'rsatkichlarini aniqlash uchun kardiometriya yordamida 98 nafar bolani tekshirdik. Buyraklarning glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) darajasiga qarab yurakdagi metabolik o'zgarishlar aniqlandi.

Kalit so'zlar: o'tkir glomerulonefrit, bolalar, kardiometriya, yurakning metabolik ko'rsatkichlari.

ЗНАЧИМОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА В КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯХ ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Муродова М.Д., Юлдашев Б.А.

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ *Резюме*

Острый гломерулонефрит (ОГ) - острое диффузное иммунное воспаление почечных клубочков, развивающееся после антигенного воздействия. При данной патологии выделяют наличие и выраженность следующих основных синдромов: мочевого, отеочного и гипертензивного, последний из которых приводит к нарушению центральной гемодинамики, перегрузке работы и изменению метаболизма сердца.

Целью исследования явилось изучение метаболических показателей сердца у детей с ОГ. Обследовано 98 детей, которым выполнена кardiометрия для определения основных показателей метаболизма сердечной мышцы. Выявлены метаболические изменения в сердце в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации почек (СКФ).

Ключевые слова: острый гломерулонефрит, дети, кardiометрия, метаболические показатели сердца.

Relevance

Acute glomerulonephritis is an infectious-allergic disease that develops suddenly with the development of hematuria, edema in 70% of cases, arterial hypertension in 50% of cases, and transient renal failure with the development of pathological processes in other organs and systems. [1,2]. Mechanisms for the development of congestive heart failure include pressure overload (hypertension) and volume overload (edematous syndrome), which increase in proportion to the decrease in kidney function. Increased blood pressure, changes in intracardiac hemodynamics, deterioration of arterial compliance contribute to the acceleration of cardiovascular events [4].

The aim of the study was to study the metabolic parameters of the heart in children with acute glomerulonephritis.

Materials and methods

We studied 98 children with acute glomerulonephritis (AGN) aged 3 to 18 years (7 ± 2.7), 46 girls, 52 boys were hospitalized in the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center (Fig. 1)



Fig 1. Quantitative ratio of patients by age and sex.

nephritic syndrome n=29	Nephrotic syndrome n=69
<ul style="list-style-type: none"> extrarenal symptoms edema or pastosity in 78 patients (79%), increased blood pressure in 29 (30%), renal oliguria in 89 children (90%), hematuria in 67 (68%), proteinuria up to 1 g per day in 98 (100%), cylindruria in 16 (17%) children. 	<ul style="list-style-type: none"> oliguria to anuria in 34 (35%), massive proteinuria (more than 3 g/24 h) in 23 (24%), hypo- and dysproteinemia (decrease in albumin below 25 g/l) in 87 patients (88%), hyperlesterolemia in 26 (27%), complete nephrotic syndrome (NS) in 78(79%). "Incomplete" NS in 9 (10%) proceeded without edema.

Fig. 2 Symptomatic manifestation of acute glomerulonephritis

In addition to the standard examination for nephrological patients (Fig. 2), the glomerular filtration rate (GFR) was assessed in each patient, according to the NKF (USA) clinical guidelines, while the studied value was estimated using the Schwartz formula: Formula by Schwartz et al. (1976):

$$\text{GFR} = \frac{40 \times \text{Height (cm)}}{\text{Scr } (\mu\text{mol/l})}$$

Scr – serum creatinine concentration, determined by enzymatic method, Architect technology, Abbot. [3].

At the same time cardiometry data were recorded using the Cardiocode device to assess the physiological state of the cardiovascular system, namely the metabolic parameters of the heart muscles and systemic regulation parameters determined using cardiometry [5,6,7]. (Fig. 3).

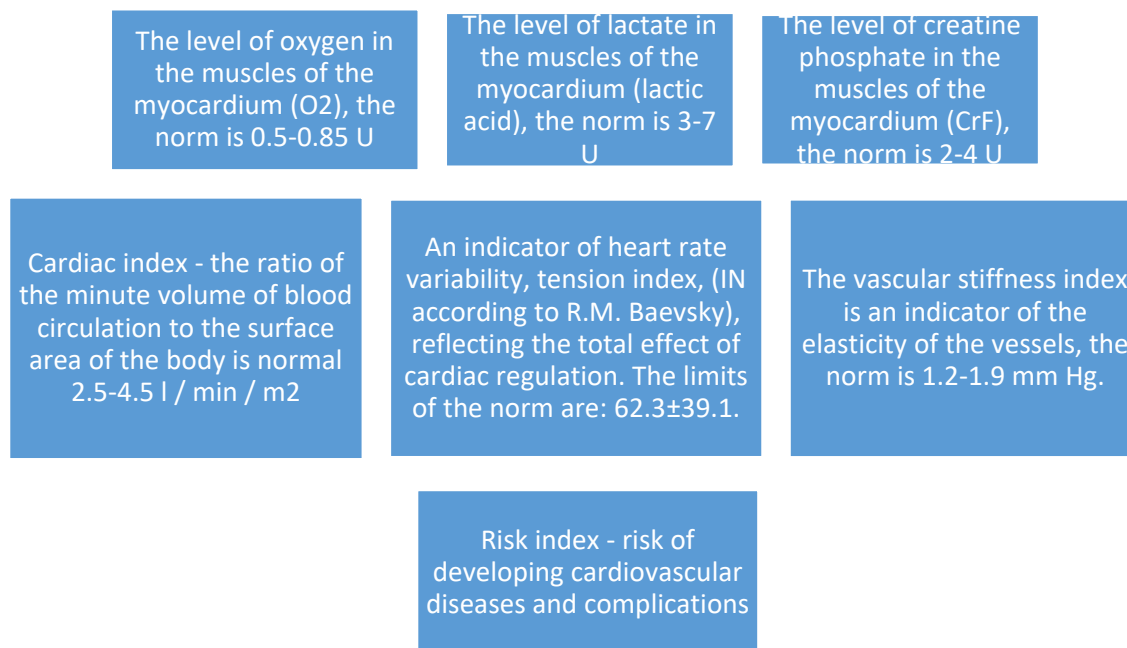


Fig.3 Metabolic parameters of the heart muscles and system parameters of regulation

Results and discussions

The form of the ECG indirectly reflects the qualitative and quantitative metabolic processes of the heart. In the cardiac cycle, the phases of systole are divided into two groups, the first in which contractions of the heart muscles occur in the aerobic process, the second - in the anaerobic process, which made it possible to obtain data on the resources of the cardiovascular system. This is evaluated using the mathematical graphical derivative of the ECG. The studied patients revealed the most pronounced deviations from the norm in metabolic parameters in the age group of 7-10 years (Tab. 1).

The table shows that the metabolic characteristics have deviations from the norm. The need of the heart muscles for oxygen was increased in all age groups against the background of a significant deviation of renal parameters such as urea and creatinine in the blood and the level of glomerular filtration rate and averaged 0.78 ± 0.4 U. at a rate not lower than 0.5. Lactate was also increased, on average, it was 9.1 ± 1.3 U., with a norm of 3 to 7, which indicates its accumulation in the heart muscles. Creatine phosphate, which is responsible for the restoration of ATP, characterizing the reserve for the cost of instantaneous energy consumption, was equal to an average of 9.4 ± 2.1 , with a norm of 2 to 7. ($p < 0.05$).

Table 1. Cardiac Metabolism Rates by Age in Renal Impairment

Age years	3-6			7-10			11-14			15-18		
	min	median	max	min	median	max	min	median	max	min	median	max
BMI kg/m ²	10,4	16,6	18,4	11,4	19,2	54,6	12,4	22,4	59,2	17,6	21,5	24,2
GFR ml/min/1.73 m ²	5,4	23,2	27	8,1	34,5	121,2	7,3	32,6	84,5	11,5	24,2	37
Creatinine μ mol/l	75	284,2	311,3	34	217,6	590	71	312,6	882	162	345,6	592
Urea mmol/l	5,1	15	33	4,4	13,6	30	6,4	16,2	31	9,1	17,4	27
Oxygen U.	0,14	0,4	0,78	0,14	0,4	0,8	0,18	0,41	0,78	0,28	0,44	0,72
Lactate U.E.	0,43	5,2	15	3,9	9,03	15	0,43	4,1	6,3	3,4	6,05	11,6
Creatine Phosphate U.E.	0,6	5,1	24,4	1,5	9,4	24,4	0,6	4,1	16	1,64	3,8	7,8

Indicating a decrease in the efficiency of the heart. The efficiency of aerobic processes remained at the level of 0.14. Anaerobic processes indicating the accumulation of lactic acid in the muscles increased from 0.6 to 7.8. The body switched to an anaerobic process of muscle work. At the same time, the tension index became 267 ± 24.3 . This is very high, but not critical (tab. 2)

Table 2. Adaptive capacity of the heart in different age groups

Age years	3-6			7-10			11-14			15-18		
	min	median	max	min	median	max	min	median	max	min	median	max
Tension index	53	317	992	28	267	792	69	313	992	123	309	548
Cardiac index l/min/m ²	5	8,3	16	0,33	7,4	16	3,6	7,1	11	2,4	5,2	9,34
Vessel stiffness index mm Hg \ ml.	0,19	0,23	0,25	0,16	0,2	0,25	0,14	0,17	0,25	0,1	0,16	0,2
Risk index U.	8,2	36,2	121	5,4	28,6	64	5,5	27,1	84,8,1	8,1	22,8	37

The system parameter is the tension index, which is calculated according to the method of R.M. Baevsky, very high, indicates excessive tension of the cardiovascular system. Reduced vascular stiffness index averaged 0.1 ± 0.06 mm Hg/ml, indicating a decrease in vascular elasticity. The cardiac index averaged 7.1 ± 1.3 l/min/m², and was increased, which indicates a decrease in blood circulation of organs and systems in this category of patients. All of these indicators indicate a significant load in the work of the cardiovascular system with pronounced decreases in kidney function in acute glomerulonephritis. Also, based on the indicators of the risk index for the development of cardiovascular diseases and complications, which averaged 28 ± 3.4 , one can indicate cardiorenal interactions in case of damage to one organ to the deterioration of the other.

Conclusion

1. The dynamics of changes in metabolic parameters - oxygen, lactate and creatinine phosphate in myocardial muscles and adaptive reactions in acute glomerulonephritis directly depends on the degree of decrease in kidney function
2. The nature of the damage to one organ leads to damage to another and vice versa, indicating a cardiorenal relationship.

LIST OF REFERENCES:

1. Djamolovna M. M., Axmatovich Y. B., Farkhodovna M. F. Metabolic Characteristics Of The Heart In Children With Chronic Kidney Disease //Nveo-natural volatiles & essential oils Journal| NVEO. – 2021. – C. 8070-8076.
2. Imanov B.Zh., Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Sarybaev A.Sh. Influence of renal dysfunction on the cardiovascular system. Possibilities of early diagnostics of renal dysfunction. //Archive of Internal Medicine. 2018; 8 (4): 260-265.
3. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // Ann. Intern. Med. 2009. Vol. 150. P. 604–613.
4. Murodova M.D., Yuldashev B.A. Cardiometry in the study of influence of the degree of the inflammatory process on hemodynamic parameters in acute glomerulonephritis in children //New Day in Medicine 3(41)2022 86-91 <https://clck.ru/eotJX>
5. Olga K. Voronova, Mikhail Y. Rudenko, Vladimir A. Zernov. The G.Poyedintsev - O. Voronova mathematical model of hemodynamics. //Cardiometry; Issue 14; May 2019; p.10-15; DOI: 10.12710/cardiometry.2019.14.1015
6. Shikhlyarova A.I. et al. Cardiometric assessment of toxicity of the experimental antitumor chemotherapy and the cardioprotective effect made by L-carnitine //Cardiometry. – 2021. – №. 18.
7. Voronina T. et al. Study of the effect made by interval hypoxic training on cardiac metabolism and hemodynamics //Cardiometry. – 2021. – №. 20. – C. 8-9.

Entered 09.05.2022



STATE OF HARD TISSUES OF TEETH OF WORKERS IN OIL REFINING INDUSTRY

Bekzhanova O.E., Adizov M.A.

Buxara State Medical Institute

✓ *Resume*

The workers of the main specialties of the Bukhara oil refinery were examined. The demographic characteristics, the level of education and the observance of oral hygiene in the compared groups of workers in the oil refining industry were determined. found in all employees of the refinery (100.00% prevalence of caries). On average, workers found 12.25 ± 0.53 carious teeth per one examined, fillings 2.41 ± 0.11 , the number of extracted teeth - 6.52 ± 0.24 . The results of this study prove the need to educate oil refinery workers about the need to maintain oral hygiene and the adverse impact of occupational hazards on oral diseases.

Key words: hazardous industries, dental caries, intensity of dental caries, oral hygiene.

СОСТОЯНИЕ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ РАБОТНИКОВ
НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ.

Бекжанова О.Э., Адизов М.А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Были обследованы рабочие основных специальностей Бухарского нефтеперерабатывающего завода. Определены демографические характеристики, уровень образования и соблюдения гигиены полости рта в сравниваемых группах работников нефтеперерабатывающей промышленности. выявлен у всех работников завода (100,00%-ная распространенность кариеса). В среднем на одного обследованного рабочими было обнаружено $12,25 \pm 0,53$ кариозных зуба, пломб $2,41 \pm 0,11$, количество удаленных зубов - $6,52 \pm 0,24$. Результаты данного исследования доказывают необходимость обучения работников нефтеперерабатывающих заводов необходимости соблюдения гигиены полости рта и неблагоприятному влиянию профессиональных вредностей на заболевания полости рта.

Ключевые слова: вредные производства, кариес, интенсивность кариеса, гигиена полости рта.

NEFTNI QAYTA ISHLAB CHIQISH SANOATI ISHCHILARDA TISH QATTIQ
TO'QIMLARI HOLATI

Bekjonova O.E., Adizov M.A.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Buxoro neftni qayta ishlash zavodining asosiy mutaxassis ishchilari ko'rikdan o'tkazildi. Neftni qayta ishlash sanoati xodimlarining kuzatuv guruhlarida demografik xususiyatlari, ma'lumoti va og'iz bo'shlig'i gigienasiga rioya qilish darajalari aniqlandi. Zavodning barcha xodimlari tekshirilganda (kariyesning tarqalishi 100%) ishchilar orasida o'rtacha $12,25 \pm 0,53$ kariyesga uchragan tish, plombalangan tishlar soni $2,41 \pm 0,11$ hamda olingan tishlar soni - $6,52 \pm 0,24$ aniqlandi. Ushbu tadqiqot natijalari neftni qayta ishlash zavodi ishchilarini og'iz bo'shlig'i

gigienasiga amal qilish zaruriyati va kasbiy zararli omillarning og'iz bo'shlig'i kasalliklariga salbiy ta'siri haqida yetarli bilimga ega bo'lishi zarurligini isbotlaydi.

Kalit so'zlar: zararli ishlab chiqarish omillari, tish kariesi, tish kariesining intensivligi, og'iz bo'shlig'i gigienasi.

Relevance

The state of human health is determined by a combination of two factors: its genetic component and environmental influences. The growth of industrial activity around the world has increased the standard of living of people, but also caused exposure to occupational hazards [1,2,4,7].

Oral health is an important component of overall health and quality of life. The oral cavity is a link between the external environment and the internal environment of the body and is primarily subject to occupational pathology due to direct exposure to occupational pollutants. [3,9].

Oral diseases such as caries, periodontitis, malocclusion, oral cancer and traumatic injuries of the teeth have a significant impact on the general well-being of a person [5, 6].

The basis of therapeutic and preventive measures is the data of mass examinations of the prevalence and severity of pathology in a certain contingent of the population [8, 10].

The purpose of this study is to assess the intensity of dental caries in oil refinery workers.

Material and methods

The workers of the main specialties of the Bukhara oil refinery, who agreed to participate in the study, were examined. Ethical clearance was obtained prior to the start of the study. Assessment of the intensity of caries was carried out on a homogeneous sample of workers in hazardous production with work experience in hazardous working conditions for at least 10 years and a sample of factory management workers comparable in terms of sex and age structure, not in contact with industrial hazards. 179 workers were examined, the control group consisted of 37 employees of the plant management.

Demographic data included age, location, and work experience, oral hygiene practices included type of oral hygiene aids, material and frequency, and tobacco and alcohol addiction were additional data. The researcher and the recording assistant before the start of the study underwent theoretical and practical training at the dental calibrator. The reliability of the examiner and registrar was determined. Internally, expert reliability for assessing the intensity of dental caries and periodontal disease was 0.91 and 0.87, respectively. Examination of the oral cavity was carried out in daylight and, if necessary, an additional source of artificial light was used, using oral mirrors. As an indicator of the intensity of the carious lesion, the value of the CFE index and its constituent elements (C - caries, F - filling and E - extracted teeth) were evaluated [10].

Statistical analysis Data were collected, tabulated and subjected to descriptive-statistical analysis using SPSS (version 21.0).

Result and discussion

Table 1 presents the demographic characteristics, educational level and oral hygiene in the compared groups of workers in the oil refining industry. The comparison groups were homogeneous in age, at the same time, it should be noted that the employees of the plant management had a significantly higher level of education and a higher level of oral hygiene. 89.39% of workers in hazardous production had the frequency of brushing their teeth once a day, and only 10.61% answered that they observe oral hygiene 2 times a day, while 45.95% of the plant management employees brushed their teeth 2 times a day.

Carious teeth were found in all refinery employees (100.00% prevalence of caries). Table 2 shows the intensity of dental caries and the structure of caries in the comparison groups. It should be noted that the intensity of the lesion in the comparison groups did not have significant differences. On average, 12.25 ± 0.53 carious teeth per one examined were found among workers, and 11.32 ± 0.44 teeth were found among employees of the plant management ($P \geq 0.05$). At the same time, the number of untreated carious teeth among workers was more than 3 times higher than that of the factory management 3.32 ± 0.12 versus 1.10 ± 0.04 ($P \leq 0.05$); workers had significantly ($P \leq 0.05$) fewer

fillings, respectively, 2.41 ± 0.11 versus 6.79 ± 0.32 and significantly ($P \leq 0.05$) a greater number of extracted teeth - 6.52 ± 0.24 vs. 3.43 ± 0.16 .

Table 1

Demographic data, oral hygiene in comparison groups

№	Indicator	gradation	Workers n=179	P/m n=37
1.	Age	18 - 24	20(11,17)	4(11,08)
		25 - 34	32(17,88)	7(18,92)
		35 - 44	41(20,91)	7(18,92)
		45 - 54	52(29,05)	11(29,73)
		>55	34(18,99)	8 (21,62)
		Total:	179(100,0)	37 (199,0)
2.	Education	Primary	109(60,89)	4(10,81)
		Specialized secondary	62(34,64)	12 (32,43)
		Higher	8 (14,47)	21(56,76)
3.	Oral hygiene, daily brushing	1 time	160 (89,39)	20 (54,05)
		2 times	19 (60,61)	17 (45,95)

Table 2

The intensity of dental caries (CFE index) in the comparison groups

Indicator	Workers n=179	Plant managment n=37	P
C- Caries	3,32±0,12/27,10	1,10±0,04/9,71	$P \leq 0,01$
F- dental fillings	2,41±0,4/19,67	6,79±0,32/59,98	$P \leq 0,01$
E-extracted teeth	6,52±0,24/53,22	3,43±0,16/30,30	$P \leq 0,01$
CFE - index	12,25±0,53/100,0	11,32±0,44/100,0	$P > 0,05$

Note: in the numerator is the absolute value; in the denominator - in % of the index - CFE

With regard to dental caries, many aspects of its epidemiological characteristics remain unclear, however, the features of the distribution of its structural characteristics can be considered established and of not only theoretical but also practical value. Obviously, the epidemiology of caries evaluates not so much the mechanisms of the development of pathology as the conditions in which people with carious lesions are found. Thus, a comparative analysis of the results of epidemiological examinations of the features of the spread and course of the carious process, which are of a general nature within the surveyed contingent. Higher rates of untreated caries (element C); of extracted teeth (item E) and low rates of filled teeth (item F) in workers correlate with low levels of education and poor oral hygiene. The health of industrial workers is often neglected due to their harsh working conditions, busy schedules and poor economic conditions. Industrial workers are at risk of occupational diseases and dental problems because of their frequent shifts, low socioeconomic status, and neglect of oral hygiene. Thus, at refineries there is a resource for increasing the effectiveness of therapy for hard dental tissues.

Thus, the present study proves the importance of oil refinery hazards as a risk factor for the occurrence, development and severity of dental caries. The mechanism of the influence of industrial hazards on the damage to hard dental tissues requires further analysis.

Industrial hazards and harmful factors of the working environment can be one of the risk factors for dental caries. The importance of this fact lies not only in the need to take into account the influence of production factors in the diagnostic process. It is extremely important for practical dentistry to take into account the possibility of treating dental caries, taking into account the peculiarities of the influence of specific hazards of a particular production. Interaction with shop doctors and the enterprise safety service can be the key to the treatment of pathologies that are resistant to conventional restorative interventions.

Discussions. Refinery workers can be classified as a group of increased risk in terms of general health and oral health due to their constant exposure to occupational hazards, the severity and intensity

of the work process and the constant exposure to harmful chemicals. Unfortunately, despite the achievements of medical sciences and various primary health care services, patients are not routinely screened for oral hygiene.

The recommendation for shop and family doctors will help to strengthen the primary health care centers that serve as the first line of treatment for the population.

The present study was carried out to understand the dynamics and patterns of hard tissue pathology among workers exposed to oil refinery hazards. Currently, dental care in Uzbekistan is provided on a self-supporting basis, so the high cost of treatment may hinder the provision of qualified medical care. The results of the present study are consistent with a previous adult study showing the prevalence of tooth extraction as a substitute for more expensive dental treatment, making tooth extraction the preferred treatment option among low-educated, low-income occupational groups [9].

In the present study, many workers did not pay attention to oral hygiene and preferred to brush their teeth only once a day.

The same data were obtained by Baishya V. when examining the state of oral hygiene, oral hygiene practices and periodontal health of brick kiln workers in Odisha [3].

This may be due to a lack of knowledge about the need for effective brushing. Among workers in stone mines, a relationship has been established between poor oral hygiene and the prevalence of caries [2].

Clearly, refinery workers may not be aware of the importance of good oral hygiene. Which determines the need to educate and inform them about a healthy lifestyle and oral hygiene in order to maintain optimal oral health.

Conclusion

Refinery workers are a special, closed and highly professional group of the population that deserves attention in relation to oral health and general health due to the various occupational and hazards they face in their work activities.

Among this group, there is no awareness of oral hygiene measures, as a result of which they do not use modern and highly effective oral hygiene products. The results of this study prove the need to educate oil processing workers about the need to maintain oral hygiene and the adverse impact of occupational hazards on oral diseases. .

LIST OF REFERENCES:

1. Бекжанова О.Е., Ризаев Д.А., Ризаев Э.А., Олимжанов К.Ж. Интегральная оценка популяционного риска генерализованного поражения пародонта //Российский стоматологический журнал. - 2020. - № 24(5). – С.312 – 317.
2. Solanki J, Gupta S, Chand S. Oral health of stone mine workers of Jodhpur city, Rajasthan, India Saf Health Work. 2014;5:136–9
3. Baishya B., Satpathy A., Nayak R., Mohanty R. Oral hygiene status, oral hygiene practices and periodontal health of brick kiln workers of Odisha // J Indian SocPeriodontol . - 2019; 23(2):163-167. doi: .4103/jisp.jisp_383_18.
4. Abbas I., Mohammad S. A., Peddireddy P. R. Mocherla M., Koppula Y. R., AvidapuR. Oral Health Status of Underground Coal Mine Workers of Ramakrishnapur, Adilabad District, Telangana, India - A Cross-Sectional Study // Dentistry Section DOI. - 2016. – V.10. – ZC28 - ZC31 p..7860/JCDR/2016/15777.7059
5. Khodabandeh-Shahraki S, Azizzadeh-Forouzi M, Effects of gradual exposure to carbon dioxide gas on the blood pressure status of workers in coal mines of Kerman province, Iran // ARYA Atherosclerosis Journal.- 2012. - 8(3):149-152.
6. Sudhanshu S., Pankaj A., Sorabh J., Nidhi S. Dental Diseases of Acid Factory Workers Globally- Narrative Review ArticleIran J Public Health. 2014 Jan; 43(1): 1–5. PMID: PMC4454044PMID: 26060673
7. Carvalho F. C., Godinho M. R., Ferreira A. P. Cardiovascular risk factors among oil refinery workers: ecological study/ Fatores de risco cardiovascular em trabalhadores de uma refinaria de petróleo e derivados: um estudo ecológico // [Revista Brasileira de Medicina do Trabalho](#). – 2020. - Vol. 18. - Issue 1.

8. Ganguli A.K. Letter on Oral Health of Stone Mine Workers // Safety and Health at Work 6 (2015) 75 Available online 24 January 2015
9. Rao BV, Suresh Babu A.M, Kamalsha S.K, Rao M.S, Karthik K. Oral health status and treatment needs of Gunj marketing yard laborers of Raichur City, Karnataka. J Pharm BioallSci2017;9:195-200
10. Oral Health Survey-Basic Methods. 5 Edition, Geneva, Switzerland: WHO; 2013.
11. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis // European Science Review. - 2018. - P. 191-193.
12. Khabibova N.N. Changes in biochemical and immunological indicators mixed saliva of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis // European journal of pharmaceutical and medical research. - 2018. - (5) 11. - P. 143-145.
13. Хабибова Н.Н. Клинико-биохимические особенности течения псевдоаллергических вариантов хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Проблемы биологии и медицины. - 2018. - № 4 (104). - С. 220-222.
14. Хабибова Н.Н., Саидов А.А., Саидова М.Р. Сурункали рецидивирловчи афтозли стоматитда липидларни перекис оксидланишини ўзига хос хусусиятлари ва оғиз бўшлиғи антиоксидант химоясининг ҳолати // Тиббиётда янги кун. - 2018. - № 3 (23). - Б. 61-63. <https://newdaymedicine.com/index.php/2018/10/13/3-23-2018/>
15. Хабибова Н.Н., Вахидова М.А. Оценка защитной системы слизистой оболочки ротовой полости при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите // Вестник ТМА. -2019. -№ 3. - С. 131-133.
16. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Роль адгезивных молекул в развитие афтозного стоматита // Stomatologiya. Ташкент. -2019. - № 3. - С. 32-36.
17. Khabibova N.N. Clinical characteristics of patients with recurrent aphthous stomatitis // Annals of international medical and dental research. - 2019. - Vol. 5. Issue 5. - P. 64-66.
18. Khabibova N.N., Khabilov N.L. Evaluation of vascular tissue disorders and regional bleeding by prchronic redicated prepared atphosis//New Day in Medicine 3(27)2019 262-265 <https://cutt.ly/KbxVvO6>
19. Khabibova N.N., Khadjimetov A.A. Some occurrence aspects of chronic recurrent aphthous stomatitis of the oral cavity // Global Journal of Medical, Physical and Health Education. - 2019. - Vol. 7 (3). - P. 284-286.
20. Khabibova N.N. Characteristic features of the biochemical indicators of mixed saliva in patients with chronic recurrent aphtosis stomatitis // Global Science Research Journals. - 2019. - Vol. 7 (8). - P. 521-526.
21. Norova M.B., Olimova D.V., Morphometric parameters of maxillofacial region of healthy children, their compliance with the law of the golden ratio and the definition of symmetry//New Day in Medicine 2(30)2020 472-474 <https://cutt.ly/RvICtJj>
22. Khabibova N.N., Olimova D.V., Norova M.B., Treatment of initial forms of caries by the method infiltration//New Day in Medicine 4(32)2020 339-341 <https://cutt.ly/HzwLk7P>
23. Habibova N. N., Olimova D. V. Features of clinical manifestations, diagnostics and treatment of glossalgia //New Day in Medicine 6(38)2021 96-98 <https://cutt.ly/mYy62sZ>
24. Олимова Д.В. Актуальность вопросов диагностики и лечения глоссалгии в клинике терапевтической стоматологии. // Образование И Наука В Хxi Веке. -2021. - № 20 (Том 4). - С. 172-176
25. Хабибова Н.Н., Олимова Д.В. The Efficiency Of Glossalgia And Stomatalgia Complex Treatment. // Электронный Научный Журнал «Биология И Интегративная Медицина» № 6 – Ноябрь-Декабрь (53) 2021. - С. 374-379
26. Олимова Д.В. Синдром Жжения Во Рту: Обзор Его Диагностического И Терапевтического Подхода. // The Best Innovator In Science – 2022. - С. 37-43
27. Olimova D.V. Differential Diagnostic Methods Galvanosa And Glossodinia In Ambulatory Conditions. // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal (Giirj) Issn (E): 2347-6915 Vol. 10, Issue 1, Jan. (2022). - P. 524-526
28. Olimova D.V. A Complex Approach To Glossalgia Treatment Based On The Current Data On The Specificity Of Its Etiopathogenesis. //“Bilig – Ilmiy Faoliyat” Nashri <http://Bilig.Academiascience.Or> - B. 141-146

Entered 09.05.2022



УДК 616.43;616-009.9

2-TIP QANDLI DIABET BOR BEMORLARDA MIOKARD INFARKTINING KECHISH XUSUSIYATLARI

M.N.Badritdinova, M.A.Rizayeva

Buxoro Davlat Tibbiyot instituti, O'zbekiston.

✓ Resume

Maqsad: Qandli diabet bilan bog'liq bo'lgan miokard infarktining o'tkir osti davrini og'irlashtiradigan 2 turdagi omillarni aniqlash.

Tadqiqot material va usullari: miokard infarktining o'tkir davridan omon qolgan (o'limga olib kelmaydigan) 120 nafar bemor tekshirildi: 2-toifa qandli diabet bilan - 65 bemor va 2-toifa diabetsiz - 55. Bemorlarni tekshirish quyidagilarni o'z ichiga oladi: shikoyatlar to'plami. va anamnez, fizik tekshiruv, biokimyoviy tahlillar va instrumental tadqiqot usullari, elektrokardiogrammani ro'yxatga olish va kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, o'tkir osti davr oxirida va kasalxonadan chiqarilgandan keyingi elektrokardiografiya.

Xulosa: qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda miokard infarkti boshlanishining bir varianti, yurak yetishmovchiligining og'irligi sababli kardinal patologiyaning og'ir kursi, aritmiya va infarktdan keyingi erta angina pektorisining tez-tez uchraydigan holatlari mavjud. Og'riqsiz miokard ishemiyasi. Miokard infarktining og'irligi diabetik tajriba, giperglikemiya, diabetik nefropatiya va neyropatiyaning davomiyligi bilan kuchayadi. Jiddiy dekompensatsiya, shuningdek, glikozillangan gemoglobinning nisbatan past ko'rsatkichlari miokard infarktining IV toifadagi og'irlik darajasining yuqori tarqalishi, chap qorincha zarb hajmi pasayishi va erta postinfarkt angina pektoris bilan birga keladi.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, 2-toifa qandli diabet, chap qorincha zarb hajmi.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

М.Н.Бадритдинова, М.А.Ризаева

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан.

✓ Резюме

Цель: выявление 2 типов факторов,отягощающих течение подострого периода инфаркта миокарда, ассоциированного с сахарным диабетом.

Материалы и методы: проведено обследование 120 пациентов, переживших острый период инфаркта миокарда (несмертельный): с сахарным диабетом 2 типа - 65 пациентов и без сахарного диабета 2 типа – 55.Обследование пациентов включало: сбор жалоб и анамнеза,физикальный осмотр, биохимические анализы и инструментальные методы исследования, регистрация электрокардиограммы,и эхокардиографию при поступлении в стационар, в конце острого периода и по завершении госпитализации.

Выводы: у пациентов с сахарным диабетом отмечается вариант начала инфаркта миокарда, тяжелого течения кардинальной патологии, обусловленной выраженностью сердечной недостаточности, большей частотой развития аритмий и ранней постинфарктной стенокардии. Ишемия миокарда без боли. Тяжесть инфаркта миокарда усугубляется длительностью диабетического стажа, гипергликемией, диабетической нефропатией и невропатией. Выраженная декомпенсация, а также относительно низкие значения гликозилированного гемоглобина сопровождаются высокой распространенностью IV класса тяжести инфаркта миокарда, снижением фракции выброса левого желудочка, ранней постинфарктной стенокардией.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 типа, фракция выброса левого желудочка.

FEATURES OF THE COURSE OF MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

M.N.Badritdinova, M.A.Rizayeva

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ Resume

Aim: identification 2 types of the factors burdening a current of the subacute period of a myocardial infarction associated with a diabetes mellitus.

Materials and research methods: it is surveyed 120 patients who have worried the acute period of a myocardial infarction (not fatal): with a diabetes mellitus 2 types - 65 patients and without a diabetes mellitus 2 types – 55. **Inspection of patients included:** the collecting of complaints and the anamnesis, physical inspection, biochemical analyses and tool methods of research, electrocardiogram registration, and echocardiography when entering in a hospital, to the extremity of the acute period and at completion of hospitalization.

Conclusions: the option of the beginning of a myocardial infarction, the serious course of cardiac pathology caused by expression of a heart failure, by the larger frequency of development of arrhythmias and early postmyocardial infarction stenocardia is noted at patients with a diabetes mellitus myocardial ischemia without pain. Gravity of a myocardial infarction is aggravated with duration of a diabetic experience, a hyperglycemia, a diabetic nephropathy and a neuropathy. The expressed decompensation, as well as rather low values of a glycosylated hemoglobin are accompanied by high prevalence of the IV class of gravity of a myocardial infarction, depression of fraction of emission of a left ventricle, early postmyocardial infarction stenocardia.

Keywords: myocardial infarction, diabetes mellitus 2 types, fraction of emission of a left ventricle.

Relevance

In patients of group I, the cardiovascular history was statistically more often burdened with respect to arterial hypertension and CHD, however, the frequency of preceding THEM did not differ in the study groups. There were no statistically significant differences in the type of myocardial infarction: QMI was observed in 47.76% of cases with concomitant T2DM, and in 50.0% in the absence of diabetes ($p=0.79$). They confirmed the well-known fact that in DM, the typical angina variant of MI onset is significantly less common, which is usually associated with a decrease in pain sensitivity due to the development of diabetic neuropathy. In patients with concomitant T2DM, the asthmatic variant of MI onset was statistically more frequent, which may indicate a greater severity of myocardial dysfunction in patients of the main group. This assumption correlates well with the structure of the Killip HF severity classes and LV ejection fraction (LVEF) in the examined patients: high HF severity is a characteristic feature in those patients with diabetes and MI who have experienced an acute period. Transmural infarcts were most common (68.1%), intramural infarcts in 26.8%, and sub-endocardial infarcts in 5.1%. In 30.4% of cases, infarcts were localized in the anterior wall of the left ventricle with involvement of the interventricular septum and apex, 27.7%-posterior and posterolateral, 17.4% - in the anterior and anterolateral walls of the left ventricle. Infarctions of the anterior (6.5%) and posterior (8.7%) walls of both sexes were also noted. ventricles with involvement of papillary muscles and interventricular septum. Analysis of the clinical course of MI showed greater severity in DM, which is consistent with the literature data. These patients were characterized by a higher frequency of recurrent MI with acute complications in the form of cardiogenic shock, cardiac arrhythmias, AHF, thromboembolic complications, and a tendency to a higher frequency of myocardial ruptures. DM patients were characterized by more severe acute heart failure according to the Killip classification ($p=0.001$) and maximal MI severity classes ($p=0.002$). A characteristic feature of DM patients was the older age (69.9 years) and the predominance of women (66.0%, $p=0.04$). The analysis showed that the elderly (>65 years) age adversely affected the course of MI in the presence of DM ($p<0.05$). There was also an unfavorable effect of the female sex in the main group of patients in the form of a higher frequency of such complications as left ventricular aneurysm (26.7 and 13.9%, $p=0.02$), acute left ventricular failure (25.4 and 11.1%, $p=0.01$), a pronounced decrease in the ejection fraction ($p=0.04$). In patients with HbA1c $>8.9\%$, less often (50%)

in patients with HbA1c in the range of 7.0-8.9, but paradoxically more often, in 91.7% of cases, in patients with HbA1c <7.0% (p=0.03). A similar pattern is found in relation to LVEF and rhythm disorders, although in some cases it is more common in patients with HbA1c < 7.0% (p = 0.03). in the latter case, we can only speak of a trend. At the same time, for such manifestations as early post-infarction angina, as well as FC CHF (NYHA) on day 5-7 of hospitalization, a paradoxical inverse relationship was observed. The level of glycemia at admission to the clinic is statistically significantly associated with a more severe course of acute MI, especially in relation to circulatory disorders. With glycemia ≥ 8 mmol / L, more severe heart failure classes according to T.Killip and more severe CHF FC (NYHA) predominate on day 5-7 of hospitalization. There were no significant differences in the frequency of rhythm disturbances for values greater and less than 8 mmol/l. However, for a glycemic threshold greater than 12 mmol/L, these differences were more significant (66.7% vs. 37.0%) and approached significant (p=0.06). In the group with glycemia >9.5 mmol/L, acute left ventricular failure was significantly more common in the acute MI period (82.4%), in the group with glycemia < 6.5 mmol/L-in 17.7%, from 6.5 to 9.5 – 0%, (p=0.03), early post-infarction angina (60% in the group with glycemia < 6.5 mmol / l). glycaemia >9.5 mmol/l, 37.1% at < 6.5 mmol/L, 2.86% at a glucose level of 6.5 to 9.5, p=0.03). We paid attention to the pronounced metabolic disorders in the main group, and first of all, the glycemic indices recorded during hospitalization.

The study shows a correlation between the severity of MI and the level of hyperglycemia. Thus, among DM patients with glycemia ≥ 8.0 mmol/L, Q MI was more often diagnosed - 57.1% (p=0.001) and the maximum severity class MI – 63.3% (p=0.002), as well as complication in the form of cardiogenic shock - 26.5% (p=0.03). General hypercholesterolemia in DM2 patients did not increase the risk of MI. An increased risk of MI was found at TG > 1.7 mmol / l Correlation analysis confirms the association of hyperglycemia with some features of MI management in DM that characterize its severity: the presence of Q MI (p=0.02), MI severity class (p=0.03), the presence of acute arrhythmias (p=0.02), and the development of cardiogenic shock (p=0.04). Glycemic index < 5.5 mmol/l in the acute period was also associated with severe MI. Thus, there was an inverse correlation with the maximum MI severity class (p=0.02) and arrhythmias (p=0.011). Patients with DM were characterized by an increase in the size of the left atrium(LP), the thickness of the interventricular septum, the mass of the left ventricular myocardium, and a decrease in the ejection fraction (EF); in DM, a high frequency of grade I-II mitral regurgitation was detected-37.3% and 23.4%, p=0.04.

Conclusions

Thus, with concomitant type 2 diabetes, MI patients are significantly more likely to have a pain-free variant of the onset of the disease (p=0.001), characterized by a more severe course of cardiac pathology due to the severity of heart failure, a greater frequency of arrhythmias and early post-infarction angina. The severity of MI in patients with type 2 diabetes is compounded by the length of diabetic experience, hyperglycemia, diabetic nephropathy, and neuropathy.

LIST OF REFERENCES:

1. Delyagin V.M.,Melnikova M.B., Abramenkova G.F., Volkov I.E.// Topical issues of diseases of the heart and blood vessels, 2009. V.4, No. 2. pp. 12–17.
- 2.Dedov I.I.,Melnichenko G.A.Obesity: etiology, pathogenesis, clinical aspects. Guide for doctors.: M, 2004.
2. Trujillo ME, Scherer PE //J. Intern. Med, 2005. Vol.257. P. 167.
3. H.Sh Yakhyoyeva, M.A. Rizaeva. Analysis and assessment of anthropometric body mass index for women of fertilized age in Bukhara region..... Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal 2021.— P. 43-46
4. Хилола Шарифовна Яхъева. Распространённый признак анемии при диабетической нефропатии.... Scientific progress 2021 --- P. 183-185
5. Яхъева Х.Ш. Сахарный диабет 2-го типа у детей и подростков бухарской ОБЛАСТИ. //Биология и интегративная медицина 1 (48) 2021.—P. 139-145.
6. Yaxuyeva Hilola Sharifovna. Thyroid Cancer Diagnostics, Classification, Staging. //Journal of Innovations in Social Sciences...2021— P. 63-69
7. Орзикулова Шахло Акмаловна. Ожирение И Гипертония Среди Мужчин 18-49 Летнего Возраста.....International Conference on Social and Humanitarian Research ...2021—P. 160

8. Orziqulova Sh.A. Thickness of epicardial adipose tissue as a predictor of cardiovascular risk..... Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal 2021.— P. 73-78
9. Khasanov Mukhriddin Hayatovich. Changes in corneal thickness in patients with different stages of primary open-angle glaucoma.... Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal 2021.— P. 216-221
10. Chiasson J.L., Josse R.G., Gomis R., et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: The Stop-NIDDM trial. *Lancet* 2002;359: 2072-7.
11. Chiasson J.L., Josse R.G., Gomis R., et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. The Stop-NIDDM trial. *JAMA* 2003;290: 486-94.
12. Dalton M., Cameron A. J., Zimmer P. Z. et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults // *J. Int. Med.* 2003. Vol. 254. № 6. P. 555–563.
13. Diabetes Prevention Program research group. Reduction in the incidence of the type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
14. Diamond G.A., Bax L., Kaul S. Uncertain effects of rosiglitazone on the risk for myocardial infarction and cardiovascular death. *Ann Intern Med* 2007;147(8):578-81.
15. Dormandy J.A., Charbonnel B., Eckland DJ, Erdmann E, Massi-Benedetti M, Moules IK, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspectivepioglitAzone Clinical Trial In macrovascular events): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9493):1279-89.
16. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J* 2003; 24: 1601-10.
17. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26: 3160-7.
18. Gillum R.F. The association of body fat distribution with hypertension, hypertensive heart disease, coronary heart disease, diabetes and cardiovascular risk factors in men and women aged 18–79 years. *J Chronic Dis* 1987;40(5):421—8.
19. Brown C.D., Higgins M., Donato K.A. et al. Мычка В.Б., Чазова И.Е., Беленков Ю.Н. Первые результаты российской программы по изучению эффективности применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и артериальной гипертензией (АПРЕЛЬ). *Кардиоваск тер профил* 2004; 3(6): 66-73.
20. Наримова Г.Д. Половые нарушения у женщин фертильного возраста, страдающих ожирением: Дис... на соискание уч. ст. к.м.н. — Ташкент, 2007. — 156 с.].
21. Пинхасов Б. Б., Селятицкая В. Г., Обухов И. В. Метаболический синдром у женщин с разными типами ожирения // *Вестн. нГУ*. 2011. Т. 9. Вып. 2. С. 36–43.
22. Пинхасов Б.Б., Шорин Ю. П., Скосырева Г.А., Селятицкая В. Г. характер ожирения и скорость старения у женщин с нарушениями репродуктивной функции // *Успехи геронтол.* 2010. Т. 23. № 4. С. 564
23. Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома. Приложение 2 к журналу *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007; 6(6): 4-5
24. Рунихин А.Ю. Синдром гипергликемии в практике кардиолога. *Кардиология* 2005; 10: 83-8.
25. У.К.Каюмов, М.С.Адилова, Д.Т.Хатамова. Результаты многолетних исследований метаболического синдрома. // V Конгресс Ассоциации кардиологов стран СНГ и Ассоциации кардиологов Узбекистана, Ташкент, 15-17 сентября 2005 год. С.92.
26. У.К.Каюмов, М.С.Адилова, Д.Т.Хатамова. Результаты многолетних исследований метаболического синдрома. // V Конгресс Ассоциации кардиологов стран СНГ и Ассоциации кардиологов Узбекистана, Ташкент, 15-17 сентября 2005 год. С.92].
27. Alberti K., Zimmet P. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15: 539-53.
28. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, Volume 35, Supplement 1, Jan 2012

29. Bartnik M. The prevalence of abnormal glucose regulation inpatients with coronary artery disease across Europe. The EuroHeart Survey on diabetes and the heart. Eur Heart J 2004; 25(21):1880-90.
30. Bell J.A., Kivimaki M., Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies // Obesity reviews. 2014. Vol. 15. № 6. P. 504–515.
31. Belsey J., Krishnarajah G. Glycaemic control and adverse events in patients with type 2 diabetes treated with metformin + sulphonylurea: a meta-analysis. Diabetes Obes Metab 2008;1(Suppl 1):1-7
32. Berlie H.D., Kalus J.S., Jaber L.A. Thiazolidinediones and the risk of edema: a meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract 2007;76(2):279-89.
33. Bolen S., Wilson L., Vassy J., Feldman L., Yeh J., Marinopoulos S. Comparative effectiveness and Safety of Oral Diabetes Medications for Adults with Type 2 Diabetes. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2007.
34. Ligibel J.A. et al. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer // Journal of Clinical Oncology. 2014. Vol. 32. № 31.
35. Lincoff A.M., Wolski K., Nicholls S.J., Nissen S.E. Pioglitazone and risk of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of randomized trials. JAMA 2007; 298(10):1180-88.
36. Mahmood T.A., Arulkumaran S. Obesity: A ticking time bomb for reproductive health. Newnes, 2012.
37. Mannucci E., Monami M., Lamanna C., Gensini G.F., Marchionni N. Pioglitazone and cardiovascular risk. A comprehensive meta-analysis of randomized clinical trials. //Diabetes Obes Metab 2008;10(12):1221.

Entered 09.05.2022



PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF FAMILY AND SOCIETY VIOLENCE

Mukhtarova X.K., Istamov M.B., Shodieva F.B.

Bukhara State Medical Institute

✓ *Resume*

Physical violence in society and in the family is a topic of discussion and loud, and cases of emotional violence do not lead to such mass resonance. At the same time, psychological violence is no less than physical violence, and sometimes more dangerous. Psychological violence is rarely discussed, but at the same time, psychologists point out that it is more dangerous for the victim's psyche than physical violence. If physical violence weakens the body, psychological violence weakens the victim's spirit and personality.

Keywords: violence, forms of violence, psychological pressure, emotional tension, emotional consequences.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕМЕЙНОГО И ОБЩЕСТВЕННОГО НАСИЛИЯ

Мухтарова Х.К., Истамов М.Б., Шодиева Ф.Б.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ *Резюме*

Физическое насилие в обществе и в семье является обсуждаемой и громкой темой, а случаи эмоционального насилия не приводят к такому массовому резонансу. В то же время психологическое насилие не менее, чем физическое насилие, а иногда и более опасно. О психологическом насилии говорят редко, но в то же время психологи отмечают, что оно более опасно для психики жертвы, чем физическое насилие. Если физическое насилие ослабляет тело, то психологическое насилие ослабляет дух и личность жертвы.

Ключевые слова: насилие, формы насилия, психологическое давление, эмоциональное напряжение, эмоциональные последствия.

OILA VA JAMIYATDAGI ZO'RAVONLIKNING PSIXOLOGIK ASPEKTLARI

Muxtorova X.K., Istamov M.B., Shodieva F.B.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Jamiyatda va oilada jismoniy zo'ravonlik muhokama qilinadigan va baland ovozda mavzu bo'lib, hissiy zo'ravonlik holatlari bunday ommaviy rezonansga olib kelmaydi. Shu bilan birga, psixologik zo'ravonlik jismoniy zo'ravonlikdan kam emas, ba'zan esa xavfliroqdir. Psixologik zo'ravonlik kamdan-kam muhokama qilinadi, lekin ayni paytda psixologlar jismoniy zo'ravonlikdan ko'ra jabrlanuvchining ruhiyati uchun xavfliroq ekanligini ta'kidlashadi. Agar jismoniy zo'ravonlik tanani zaiflashtirsa, psixologik zo'ravonlik qurbonning ruhini va shaxsiyatini zaiflashtiradi.

Kalit so'zlar: zo'ravonlik, zo'ravonlik shakllari, psixologik bosim, hissiy taranglik, hissiy oqibatlar.

Relevance

Population-based surveys based on data collection from victims provide the most accurate estimates of the prevalence of intimate partner violence and sexual violence. An analysis of data on the prevalence of violence against women in 161 countries and territories between 2000 and 2018, conducted by WHO on behalf of the UN Interagency Working Group on Violence against Women in 2018, shows that almost one in three women or 30 percent of women worldwide is physically and / or sexually abused by an intimate partner or sexually abused by another person or both during their lifetime [2, 6, 8, 10].

More than a quarter of all women between the ages of 15 and 49 in a relationship have been physically and / or sexually abused by a close partner at least once in their lives (starting at age 15). The estimated prevalence of violence for intimate partners for different regions of the WHO ranges from 20% in the Western Pacific region, 22% in the high-income countries of the European region and 25% in the Americas to 33% in the African region. 31% in the Eastern Mediterranean region and 33% in the Southeast Asian region [2,10].

Globally, 38 percent of women's murders are committed by their close associates. In addition to violence by intimate partners, 6% of women say they have been sexually abused by non-partners, although reports of sexual violence by strangers are much more limited. Violence and sexual violence by partners are often committed by men against women.

With the COVID-19 pandemic, self-isolation and quarantine have made women more vulnerable to abuse and certain risk factors by their partners, while services have become less accessible to them. Humanitarian crises and migration can exacerbate existing problems of violence, including sexual violence by close partners as well as others, and lead to new forms of violence against women [2,3,4].

Physical violence in the family is a topic of discussion and loud, and cases of emotional violence do not lead to such mass resonance. At the same time, psychological violence is no less than physical violence, and sometimes more dangerous.

Oppressive land is a topic of general discussion. If the oppression is accompanied by physical violence, then everything is clear - you have to leave. How fast? Many women receive such advice when they complain that their friends and family members have been beaten. However, in addition to physical violence, there is also psychological violence.

Psychological violence is rarely discussed, but at the same time, psychologists point out that it is more dangerous to the victim's psyche than physical. If physical violence weakens the body, psychological violence weakens the victim's spirit and personality. To get started, you need to figure out what psychological violence is. Psychological (moral, emotional) violence is a method of non-physical pressure on the human psyche [1, 5, 9]. Typically, this pressure is applied at four levels:

- Behavior control (controls the victim's social circle and his or her actions, holds him or her accountable for delays, where he or she can arrange for a long interrogation) and with whom?
- Controlling thinking (the victim is charged with the attitude of the oppressor);
- control of emotions (emotional changes, arousal of emotions - from positive to negative, manipulation to arouse certain emotions);
- Information control (controls what books the bully reads, what music he listens to, what movies and TV shows he watches).

How does this manifest itself in practice? It can be difficult to recognize a psychological tyrant. The first sign is that the relationship is very emotional from the beginning. They quickly become serious people. They tell you about crazy love, only you can make her happy ...

Problems start a little later - the abusive partner starts talking critically about your actions, your friends, your work. It is often said that he requires you to resign, his funds are enough to support you ...

Be careful! In fact, under the guise of love and care, you have complete control - the tyrant seeks to control your social circle, your actions, and even your thoughts. The tools don't matter much - it can be a poisonous joke, or conversely, it can be a show of such sincere grief that you start to feel guilty for hurting this wonderful person ... Constant pressure leads us to abandon our relationship and accept our partner's attitude. Psychologically abusive disrupts the victim's personality, disrupts his or her attitude, lowers self-esteem. The victim is increasingly feeling unnecessary, stupid, dependent, selfish - fill in the blanks. He is becoming more and more dependent on the tyrant. And he, in turn, zealously develops the belief that if he is not, he will no longer be needed by anyone. The oppressor can

sacrifice himself resolutely. But this position has nothing to do with real acceptance and sacrifice. It's a kind of emotional bondage in the spirit of "I give you everything - but you always owe me". It can be difficult to separate psychological violence from real care. Focus on your emotions. If guilt over your partner bothers you, but at the same time you can't clearly understand exactly why you feel guilty, it is a clear sign that you are experiencing psychological abuse [4, 10].

Why is emotional violence dangerous? The danger of psychological violence is that nothing special happens when viewed from the outside. Which couple will not have a fight? Attempts to complain about the relationship are rarely understood by loved ones - by the tyrant they always seem to be the best people and the victim himself cannot clearly explain why he feels uncomfortable. "You're crazy about obesity," he hears. On the other hand, the victim is treated by a tyrant who tells them that everything is in place, that they have a very good relationship - and that he feels bad because he is selfish or doesn't know how to be happy. Know how it should be ... The use of physical force against a person or a social class or various threats, the imposition of their will. The child in the family may be directly exposed to a variety of abuses or may be indirectly, psychologically involved, in the violent relationships of adults. In the second case, the child acts as a witness to the violence, as has long been believed. The most inconvenient situation for a child is when physical, emotional or other types of violent acts are committed by an adult and there is no one in the family who can protect and safeguard the child. Violence against a child by adult family members can be complex or manifest only in certain forms. There are four main types of domestic violence against children, each of which can manifest in different forms of severity.

Causes of violence: - financial difficulties; - financial difficulties; - the presence of an unemployed person in the family; - the presence of an unemployed person in the family; - unresolved housing problem; - unresolved housing problem; - alcoholism and drunkenness among family members; - alcoholism and drunkenness among family members; - Presence of drug addiction in the family; - Presence of drug addiction in the family; - single-parent family; - single-parent family; - stepfather or stepmother in the family; - stepfather or stepmother in the family; - a child with a disability or health problems; - a child with a disability or health problems; - unwanted child; - unwanted child; - difficult child; - difficult child; - removal of many moral prohibitions; - removal of many moral prohibitions; - family disputes; - family disputes; - self-affirmation at the expense of the weak; - self-affirmation at the expense of the weak; - The cult of cruelty is promoted in society. - a cult of cruelty promoted in society.

LIST OF REFERENCES:

1. World Health Organization, on behalf of the United Nations Inter-Agency Working Group on Violence Against Women Estimation and Data (2021).
2. UN Women (2020). Intensification of efforts to eliminate all forms of violence against women: Report of the Secretary-General (2020), p. 4.
3. UN Women and UNDP (2020). COVID-19 Global Gender Response Tracker.
4. United Nations Office on Drugs and Crime (2019). Global Study on Homicide 2019, p. 10.
5. United Nations Economic and Social Affairs (2015). The World's Women 2015, Trends and Statistics, p. 159
6. World Bank Group (2020). Women, Business and the Law 2020.
7. UNODC (2018). Global Report on Trafficking in Persons 2018, p. 25, 28.
8. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Statistics Division (2020). Achieve gender equality and empower all women and girls.
9. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Statistics Division (2020). Achieve gender equality and empower all women and girls.
10. UNICEF (2017). A Familiar Face: Violence in the lives of children and adolescents, p. 73, 82.

Entered 09.05.2022



ЗНАЧЕНИЕ ЗАЩИТНОЙ СИСТЕМЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУС НА ФОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ СОПР СОЧЕТАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Хабибова Н.Н., Разикова Д. К., Олимова Д.В.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Артериальная гипертензия остается одним из определяющих факторов риска развития тяжелой кардиоваскулярной патологии у лиц трудоспособного возраста. Значительная распространенность артериальной гипертензии и частота ее осложнений определяют актуальность исследований по активному выявлению, лечению и профилактики заболевания на популяционном уровне.

Наряду с ростом частоты выявления сердечно-сосудистых болезней, значительно выросла заболеваемость ими и смертность от них лиц молодого трудоспособного возраста, тем самым возросло значение ранней диагностики артериальной гипертензии, позволяющей оказать эффективное воздействие до того, как возникнут необратимые органические изменения в органах мишенях.

Ключевые слова: COVID-19, артериального давления, гиперпродукции провоспалительных цитокинов, интерлейкин-6

KORONAVIRUS BO'LGAN ARTERIAL GIPERTANZIYASI BO'LGAN YANGILISHI FONIDA BO'LGAN BEMORLARDA OG'IZ BO'SHLIG'INI HIMOYA QILISH TIZIMINING AHAMIYATI

Xabibova N.N., Razikova D.K., Olimova D.V.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ Rezume

Arterial gipertenziya mehnatga layoqatli yoshdagi odamlarda og'ir yurak-qon tomir patologiyasini rivojlanishining hal qiluvchi xavf omillaridan biri bo'lib qolmoqda. Arterial gipertenziyaning sezilarli darajada tarqalishi va uning asoratlarining chastotasi aholi darajasida kasallikni aniqlash, davolash va oldini olish bo'yicha tadqiqotlarning dolzarbligini belgilaydi.

Yosh mehnatga layoqatli odamlarda yurak-qon tomir kasalliklarini aniqlash chastotasining ortishi bilan bir qatorda ular bilan kasallanish va ularda o'lim darajasi sezilarli darajada oshdi, bu esa arterial gipertenziyani erta tashxislashning ahamiyatini oshirdi.

Kalit so'zlar: COVID-19, qon bosimi, yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi, interleykin-6

THE SIGNIFICANCE OF THE PROTECTIVE SYSTEM OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS SURRENDERING CORONAVIRUS ON THE BACKGROUND OF INFLAMMATION WITH COMBINED ARTERIAL HYPERTENSION

Khabibova N.N., Razikova D.K., Olimova D.V.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

Arterial hypertension remains one of the determining risk factors for the development of severe cardiovascular pathology in people of working age. The significant prevalence of arterial hypertension and the frequency of its complications determine the relevance of research on the active detection, treatment and prevention of the disease at the population level.

Along with an increase in the frequency of detection of cardiovascular diseases, their incidence and mortality from them in young working-age people has increased significantly, thereby increasing the importance of early diagnosis of arterial hypertension, which makes it possible to have an effective effect before irreversible organic changes occur in target organs.

Keywords: COVID-19, blood pressure, overproduction of pro-inflammatory cytokines, interleukin-6

Актуальность

Полость рта у человека выступает самым надежным местом для коронавируса, а слюна служит для его передачи между людьми и транспорта внутри человеческого организма. К таким выводам пришли представители британской и американской науки. По их мнению, в человеческом теле именно полость рта одно из самых благоприятных мест для размножения коронавируса, а слюна помогает коронавирусу передаваться от человека к человеку и попадать в желудок и кишечник. «В совокупности ротовая полость представляет собой надежную площадку для COVID-19 и способствует передаче вируса через слюну», говорится в предварительной публикации британских и американских ученых, которая еще нашла экспертную оценку. Они установили, что коронавирус проникает в слюнные железы, где воспроизводится. Из слюнных желез коронавирус вместе со слюной попадает в желудочно-кишечный тракт, создавая иную, чем «нос-легкие», ось внутренней агрессии инфекции. Сама же слюна становится основным источником передачи вируса другим людям при кашле, чихании, ведении бесед, добавили исследователи.

Другой предполагаемый механизм ассоциации АГ с тяжелым течением COVID-19 связан со взаимопотенцирующим иммунным ответом [16]. Плохой контроль над уровнем артериального давления (АД) содействует чрезмерной активации иммунной системы, поддерживающей состояние хронического воспаления в сосудистой стенке и тканях почек. В исследовании с «менделевской рандомизацией» у больных с АГ была обнаружена связь уровня АД с количеством циркулирующих лимфоцитов и моноцитов [21]. В экспериментальных, проспективных и интервенционных исследованиях было выявлено взаимодействие некоторых цитокинов с системами (РААС, симпатической нервной системой), регулирующими АД, и развитием АГ. Например, интерлейкин-6, рассматриваемый в качестве предиктора неблагоприятных исходов при COVID-19, - один из ключевых цитокинов в инициации иммунновоспалительного ответа при АГ. В условиях SARS-CoV-2-инфекции чрезмерно высокий уровень циркулирующих CD8⁺-цитотоксичных Т-клеток содействует гиперпродукции провоспалительных цитокинов. Дальнейшие научные исследования позволят уточнить некоторые механизмы активации и ингибирования РААС на фоне COVID-19.

Цель исследования: изучения значения защитной системы ротовой полости у больных перенесших коронавирус на фоне воспаления СОПР сочетанной артериальной гипертензией

Материал и методы

Роль слизистых оболочек в реализации иммунной функции объясняется тем, что большая часть антигенов попадает в организм, преодолевая этот физиологический барьер. Этот факт, по-видимому, объясняет значение слизистых оболочек, как части внутри эпителиальной иммунной системы. Являясь входными воротами для антигенов, слизистые оболочки определяются как важнейшая часть иммунной системы организма в целом. Установлено большое значение различных иммунологических показателей ротовой жидкости для профилактики заболеваний тканей, окружающих зуб. Среди них особое место занимают провоспалительные цитокины, а также латиферрин и стрессорный гормон-кортизол. Определение этих показателей позволяет судить о состоянии местных защитных механизмов полости рта, и косвенно характеризовать состояние иммунной системы в целом. Как известно,

интерлейкин-1 β ассоциирован с сильными воспалительными реакциями, особенно во время деструктивного процесса. При повреждении слизистых оболочек ИЛ-1 оказывает отчётливый ранозаживляющий эффект, усиливая бактерицидный эффект лейкоцитов, стимулируя синтез протеогликанов и коллагена.

Результат и обсуждения

Полученных результатов исследований, представленной в таблице 1 свидетельствует об увеличении концентрации ИЛ-1 в крови пациентов СОПР сочетанной АГ без коронавируса в 1,4 раза относительно показателей группы сравнения. Более выраженные изменения отмечено относительно ИЛ-1 в ротовой жидкости, где его концентрация у данного контингента пациентов превысило исходный показатель в 2,1 раза. У пациентов СОПР сочетанной АГ перенесших коронавирус уровень ИЛ-1 в крови превысил исходный показатель всего 1,2 раза. Схожая динамика наблюдалось относительно показателя ИЛ-1 в ротовой жидкости у пациентов данной группы, где его концентрация превысило исходный показатель в 4 раза.

Данное обстоятельство указывает на снижение интенсивный воспалительный процесс протекающий в клетках слизистой оболочки полости рта. Необходимо отметить, что высокие значения ИЛ-1 при хронических воспалительных заболеваниях СОПР сочетанной артериальной гипертензией контролируется рецепторным антагонистом и аутоантителами к нему и указывают на истощение количества антагониста, вследствие хронического течения заболевания. При этом они ограничивают полноту действий цитокина, сдерживая интенсивность воспаления на уровне хронического, но не острого воспалительного процесса.

Как видно из представленных результатов исследований (таблица-1) наблюдаемое нами повышение уровня ИЛ-6 в крови у пациентов основной группы сочетанной патологией после перенесенной коронавируса, при сравнение с показателями группы сравнения, как указано в литературных источниках, часто наблюдается при синдроме отмены кортикостероидов, а также при воспалительных процессах, когда гиперпродукция ИЛ-6 может способствовать развитию заболеваний на фоне хронического стресса. Иная динамика отмечено относительно показателей ИЛ-6 в ротовой жидкости, где отмечено снижение уровня ИЛ-6 в ротовой жидкости у пациентов СОПР сочетанной АГ без коронавируса на 40%, у пациентов, перенесших коронавирус на 28% относительно показателей группы сравнения.

Таблица 1

Показатели крови и ротовой жидкости у больных СОПР сочетанной с АГ (М \pm м)

Показатели		Больные СОПР без АГ n=22	Больные СОПР сочетанный с АГ, n=62	
			Больные СОПР с АГ без COVID-19, n=36	Больные СОПР с АГ после COVID-19, n=26
Интерлейкин-1	кровь нг/мл	8,31 \pm 0,52	11,93 \pm 0,52*	9,64 \pm 0,56
	ротовая жидкость пг/мл	227,91 \pm 10,61	487,54 \pm 15,17*	934,12 \pm 14,94*x
Интерлейкин-6	кровь нг/мл	7,45 \pm 0,36	17,38 \pm 0,95*	10,21 \pm 0,5*x
	ротовая жидкость пг/мл	96,47 \pm 5,01	57,84 \pm 2,84*	69,11 \pm 3,24*xxx
Лактоферрин, ротовая жидкость, пг/мл		1,97 \pm 0,06	2,29 \pm 0,08**	2,14 \pm 0,12
Кортизол, ротовая жидкость, нг/мл		319,52 \pm 14,17	348,39 \pm 14,29	218,72 \pm 10,6*x

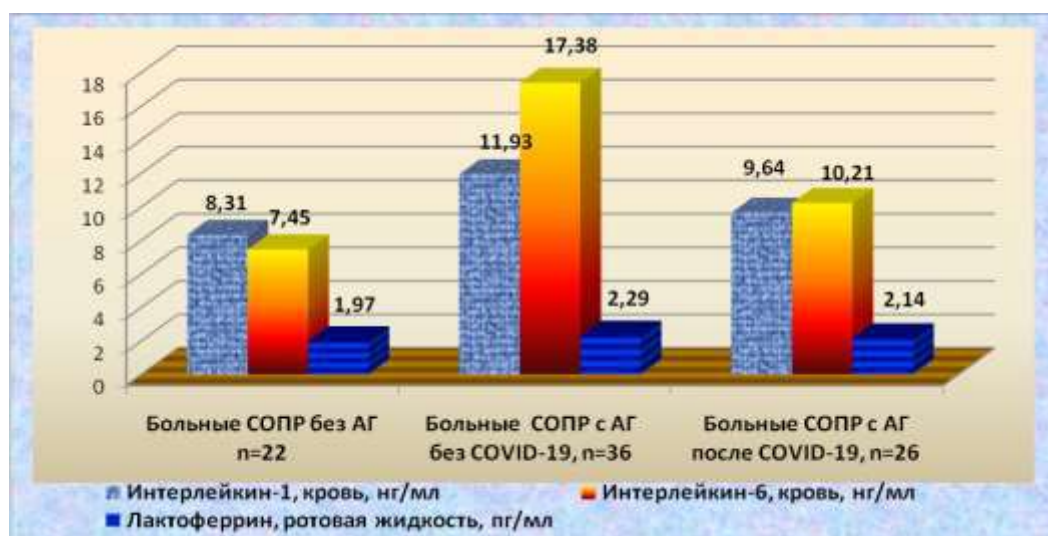


Рис. 1 Показатели крови и ротовой жидкости у больных СОПР сочетанной с АГ.

Слюна человека содержит большое количество соединений, которые защищают ткани ротовой полости от различных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности. Стабильное и постоянное поступление слюны, которая осуществляет интеграцию мягких и твердых тканей в полости рта, обеспечивает не только поддержание гомеостаза ротовой полости и эффективное удаление эндо- и экзогенных микроорганизмов, и их метаболитов, но и постоянное присутствие в полости рта различных защитных факторов. Лактоферрин является важной составляющей системы неспецифической антимикробной защиты слизистых, обладает бактериостатическими свойствами, благодаря связыванию грамположительных и грамотрицательных бактерий. Кроме того, лактоферрин отражает степень воспалительных реакций в организме пациента. Этот белок синтезируют лейкоциты, клетки эпителия слизистых и поэтому его можно обнаружить в различных секретах, в том числе слюне. Анализ полученных результатов исследований свидетельствуют о повышении уровня лактоферрина в ротовой жидкости у пациентов СОПР сочетанной АГ без коронавируса в 16%, тогда как у перенесших коронавирус в 8% относительно показателей группы сравнения. Для выявления относительно состояния стресса у обследуемых пациентов, мы исследовали уровень кортизола в ротовой жидкости.

Заключения

Как видно из полученных результатов исследований, уровень кортизола в ротовой жидкости превысил исходный показатель у пациентов СОПР сочетанной АГ на 9%, тогда как у пациентов, перенесших коронавирус снижение на 32% относительно показателей группы сравнения. Как видно из полученных результатов исследований, именно цитокинам придается важное значение в развитии клеточного повреждения и напряженности иммунного ответа. Отражением хронического воспаления у больных СОПР сочетанной АГ на фоне перенесенного коронавируса являются

пептиды ротовой жидкости, в частности лактоферрин и кортизол которые имеют разнонаправленную динамику. Таким образом, выявленный фактический материал свидетельствует о снижении баланса цитокинов крови и особенно ротовой жидкости у больных с воспалением СОПР сочетанной АГ после перенесенного COVID-19, но при этом имеют различный характер, причиной чего на наш взгляд, является проведенная терапия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis // *European Science Review*. - 2018. - P. 191-193.
2. Khabibova N.N. Changes in biochemical and immunological indicators mixed saliva of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis // *European journal of pharmaceutical and medical research*. - 2018. - (5) 11. - P. 143-145.
3. Хабибова Н.Н. Клинико-биохимические особенности течения псевдоаллергических вариантов хронического рецидивирующего афтозного стоматита // *Проблемы биологии и медицины*. - 2018. - № 4 (104). - С. 220-222.
4. Хабибова Н.Н., Саидов А.А., Саидова М.Р. Сурункали рецидивирловчи афтозли стоматитда липидларни перекис оксидланишини ўзига хос хусусиятлари ва оғиз бўшлиғи антиоксидант химоясининг ҳолати // *Тиббиётда янги кун*. - 2018. - № 3 (23). - Б. 61-63.
5. Хабибова Н.Н., Вахидова М.А. Оценка защитной системы слизистой оболочки ротовой полости при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите // *Вестник ТМА*. - 2019. - № 3. - С. 131-133.
6. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Роль адгезивных молекул в развитие афтозного стоматита // *Stomatologiya*. Ташкент. - 2019. - № 3. - С. 32-36.
7. Khabibova N.N. Clinical characteristics of patients with recurrent aphthous stomatitis // *Annals of international medical and dental research*. - 2019. - Vol. 5. Issue 5. - P. 64-66.
8. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Оценка сосудисто-тканевых расстройств и регионарного кровотока при хроническом рецидивирующим афтозном стоматите // *Новый день в медицине*. - 2019. - 3 (27). - С. 262-266.
9. Khabibova N.N., Khadjimetov A.A. Some occurrence aspects of chronic recurrent aphthous stomatitis of the oral cavity // *Global Journal of Medical, Physical and Health Education*. - 2019. - Vol. 7 (3). - P. 284-286.
10. Khabibova N.N. Characteristic features of the biochemical indicators of mixed saliva in patients with chronic recurrent aphthous stomatitis // *Global Science Research Journals*. - 2019. - Vol. 7 (8). - P. 521-526.
11. Norova M.B., Olimova D.V., Morphometric parameters of maxillofacial region of healthy children, their compliance with the law of the golden ratio and the definition of symmetry // *New Day in Medicine* 2(30)2020 472-474 <https://cutt.ly/RvICtIJ>
12. Khabibova N.N., Olimova D.V., Norova M.B., Treatment of initial forms of caries by the method infiltration // *New Day in Medicine* 4(32)2020 339-341 <https://cutt.ly/HzwLk7P>
13. Habibova N. N., Olimova D. V. FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GLOSSALGY // *New Day in Medicine* 6(38)2021 96-98 <https://cutt.ly/mYy62sZ>
14. Олимова Д.В. Актуальность вопросов диагностики и лечения глоссалгии в клинике терапевтической стоматологии. // *Образование и наука в XXI веке*. - 2021. - № 20 (том 4). - С. 172-176
15. Хабибова Н.Н., Олимова Д.В. the efficiency of glossalgia and stomatalgia complex treatment. // *Электронный научный журнал «Биология и интегративная медицина»* № 6 – ноябрь-декабрь (53) 2021. - С. 374-379
16. Олимова Д.В. Синдром жжения во рту: обзор его диагностического и терапевтического подхода. // *The best innovator in science* – 2022. - С. 37-43
17. Olimova D.V. Differential diagnostic methods galvanosa and glossodinia in ambulatory conditions. // *Galaxy international interdisciplinary research journal (GIIRJ) ISSN (E): 2347-6915 Vol. 10, Issue 1, Jan. (2022)*. - P. 524-526
18. Olimova D.V. A complex approach to glossalgia treatment based on the current data on the specificity of its etiopathogenesis. // *“Bilig – ilmiy faoliyat” nashri* <http://bilig.academiascience.or> - B. 141-146

Поступила 09.05.2022



УДК. 616. 155. 392. 036. 11.

АНАЛИЗ КОМПЛЕКСНЫХ ХРОМОСОМНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Эгамова С. К.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина.

✓ Резюме

Проведено исследование значимых генетических aberrаций в группе онкогематологических пациентов г. Ташкента методом стандартное цитогенетическое исследование и оценка их роли в прогнозе заболевания. Полученные данные сопоставлены с эффективностью полихимиотерапии и сформированы прогностические группы. В группе неблагоприятного прогноза чаще встречались множественные генетические aberrации, в отличие от группы пациентов с благоприятным прогнозом заболевания, у которых преимущественно отмечались одиночные генетические aberrации. Стандартное цитогенетическое исследование позволяет одномоментно выявлять широкий спектр генетических аномалий для определения прогноза пациентов с острыми лейкозами.

Ключевые слова: острый лейкоз, хромосомные транслокации, прогноз, цитогенетика

ЎТКИР ЛЕЙКОЗ БИЛАН ЎҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МУРАККАБ ХРОМОСОМАЛАР БУЗИЛИШИНИНГ ТАҲЛИЛИ.

Эгамова С.К.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тошкент шаҳридаги онкогематологик беморларда стандарт цитогенетик таҳлил ёрдамида аниқланган генетик aberrацияларнинг аҳамияти ўрганилди. Олинган маълумотлар полихимиотерапия самарадорлиги билан таққосланди ва прогностик гуруҳлар тузилди. Ёмон прогнозли гуруҳда, асосан, битта генетик aberrацияга эга бўлган касалликнинг қулай прогнози бўлган беморлар гуруҳидан фарқли ўлароқ, бир нечта генетик aberrациялар кўпроқ учрайди. Стандарт цитогенетик тадқиқот ўткир лейкоз билан оғриган беморларнинг прогнозини аниқлаш учун кенг қўламли генетик аномалияларни бир босқичда аниқлаш имконини беради.

Калит сўзлар: ўткир лейкоз, хромосома транслокациялар, прогноз, цитогенетика

ANALYSIS OF COMPLEX CHROMOSOMAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA

Egamova S. Q.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina

✓ Resume

A study of significant genetic aberrations in a group of oncohematological patients in Tashkent was carried out using the standard cytogenetic study and an assessment of their role in the prognosis of the disease. The obtained data were compared with the effectiveness of polychemotherapy and prognostic groups were formed. In the group of poor prognosis, multiple genetic aberrations were more common, in contrast to the group of patients with a favorable prognosis of the disease, who predominantly had single genetic aberrations. A standard cytogenetic study allows one-stage detection of a wide range of genetic abnormalities to determine the prognosis of patients with acute leukemia.

Keywords: acute leukemia, chromosomal translocations, prognosis, cytogenetics

Актуальность

Заболееваемость гемобластозами составляет в среднем 10 на 100 тыс. населения в год и занимает 6–8-е место среди новообразований, составляя 6–7 % от них [5,6].

В последние годы средняя заболееваемость опухолями крови в Российской Федерации составила 12,9 на 100 тыс. (в некоторых регионах этот показатель превышает 20,0) [8]. По данным Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии Рес.Уз., в 2021 году в общей структуре заболееваемости злокачественными новообразованиями в Узбекистане гемобластозы составляли 3,2 % [2,13]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), заболеевания кроветворной и лимфоидной тканей составляют около 1 % от всех причин смертности населения. На их долю приходится от 6 до 10 % всех случаев смерти от злокачественных новообразований, а среди пациентов в возрасте до 30 лет — 50 % [8,10,14]. При этом по уровню экономического урона, наносимому обществу, опухоли крови в экономически развитых странах занимают 2-е место после рака легкого, являясь наиболее частой причиной смерти в детском и молодом возрасте [11,13,15]. Ежегодно регистрируется 2700 человек (14%), заболевших острыми лимфобластными лейкозами (ОЛЛ), острым миелобластными лейкозами (ОМЛ) 1600 (9 %), другими острыми лейкозами (ОЛ) — 1000 (5,0 %) [1,3,16].

В основе развития острых лейкозов лежат генетические изменения в клетке — предшественнице гемопоэза. Эти изменения представляют собой хромосомные aberrации и генные мутации. Постановка диагноза острый лейкоз сегодня невозможна без проведения цитогенетического исследования и привлечения современных методов молекулярной биологии.

Стандартное цитогенетическое исследование (СЦИ) находят сегодня все большее применение в различных областях практической медицины. Так, в онкогематологии данный метод позволяет одномоментно выявлять широкий спектр клинически значимых генетических аномалий для определения прогноза и тактики лечения пациентов с гемобластозами [7,8,17]. В соответствии с классификацией ВОЗ опухолей кроветворной и лимфоидной тканей, для определения варианта острого лейкоза необходимо учитывать не только результаты цитологического и цитохимического исследований, но и результаты иммуноцитохимического цитогенетического или молекулярно-генетического методов исследования, важность проведения которых обусловлена как более точной диагностикой конкретной нозологической формы, так и влиянием выявляемых цитогенетических аномалий на прогноз заболеевания [13,14]. Самым известным и повсеместно распространенным методом цитогенетического исследования является G-дифференциальная окраска хромосом, позволяющая полностью описать кариотип и обнаружить маркерные и вариантные перестройки генома.

Флюоресцентная гибридизация *in situ* (FISH-метод) — это молекулярно-генетический метод, позволяющий выявить присутствие, количество и точную локализацию определенной, заранее известной последовательности ДНК в ограниченном количестве клеточного субстрата [15,18]. К сожалению, применение FISH имеет ряд ограничений, связанных с достаточно высокой стоимостью зондов и возможностью определения только одной заранее известной мутации [4]. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) обладает высокой чувствительностью (одна клетка на 10 000 клеток) и специфичностью, что позволяет использовать его в диагностике минимальной остаточной болезни при оценке эффективности противоопухолевой терапии, но он неудобен для одновременного определения большого числа мутаций различных генов у одного пациента. К общим недостаткам данных методов можно отнести трудоемкость, высокую себе стоимость и длительность проводимого исследования, а значит и постановки диагноза (от 3-х до 5-ти дней).

В Узбекистане на сегодняшний день, в диагностике острых лейкозов стандартная цитогенетика, молекулярно-генетические исследования в целом и микрочиповые технологии, в частности, не являются обязательным методом исследования. Внедрение в широкую медицинскую практику технологий, СЦИ основанных на использовании, позволит улучшить точность первичной диагностики и определения как варианта заболеевания, так и группы прогноза, а значит, и адекватной терапевтической тактики [8–10,19].

Цель исследования: с помощью СЦИ определить хромосомные нарушения у больных с острым лейкозом и оценить их роль в прогнозе заболевания.

Материал и методы

В исследование были включены 88 больных острым лейкозом, которые проходили диагностическое обследование и получали лечение в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре гематологии МЗ РУз. Верификация диагноза основана на: предъявляемых жалобах больных, данных анамнеза, физикального и инструментального обследований, а также клинко-лабораторных анализов.

Из них: 50 мужчин и 38 женщин. У 46 больных верифицирован острый миелобластный лейкоз (ОМЛ), у 42 – острый лимфобластный лейкоз. Возраст пациентов варьировал от 18 до 68 лет (медиана $42,2 \pm 2,1$ лет), медиана возраста при ОМЛ- 42,3, при ОЛЛ- 32,1 лет.

В данном исследовании мы формировали группы прогноза, руководствуясь независимыми прогностическими факторами [10].

Объектом исследования явились заключения с результатом стандартного цитогенетического исследования (GTG-бэндинг), выполненного больным с гемобластозами.

В качестве биологического материала для проведения СЦИ использовался аспират костного мозга (стерильная пункция) больных, забранный в стерильные пробирки с гепарином.

Анализ хромосом осуществлялся по сохраненным цифровым изображениям. Проводился подсчет количества хромосом в каждой метафазной пластинке, анализировалась структура метафазных хромосом путем сравнения гомологов, оценки относительных размеров хромосом в пределах каждой метафазной пластинки, размеров короткого (p) и длинного (q) плечей каждой хромосомы, расположения центромеры и соответствия G-положительных бэндов в гомологичных хромосомах. Хромосомы идентифицировались в соответствии с классификационной системой ISCN, а при отсутствии GTG-бэндинга – по Денверской классификации. Для каждого больного анализировалось от 20 метафаз.

Результат и обсуждения

При проведении исследования у 62 (70,5%) из 88 больных выявлен нормальный кариотип (из них ОМЛ-35, ОЛЛ-27) и у 26 (29,5 %) пациента выявлены цитогенетические aberrации (у 15 больных ОЛЛ, у 11 – ОМЛ).

Таблица №1. Доля и спектр структурных изменений кариотипа у больных ОЛ

Хромосомные нарушения	ОЛ			
	ОМЛ n =46		ОЛЛ n =42	
	n	%	n	%
Всего	6	13.0	11	26.1
t(15,17)(q22;q21)	3	6.5	-	-
t(9,22)(q34;q11.2)	-	-	3	7,1
t(8,21)(q22;q22)	1	2.1	-	-
der	2	4.3	2	4.7
del 8	-	-	1	2.3
t(1,7)(q41;p22)	-	-	1	2.3
t(10,19)(q22;q13.3)	-	-	1	2.3

Критериями оценки прогноза являлись быстрота наступления клинко- гематологической ремиссии, наличие или отсутствие цитогенетической ремиссии, наличие рецидива, длительность общего выживания больных. Благоприятным считался прогноз в случае быстрого наступления клинко- гематологической ремиссии в ходе первых курсов химиотерапии,

наличия цитогенетической ремиссии и выживаемости пациентов более 3 лет, отсутствия рецидива. Прогноз расценивался как неблагоприятный в случае летального исхода в течение года или быстрого наступления рецидива, крайне неблагоприятный - в случае летального исхода до начала лечения или в ходе первого курса терапии. Промежуточный прогноз соответствует выживаемости в пределах 1-3 лет, наличию клинико-гематологической ремиссии при отсутствии выраженного цитогенетического ответа.

Таблица №2. Доля и спектр количественных изменений кариотипа у больных ОЛ

Хромосомные нарушение	ОМЛ n =46		ОЛЛ n =42	
Хромосомные нарушение ЦГНК	n		%	
	31	67.3	n	%
Гиподиплоидия (2n>46)	3	6.5	22	52.3
Гипердиплоидия (2n<46)	1	2.7	2	4.7
Всего	4		3	7.1

Группа больных ОМЛ благоприятного прогноза включает 3 сбалансированных хромосомных аномалии: транслокацию t(15;17) (q22;q21), характерную для острого промиелоцитарного лейкоза (ОПЛ) (химерный онкоген PML-RARA), а также транслокацию t(8;21)(q22;q22)/RUNX1-RUNX1T1 и инверсию inv(16) (p13.1;q22)/CBFB-MYH11, характерные для так называемых CBF-лейкозов (core binding factor leukemias) [6]. В наших транслокация по типу t(15,17) (q22; q21) наблюдался у 3 и t(8,21) (q22;q22) у одного пациента с ОМЛ. В данной группе наиболее благоприятными оказались транслокации t(8;21), t(15;17), а также инверсия inv(16), что соответствует данным литературы [12,20].

Таблица №3. Выявляемые хромосомные транслокации и их прогностическая значимость

Хромосомные транслокации	Генетические aberrации	Прогноз при ОЛ	Существующие подходы в лечении
t(9;22), филадельфийская хромосома	p190 и p210 BCR/ABL	Неблагоприятный	Специфическая терапия ингибиторами тирозинкиназ
t(8;21)	AML/ETO	Благоприятный	Программная полихимиотерапия
t(15;17)	PML/RARa	Благоприятный	Лечение полностью трансретиноевой кислотой (ATRA)
t(1;7)	E2A/PBX	Промежуточный	Возможны интенсификация курсов полихимиотерапии или аллогенная трансплантация костного мозга.
t(10,19)	CBFB/MYH11	Неблагоприятный	Возможны интенсификация курсов полихимиотерапии или аллогенная трансплантация костного мозга.

В большинстве случаев наличия моносомии (за исключением моносомии Y) отмечался неблагоприятный прогноз, также, как и при нарушениях ploидности кариотипа, в то время как

трисомии (+13, +21) характеризовались промежуточным прогнозом. Количественных изменений кариотипа в наших наблюдениях, как выше сказали, обнаружен в 9 (10,2%) случаях. При этом 4 (4,5%) из них относился больным с ОМЛ и 5 (5,7%) - с ОЛЛ. По данным литературы при ОМЛ из этой группы риска частота полных ремиссий составляет также 90 %, а 5-летняя общая выживаемость — 55–85 % [7, 8].

В группе острых лимфобластных лейкозов благоприятный прогноз был характерен для случаев гипердиплоидного набора хромосом. Крайне неблагоприятным образом развивались острые лимфобластные лейкозы с наличием транслокации по типу t(9,22) (q34; q11.2), t(1,7) (q41; p22) и t(10,19) (q22; q13.3) выявлен только у больных с ОЛЛ. В этой группе наблюдалась наибольшая частота рецидивов.

Большое значение при ОМЛ в качестве фактора неблагоприятного прогноза придают моносомному кариотипу, который определяют, как одновременное наличие 2 аутосомных моносомий либо сочетание аутосомной моносомии с какой-либо транслокацией или инверсией, за исключением t(8;21) и inv(16).

Выводы

У больных острыми лейкозами с неблагоприятным течением заболевания и рефрактерностью к проводимой терапии встречаются множественные (2 и более) генетические aberrации с наиболее частым профилем аномальных генов: MLL, AML/ETO, BCR/ABL и MLL, AML/ETO и TEL/AML, в отличие от пациентов группы с благоприятным прогнозом заболевания, у которых были отмечены только одиночные генетические aberrации. В международной практике группы риска пациентов с острым лейкозом в настоящее время формируются на основе выявляемых цитогенетических и молекулярно-генетических нарушений (рекомендации Американского общества клинических онкологов и Европейской кооперативной группы Leukemia Net, IEP (International Expert Panel)). Использование стандартное цитогенетическое исследование позволяет одновременно выявлять широкий спектр клинически значимых генетических аномалий, в том числе и комплексные нарушения кариотипа для определения прогноза и тактики лечения пациентов с острыми лейкозами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алланазарова Б.Р., Ассесорова Ю.Ю., Болтаева Ю.Ю. Модифицирование стандартного цитогенетического исследования для выявления хромосомных нарушений //Нововведения в лечении и профилактике заболеваний системы крови и проблемы трансфузиологии. – Ташкент-2013. – 18-19.
2. Блау О.В. Мутации генов при острых миелоидных лейкозах. //Клиническая онкогематология. 2016;9(3):245-56.
3. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. // Ньюдиамед. 2007. – Т1. – С. 159-171.
4. Ковынев И.Б., со авторы. Клинико – эпидемиологическая и молекулярно – генетическая характеристика острых лейкозов во взрослой клинике Новосибирского городского гематологического центра // Сибирский медицинский журнал. – 2017. - №2. – С.62-65.
5. Мисюрин А.В. Цитогенетические и молекулярно – генетические факторы прогноза острых миелоидных лейкозов // Клиническая онкогематология. – 2017;10(2). – С.226- 234.
6. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней системы крови /М.: Мед. лит., 2001. – Т4. – С.205-270
7. Рукавицин О.А. Гематология : национальное руководство /М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015.
8. С.180–199.
9. Ходулева С. А., Кравченко Д. В. Современные аспекты лабораторной диагностики острых лейкозов // Проблемы здоровья и экологии. 2010. - С. 96-101.
10. Arber DA, Borowitz MJ, Cessna M, et al. Initial diagnostic workup of acute leukemia: guideline from the College of American Pathologists and the American Society of Hematology // Arch Pathol Lab Med. 2017. 141:1342–1393.
11. Döhner H, Estey E, Grimwade D, et al. Diagnosis and management of AML in adults: 2017 ELN recommendations from an international expert panel // Blood. 2017. 129:424–447

12. Papaemmanuil E, Gerstung M, Bullinger L, et al. Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia // *N Engl J Med*. 2016. 374:2209–2221.
13. Walter RB, Othus M, Burnett AK, et al. Resistance prediction in AML: analysis of 4601 patients from MRC/ NCRI, HOVON/SAKK, SWOG and MD Anderson Cancer Center // *Leukemia*. 2015. 29:312–320.
14. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis // *British Medical Journal*. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
15. Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis // *Texas Journal of Medical Science*. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
16. Shadjanova N. S. Features of hemostasis in rheumatoid arthritis patients with ischemic hearth disease // *International Engineering Journal for Research & Development*. - 2022. - Vol. 7. - No. 1-P. - P. 1-5.
17. Tulkinjanovna S. G., Anvarovich R. A. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity // *Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal* (ISSN: 2249-7137)–2020. April. - 2020. - Т. 10. - No. 4. - S. 846-853.
18. Boltayev K. J., Naimova S. A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis // *WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research)*. – 2019. – Т. 8. – №. 13.
19. Наимова Н. Ш., Хамидова Н. К., Азамов Б. З. Особенности коагуляционного и клеточного гемостаза при ревматоидном артрите у лиц с сердечно-сосудистой патологией // *Новый день в медицине*. – 2019. – №. 2. – С. 219-222.
20. Odiljonovna N. G. Aspects of kidney damage in covid-19 in patients with comorbid diseases // *Asian journal of pharmaceutical and biological research*. – 2021. – Т. 10. – №. 3.
21. Наимова Ш. А., Рузиева Ф. А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 24-2 (102).

Поступила 09.05.2022



ОПТИМИЗАЦИЯ ЭМПИРИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Гуламов М.Х.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

Осложнённая инфекция верхних мочевых путей считается, если у пациента имеются внутренние факторы, затрудняющие излечение, в сравнении с обычными неосложнёнными формами. Пилонефрит - это неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание почек, при котором в процесс вовлекаются почечная лоханка, чашечки и паренхима почки с поражением в первую очередь соединительной ткани. Инфекция верхних мочевых путей встречается реже, чем инфекция мочевого пузыря.

Ключевые слова. Пилонефрит, антимикробная терапия, цефалоспорин.

OPTIMIZATION OF EMPIRICAL TREATMENT OF A COMPLICATED BY PYELONEPHRITIS

Gulamov M.Kh.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ **Resume**

Complicated upper urinary tract infection is considered if the patient has internal factors that make it difficult to cure, compared to the usual uncomplicated forms. Pyelonephritis is a nonspecific infectious and inflammatory kidney disease, in which the renal pelvis, calyx and renal parenchyma are involved in the process with damage primarily to the connective tissue. Upper urinary tract infections are less common than bladder infections.

Key words. Pyelonephritis, antimicrobial therapy, cephalosporin.

ASORATLANGAN PYELONEFRITNI EMPIRIK DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

G'ulomov M.X.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ **Rezyume**

Yuqori siydik yo'llarining murakkab infeksiyasi, agar bemorda odatdagi asoratlanmagan shakllarga qaraganda, davolanishni qiyinlashtiradigan ichki omillar mavjud bo'lsa, hisoblanadi. Pielonefrit - bu buyraklarning o'ziga xos bo'lmagan yuqumli va yallig'lanish kasalligi bo'lib, bu jarayonda buyrak to's bo'shlig'i, buyrak kolitlari va parenximasi, birinchi navbatda, biriktiruvchi to'qimalarning shikastlanishi bilan ishtirok etadi. Yuqori siydik yo'llarining infeksiyasi siydik pufagi infeksiyasiga qaraganda kamroq uchraydi.

Kalit so'zlar. Piyelonefrit, mikroblarga qarshi terapiya, sefalosporin.

Актуальность

При этом она является более сложной проблемой для пациента и врача из-за её изменчивых проявлений и клинического течения, а также трудностей в установлении микробиологического и патологического диагноза. Хотя классические симптомы острого начала, такие как лихорадка, озноб и боли в боку, обычно указывают на почечную инфекцию, у некоторых пациентов с этими симптомами воспаление верхних мочевых путей отсутствует. И наоборот, выраженное воспаление может как проявляться неспецифическими местными или системными симптомами, так и быть совершенно бессимптомным. Поэтому для верного установления диагноза необходима высокая клиническая настороженность и соответствующие рентгенологические и лабораторные исследования. Осложнённой инфекцией верхних мочевых путей считается, если у пациента имеются внутренние факторы, затрудняющие излечение. К данным факторам относятся: обструкция на любом участке мочевыводящих путей; инфекция мочевых путей у мужчин; наличие любого инородного тела в мочевых путях; беременность; хроническая задержка мочи; сахарный диабет; пузырно-мочеточниковый рефлюкс; иммунодепрессия; урологические вмешательства в анамнезе; госпитальная инфекция [2, 3, 4, 5].

Клиническая картина осложнённой инфекции верхних мочевых путей может варьировать от тяжёлого обструктивного острого пиелонефрита с неизбежным уросепсисом до катетер-ассоциированной инфекции, которая может разрешиться самопроизвольно сразу после удаления катетера. Необходимо учитывать, что симптомы, особенно нижних мочевых путей, вызваны не только инфекцией, но и другими урологическими расстройствами (например, доброкачественная гиперплазия предстательной железы и нейрогенные расстройства мочеиспускания у пациентов с поражениями позвоночника). Сопутствующие заболевания, такие как сахарный диабет, иммунодефицит, мочекаменная болезнь и почечная недостаточность, которые могут быть связаны с урологическими нарушениями, также часто относят к осложняющим лечение факторам. Отдельное внимание традиционно уделяется гестационным пиелонефритам, также относимым к изначально осложнённой инфекции мочевых путей.

Основные диагностические приёмы при любой форме инфекции верхних мочевых путей однотипны. Они включают общеклинический анализ крови и мочи, культуральное исследование мочи, ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную (МРТ) или рентгенологическую (МСКТ) компьютерную томографию (противопоказана при беременности) мочевых путей [3, 4].

Спектр патогенов при осложнённой инфекции намного больше, чем при её неосложнённых формах, а бактерии с большей вероятностью будут устойчивыми (особенно при госпитальной инфекции). *Escherichia coli*, семейства *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia* и *Enterococcus* являются наиболее часто выявляемыми патогенами [3, 4]. Преобладают энтеробактерии (60-75 %), а наиболее распространённым патогеном при первичной инфекции является кишечная палочка. Тем не менее, спектр бактерий у конкретного пациента может изменяться с течением времени, в том числе и при смене лечебного учреждения [6].

Основной принцип лечения осложнённых пиелонефритов заключается в устранении осложняющего фактора. Коррекция гликемии, деривация мочи при уретерогидронефрозах, иммунокоррекция, удаление инородных тел и т. п. Оптимальная антимикробная терапия зависит от тяжести заболевания, а также от антибиотикорезистентности в регионе и специфических факторов пациента (например, аллергия). Кроме того, после получения результата культурального исследования мочи следует провести коррекцию лечения.

Пациенты, у которых выявляются симптомы системного заболевания, обычно госпитализируются в стационар, и изначально антибактериальные препараты (аминогликозиды, амоксициллин, или цефалоспорины второго или третьего поколения) им вводят парентерально. Реже применяются карбопенемы, цефалоспорины четвёртого поколения, фторхинолоны или комбинации препаратов разных групп [2]. Режим применения должен быть адаптирован на основе усреднённой резистентности в регионе, а также особенностей параметров пациента (выраженность воспаления, оценка почечной функции и т. п.) [7]. Применение монотерапии фторхинолонами в России у урологических пациентов с осложнённой инфекцией ограничено высоким уровнем резистентности (более 10 %) [8, 9]. Общая продолжительность антимикробной терапии должна быть не менее 7-14 дней [10].

Цель исследования: Анализ эффективности эмпирической терапии у пациентов с установленной осложнённой инфекцией верхних мочевых путей (осложнёнными пиелонефритами) для построения прогностической модели успешности лечения в зависимости от осложняющего фактора.

Материал и методы

Ретроспективное одно центровое исследование выполнено в отделении урологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Среди прошедших лечение с инфекцией верхних мочевых путей в 2021 г. был отобран 51 пациент с установленным диагнозом осложнённого пиелонефрита. Обязательными методами комплексного обследования для установки верного диагноза считали: общеклинические анализы крови и мочи; культуральное исследование мочи и ультразвуковое исследование мочевыделительной системы. Применяли дополнительные методы диагностики: обзорная и экскреторная урография, МСКТ или МРТ (в случае беременности), урография. В группу отбора вошли пациенты, которые выполнили рекомендованный объём обследования, а диагноз осложнённого пиелонефрита у них не вызывал сомнения.

Критериями исключения были: неполный объём обследования; сомнительные диагностические результаты. Пациентки с гестационным пиелонефритом были исключены из выборки. Эмпирическая терапия считалась успешной при нормализации контрольных клинических анализов крови и мочи, полном купировании симптомов заболевания.

Средний возраст пациентов составил $55,9 \pm 16,9$ года. Гармоническое среднее продолжительности заболевания составило 3,7, а медиана - 7 (3; 244) дней. Половое распределение было неравномерным: 16 (31 %) мужчин и 35 (69 %) женщин ($p = 0,028$). Первичная инфекция в течение полугода выявлена у 45 (88,2 %), а повторная – у 6 (11,7 %) пациентов ($p < 0,0001$).

По данным результатов исследований определяли степень выраженности и локализацию воспалительного очага, а также осложняющие факторы. Односторонний осложнённый пиелонефрит был установлен у 37 (72,5 %), двухсторонний - у 14 (27,5 %) пациентов ($p = 0,007$). Изменение цвета мочи отмечено у 9 (17,6 %), прозрачности - у 34 (66,6 %) пациентов. Смещение pH мочи в щелочную форму выявлено у 3 (5,8 %) пациентов. Минимальная протеинурия (от 300 мг до 1 г) выявлена у 6 (11,7 %) пациентов. Значимая лейкоцитурия (более 10 лейкоцитов в поле зрения) выявлена у 30 (58,8 %) пациентов.

Культуральное исследование мочи, полученной в первые 24 часа от начала лечения, оказалось положительным у 18 (35,2 %) пациентов.

На основании ультразвукового исследования выявлены следующие осложняющие факторы. Уретерогидронефроз вследствие различных причин выявлен у 19 (37,2 %) пациентов, мочекаменная болезнь – у 16 (31,3 %), врождённые аномалии развития почек – у 5 (9,8 %)

пациентов. Всем пациентам с нарушениями уродинамики выполнена деривация мочи одним из методов: катетеризация мочевого пузыря, стентирование или стомирование почки.

Среднетяжёлая гипергликемия (8,3-11 ммоль/л) выявлена у 6 (11,7 %), а тяжёлая - у 2 (3,9 %) пациентов. Уремия выявлена у 13 (25,4 %), гипербилирубинемия – у 1 (1,9 %), а гипеурикемия - у 15 (29,4 %) пациентов. Эмпирическую терапию проводили по стандартной схеме. Цефалоспорины 3-го поколения были назначены в качестве монотерапии 42 (82,3 %) пациентам. Монотерапия карбопенемами проводилась у 4 (7,8 %), фторхинолонами - у 2 (3,9 %) пациентов. Комбинация цефалоспоринов 3-го поколения и аминогликозидов в качестве стартовой терапии избрана у 3 (5,8 %) пациентов.

Результат и обсуждения

Успешной эмпирической терапия считалась при отсутствии коррекции схемы лечения и нормализации клинических анализов крови и мочи. Из включённых в исследование пациентов успешной эмпирической терапия оказалась у 24 (47 %) пациентов, потребовала коррекции - у 27 (52,9 %) пациентов.

Предикторы безуспешности эмпирической терапии Predictors of empirical therapy failure

Таблица 1

Признак	X ²	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
		ОШ (95% ДИ)	P	ОШ (95% ДИ)	p
Возраст	0,19	0,007 (-0,02-0,04)	0,664	-	-
Мужской пол	0,44	0,444 (-0,87-1,7)	0,510	-	-
Давность заболевания	0,33	-0,0003 (-0,001-0,0009)	0,565	-	-
Рецидивная инфекция	0,14	-0,336 (-2,068-1,395)	0,703	-	-
Двухсторонний процесс	0,27	-0,379 (-1,805-1,046)	0,602	-	-
Микрогематурия	3,55	1,203 (-0,077-2,485)	0,066	1,016 (-0,3-2,3)	0,133
Пиурия	1,18	-0,693 (-1,958-0,572)	0,283	-	-
Конкременты почек	0,35	-0,405 (-1,752-0,941)	0,555	-	-
Уретерогидронефроз	0,03	-0,113 (-1,347-1,120)	0,857	-	-
Аномалии развития МВС	0,14	-0,336 (-2,068-1,395)	0,703	-	-
Гипергликемия	0,94	0,148 (-0,181-0,477)	0,379	-	-
Уремия	3,15	1,272 (-0,208-2,754)	0,092	1,048 (-0,48- 2,58)	0,181
Операции по поводу МКБ	1,56	0,916 (-0,537-2,369)	0,217	-	-
Дренирование МВС	1,57	0,788 (-0,459-2,036)	0,215	-	-

Цефалоспорины в качестве монотерапии оказались неэффективны у 24 (57,1 %) пациентов, карбопенемы - у 1 (25 %), фторхинолоны - у всех (100 %). Наилучший результат получен при

применении аминогликозидов в качестве комбинированной терапии с цефалоспоридами - 100 % ($n = 3$) успешности.

Неудовлетворительные результаты продемонстрировали все случаи применения групп препаратов, кроме комбинации цефалоспоринов третьего поколения с аминогликозидами. Размер выборки и представления в ней монотерапии карбопенемами и фторхинолонами не позволил построить достоверную прогностическую модель, поэтому выполнен анализ безуспешности эмпирической терапии цефалоспоридами 3-го поколения.

Для определения предикторов безуспешности эмпирической терапии цефалоспоридами проведён однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ. Отбор предикторных переменных осуществляли по исходным параметрам. Сведения о предикторных факторах безуспешности монотерапии карбопенемами (однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ) представлены в таблице 1. Учитывая размер выборки и представление факторов, выполнен статистический учет при значимости $p < 0,1$ для однофакторного анализа и $p < 0,2$ - для многофакторного анализа. При проведении простого (однофакторного) логистического регрессионного анализа среди 42 пациентов, получавших монотерапию цефалоспоридами 3-го поколения, некоторые показатели приобрели особую значимость в прогнозе неэффективности эмпирической терапии. Это потребовало выполнения коррекции лечения. Таковыми показателями оказались: микрогематурия (ОШ = 1,203; 95% ДИ -0,077-2,485; $p = 0,066$) и уремия (ОШ = 1,272; 95% ДИ -0,208-2,754; $p = 0,092$).

Полученные результаты были использованы для построения модели прогноза в многофакторном регрессионном анализе (выбор из предикторных факторов с уровнем значимости $p < 0,1$). Значимым предиктором безуспешной эмпирической терапии цефалоспоридами 3-го поколения также стали микрогематурия (ОШ = 1,016; 95% ДИ -0,3-2,3; $p = 0,133$) и уремия (ОШ = 1,048; 95% ДИ -0,48-2,58; $p = 0,181$). Отношение шансов менее единицы указывает на протективный эффект, а более единицы на провоцирующий эффект выявленных предикторных переменных. На основании данного отношения высчитана степень влияния предиктора. Таким образом, выявление микрогематурии и уремии в клинических анализах в момент госпитализации в стационар увеличивает вероятность неэффективности эмпирической монотерапии цефалоспоридами 3-го поколения на 20 % и 27 % соответственно.

Полученные в исследовании результаты позволяют сделать несколько значимых выводов.

Во-первых, ни одна из схем эмпирической монотерапии не соответствует критериям высокой эффективности. Наихудший результат получен при использовании цефалоспоринов третьего поколения.

Во-вторых, множество различных факторов (возраст, пол, антропометрические характеристики, давность заболевания, большой спектр сопутствующих состояний, перенесённые ранее операции и др.) не оказали значимого влияния на негативный прогноз эффективности лечения при назначении монотерапии цефалоспоридами третьего поколения. Единственными достоверными негативными прогностическими факторами стали нарушение почечной функции и микрогематурия, вероятно, вследствие имеющегося хронического поражения почек. Это вполне логично, так как факт наличия почечной недостаточности оказывает существенное влияние на достижение необходимой концентрации антимикробного агента в плазме крови, удлиняя период полувыведения. Следствием этого является также и удлинение периода накопления препарата для достижения киллинговой концентрации в почечной паренхиме и чашечно-лоханочной системе. В-третьих, наибольшую эффективность продемонстрировало применение комбинированных схем антимикробной терапии. Это требует более детального последующего изучения в связи с малым представлением в статистической выборке.

Выводы

В начале исследования была поставлена цель оценить эффективность эмпирической терапии при осложнённом пиелонефрите. Ни один из стартовых препаратов при монотерапии (цефалоспорины третьего поколения, карбопенемы, фторхинолоны) в группе исследования не показал высокой эффективности. Целесообразно воздержаться от применения монотерапии фторхинолонами и цефалоспоридами третьего поколения до получения более широкой и достоверной информации об устойчивости уропатогенов в популяции жителей региона. Пациенты с нарушением почечной функции требуют особенно пристального внимания клинициста при выборе схемы эмпирической терапии осложнённого пиелонефрита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лопаткин Н.А. Урология: национальное руководство. /Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2011.
2. Geerlings S.E., van den Broek P.J., van Haarst E.P., Vleming L.J., van Haaren K.M.A., Janknegt R., et al. Optimisation of the antibiotic policy in the Netherlands. X. The SWAB guideline for antimicrobial treatment of complicated urinary tract infections. //Ned Tijdschr Geneesk. 2006; 150(43): 2370-2376.
3. Hooton T.M., Bradley S.F., Cardenas D.D., Colgan R., Geerlings S.E., Rice J.C., et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 //International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010; 50(5): 625-663. doi: 10.1086/650482
4. Peterson J., Kaul S., Khashab M., Fisher A., Kahn J.B. Identification and pretherapy susceptibility of pathogens in patients with complicated urinary tract infection or acute pyelonephritis enrolled in a clinical study in the United States from November 2004 through April 2006. *Clin Ther*. 2007; 29(10): 2215-2221. doi: 10.1016/j.clinthera.2007.10.008
5. Sahu M.K., Siddharth B., Choudhury A., Vishnubhatla S., Singh S.P., Menon R., et al. Incidence, microbiological profile of nosocomial infections, and their antibiotic resistance patterns in a high volume Cardiac Surgical Intensive Care Unit. *Ann Card Anaesth*. 2016; 19(2): 281-287. doi: 10.4103/0971-9784.179625
6. Bader meningismim M.S., Hawboldt J., Brooks A. Management of complicated urinary tract infections in the era of antimicrobial resistance. //Postgrad Med. 2010; 122(6): 7-15. doi: 10.3810/pgm.2010.11.2217
7. Gupta K., Hooton T.M., Naber K.G., Wullt B., Colgan R., Miller L.G., et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis*. 2011; 52(5): e103-120. doi: 10.1093/cid/ciq257
8. Gupta K. Addressing antibiotic resistance. //Am J Med. 2002; 113(1, Suppl 1): 29-34. doi: 10.1016/s0002-9343(02)01057-4
9. Wagenlehner F., Tandogdu Z., Bartoletti R., Cai T., Cek M., Kulchavenya E., et al. The global prevalence of infections in urology study: A long-term, worldwide surveillance study on urological infections. //Pathogens. 2016; 5(1): 10. doi: 10.3390/pathogens5010010
10. Rubin R.H., Shapiro E.D., Andriole V.T., Davis R.J., Stamm W.E. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infection. Infectious Diseases Society of America and the Food and Drug Administration. //Clin Infect Dis. 1992; 15(Suppl 1): S216-227. doi: 10.1093/clind/15.supplement_1.s216
11. Arashova G.A., Gulamov M.Kh. Morphological and Functional Aspects of the Lymphatic System and its Current Problems | e-ISSN: 2792-4025 | <http://openaccessjournals.eu> | Volume: 1 Issue: 5
12. Азимов С.И., Гуламов М.Х., Каримов Б.С. Комплексное патогенетическое лечение больных с сахарным диабетом, осложненным эректильной дисфункцией // Вестник науки и образования, 2020. No 23-2 (101).
13. Азимов С.И., Гуламов М.Х., Каримов Б.С. Роль универсального урологического вопросника в мониторинге урологической патологии у больных туберкулезом // Вестник науки и образования, 2020. No 23-2 (101).

Поступила 09.06.2022



СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНЬЕВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ КОЖНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ

Хамдамов Б.З., Расулова И.А., Хамдамов А.Б.

Бухарский государственный медицинский институт. Узбекистан.

✓ Резюме

Исследование состояния гуморального звена иммунитета выявило, что в обследованной группе отмечается достоверное повышение как относительного, так и абсолютного количества CD19-клеток ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно). У больных металеишманиозом по сравнению с контролем в сыворотке крови отмечается в 2,7 раза увеличение содержания, циркулирующего иммунокомплекса.

Ключевые слова: кожный лейшманиоз, циркулирующий иммунный комплекс, металеишманиоз.

THE STATE OF THE HUMORAL IMMUNE SYSTEM IN PATIENTS WITH SKIN LEISHMANIASIS

Khamdamov B.Z., Rasulova I.A., Khamdamov A. B.

Bukhara State Medical Institute. Uzbekistan.

✓ Resume

The study of the state of the humoral link of immunity revealed that in the examined group there was a significant increase in both the relative and absolute number of CD19 cells ($p < 0,001$ and $p < 0,01$, respectively). In patients with metaleishmaniasis, compared with the control, a 2,7-fold increase in the content of the circulating immunocomplex is noted in the blood serum.

Key words: cutaneous leishmaniasis, circulating immune complex, metaleishmaniasis.

ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ

Хамдамов Б.З., Расулова И.А., Хамдамов А.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон.

✓ Резюме

Иммунитетнинг гуморал алоқаси ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатадики, текиширилатган гуруҳда CD19 ҳужайраларининг нисбий ва мутлақ сони сезиларли даражада ошган (мас равишда $p < 0,001$ ва $p < 0,01$). Металеишманиоз билан оғриган беморларда, назорат гуруҳи билан солиштирилганда, қон зардобиди айланма иммун комплекс таркибининг 2,7 баробар ортиши қайд этилди.

Калит сўзлар: тери лейшманиози, айланма иммун комплекс, металеишманиоз.

Актуальность

В настоящее время в странах Центральной Азии висцеральный и кожный (городской тип) лейшманиоз практически ликвидирован, однако зоонозный кожный лейшманиоз (ЗКЛ) продолжает занимать определенное место в краевой патологии и ежегодно регистрируются десятки и сотни свежих случаев данного заболевания [1,3,5,9,11,15]. Основные эндемические очаги с давних времен располагаются на территории Узбекистана и Туркменистана, а также в отдельных регионах соседнего Казахстана [1]. Степень проявлений эпизодий на этих

территориях различна и заболеваемости населения в каждом из них присущи свои характерные особенности, обусловленные взаиморасположением населенных пунктов и природных очагов, степенью контакта населения с очагами и уровнем иммунной прослойки [2,4,8].

В Узбекистане кожный лейшманиоз является одной из распространенных паразитарных болезней, имеющих большой удельный вес в краевой патологии. Довольно высокое распространение зооозного кожного лейшманиоза отмечается в Туркменистане и Узбекистане, где ежегодно в эндемических зонах регистрируется десятки и сотни новых случаев данного заболевания [6,7,10,12,16].

Необходимо подчеркнуть, что кожный лейшманиоз является одним из немногих протозойных заболеваний, перенесение которого приводит, как правило, к развитию стойкого, напряженного и длительного иммунитета. Лейшмании являются облигатными, внутриклеточными паразитами, которые способны проникать, трансформироваться, размножаться и выживать в клетках гистиофагоцитарной системы хозяина, поэтому ответная реакция организма имеет свои особенности [13].

Большинство авторов объясняют наличие стойкого иммунитета кожного лейшманиоза тем, что в организме человека развивается в результате перенесенного заболевания клеточный, иммунный ответ [1,5,8,14,17]. Наряду с клеточным звеном, имеет определенное значение и гуморальное звено иммунитета, которое также способно влиять на синтез специфических антител [2]. Было отмечено, что В-лимфоциты периферической крови утрачивают свои функции, что, по-видимому, связано с возможными нарушениями кооперации иммунокомпетентных клеток, а также повышением супрессивной активности крови [3].

Согласно современным представлениям нарушения иммунной системы тесно сопряжены с определенными цитокинами, которые определяют типы иммунного ответа (Th1- и Th2 типы), причем исследования в этом направлении единичны и носят весьма противоречивый характер [2].

Изыскание новых эффективных лекарственных препаратов для лечения больных кожным лейшманиозом является весьма актуальным вопросом [3,18]. Ранее с успехом применявшиеся лекарственные средства, в частности, мономицин, сняты с производства, препараты сурьмы отличаются высокой токсичностью и т.д. Ввиду чего разработка новых методов терапевтического воздействия, патогенетический обоснованных, являются актуальной задачей современной дерматологии.

Следует отметить, несмотря на большое количество научных исследований, посвященных изучению патогенетических механизмов развития и лечения кожного лейшманиоза, клиническая структура и комплексное исследование патогенеза кожного лейшманиоза с учетом иммунных, биохимических и генетических аспектов в нашем регионе не изучались. Исследования вышеуказанных параметров позволяет глубже понять патогенез и совершенствовать методы лечения кожного лейшманиоза.

Несмотря на подробное освещение в литературе об участии клеточных и гуморальных факторов в формировании кожного лейшманиоза, сведения об их состоянии у больных кожным лейшманиозом в доступной в литературе очень скудные.

Цель исследования. Разработать метод молекулярно-генетической диагностики и патогенетической терапии кожного лейшманиоза на основе изучения иммунной-биохимических исследований.

Материал и методы

Иммунологические показатели были изучены у 119 больных кожным лейшманиозом. Из них у 38 больных была диагностирована бугорковая форма кожного лейшманиоза, у 52 – изъязвленные лейшманиомы, у 22 – изъязвленные лейшманиомы с бугорками обсеменения с лимфангоитами и у 7 – металеishманиоз. Контрольную группу составили данные 20 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 40 лет.

Оценку состояния иммунной системы проводили по экспрессии антигенов CD-дифференцированных и активационных. Определение маркеров иммунокомпетентных клеток проводили методом непрямого розеткообразования с использованием иммунореагента – эритроциты человека 0 (I) группы Rh⁻, нагруженных через 3% раствор хлорного хрома

моноклональными антителами (производство ООО «Сорбент», Москва, РФ) специфичности CD3 – для рецепторов Т-лимфоцитов, CD4 – для Т-хелперов/индукторов, CD8 – для Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов, CD19 – для В-лимфоцитов.

Результаты исследования показали (табл. 1), что у больных кожным лейшманиозом общей группы до начала лечения наблюдается достоверное повышение абсолютного числа лейкоцитов (5800 ± 75 кл/мкл) по сравнению с данными контрольной группы (5380 ± 82 кл/мкл). Относительное и абсолютное количество лимфоцитов оставалось на уровне контрольных значений ($p > 0,05$). Исследование состояния клеточного звена иммунной системы показало, что у больных общей группы отмечается статистически достоверное снижение как относительного количества CD3-клеток ($p < 0,001$), так и абсолютного числа CD3-клеток ($p < 0,05$) и в среднем они равнялись $48,27 \pm 0,40\%$ и 881 ± 19 кл/мкл соответственно против $58,15 \pm 0,74\%$ и 1013 ± 31 кл/мкл соответственно в контроле.

Таблица 1

Показатели системы иммунитета у больных кожным лейшманиозом ($M \pm m$)

Показатели иммунитета	Контрольная группа n=20	Больные кожным лейшманиозом n=119
Лейкоциты, кл/мкл	5380 ± 82	$5800 \pm 75^*$
Лимфоциты, %	$32,40 \pm 0,76$	$31,62 \pm 0,77$
Лимфоциты, кл/мкл	1743 ± 50	1823 ± 35
CD3, %	$58,15 \pm 0,74$	$48,27 \pm 0,40^{**}$
CD3, кл/мкл	1013 ± 31	$881 \pm 19^*$
CD19, %	$16,80 \pm 0,39$	$23,52 \pm 0,53^{**}$
CD19, кл/мкл	288 ± 11	$429 \pm 13^*$
CD4, %	$38,30 \pm 0,38$	$30,23 \pm 0,36^{**}$
CD4, кл/мкл	652 ± 24	$550 \pm 12^*$
CD8, %	$18,85 \pm 0,43$	$19,76 \pm 0,22$
CD8, кл/мкл	320 ± 13	361 ± 8
ИРИ	$2,04 \pm 0,05$	$1,56 \pm 0,03^{**}$
IgA, г/л	$2,32 \pm 0,05$	$2,73 \pm 0,03^{**}$
IgM, г/л	$1,42 \pm 0,05$	$1,74 \pm 0,02^{**}$
IgG, г/л	$12,25 \pm 0,31$	$19,49 \pm 0,32^{**}$
ЦИК, у.е.	$13,95 \pm 0,48$	$30,43 \pm 0,62^{**}$

Примечание: p – Достоверность данных по отношению к контролю. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,001$

Изучение содержания субпопуляционного состава Т-лимфоцитов показало, что у больных кожным лейшманиозом до начала лечения по сравнению с данными контрольной группы относительное и абсолютное количество CD4-клеток было достоверно снижено и в среднем равнялось $30,23 \pm 0,36\%$ и 550 ± 12 кл/мкл соответственно против $38,30 \pm 0,38\%$ и 652 ± 24 кл/мкл соответственно в контроле. Содержание другой популяции Т-лимфоцитов – CD8-клеток было склонно к повышению ($p > 0,05$) по сравнению с данными контрольной группы. У больных данной группы показатель иммунорегуляторного индекса (ИРИ), то есть соотношение CD4/CD8 клеток, был достоверно снижен ($p < 0,001$) и в среднем был равен $1,56 \pm 0,03$ против $2,04 \pm 0,05$ в контроле.

При исследовании состояния гуморального звена иммунной системы выявлено, что у больных кожным лейшманиозом общей группы отмечалось статистически достоверное увеличение как относительного ($23,52 \pm 0,53\%$ при $16,80 \pm 0,39\%$ в норме, $p < 0,001$), так и абсолютного (429 ± 13 кл/мкл против 288 ± 11 кл/мкл в контроле, $p < 0,05$) числа CD19-клеток. Изучение концентрации сывороточных иммуноглобулинов показало, что у больных данной группы наблюдалось достоверное повышение уровня трех классов иммуноглобулинов IgA, IgM и IgG по отношению к контролю ($p < 0,001$).

Наиболее выраженные изменения были обнаружены при определении в сыворотке крови количества ЦИК. В обследованной группе больных наблюдалось более 2 кратное увеличение уровня ЦИК по сравнению с группой контроля и в среднем он составил $30,43 \pm 0,62$ у.е против $13,95 \pm 0,48$ у.е в контроле.

Полученные нами данные показывают, что в целом у больных кожным лейшманиозом наблюдается нарушение в иммунной системе, которое выражается снижением активности клеточного и усилением гуморального звена иммунитета организма.

В дальнейших исследованиях нами было изучено состояние иммунного статуса больных кожным лейшманиозом в зависимости от клинической формы заболевания. Выявленные закономерности в динамике иммунологических показателей, при определении иммунного статуса у больных кожным лейшманиозом без дифференцирования их по клиническим формам сохраняются и при выделении их в отдельные группы.

Таблица 2

Показатели системы иммунитета у больных бугорковой формой кожного лейшманиоза (M±m)

Показатели иммунитета	Контрольная группа n=20	Больные с бугорковой формой кожного лейшманиоза n=38
Лейкоциты, кл/мкл	5380 ± 82	$5739 \pm 120^*$
Лимфоциты, %	$32,40 \pm 0,76$	$31,13 \pm 1,00$
Лимфоциты, кл/мкл	1743 ± 50	1796 ± 77
CD3, %	$58,15 \pm 0,74$	$51,95 \pm 0,41^*$
CD3, кл/мкл	1013 ± 31	935 ± 42
CD19, %	$16,80 \pm 0,39$	$19,55 \pm 0,53^{**}$
CD19, кл/мкл	288 ± 11	$352 \pm 18^*$
CD4, %	$38,30 \pm 0,38$	$33,95 \pm 0,55^*$
CD4, кл/мкл	652 ± 24	606 ± 25
CD8, %	$18,85 \pm 0,43$	$19,13 \pm 0,43$
CD8, кл/мкл	320 ± 13	345 ± 18
ИРИ	$2,04 \pm 0,05$	$1,80 \pm 0,04^*$
IgA, г/л	$2,32 \pm 0,05$	$2,71 \pm 0,04^*$
IgM, г/л	$1,42 \pm 0,05$	$1,66 \pm 0,02^*$
IgG, г/л	$12,25 \pm 0,31$	$18,12 \pm 0,42^{***}$
ЦИК, у.е.	$13,95 \pm 0,48$	$25,97 \pm 0,82^{***}$

Примечание: p – Достоверность данных по отношению к контролю.

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Результаты исследования показали (табл. 2), что у больных бугорковой формой кожного лейшманиоза наблюдалось достоверное снижение относительного количества CD3-клеток ($p < 0,05$). В тоже время, абсолютное содержание CD3-клеток у больных данной группы по сравнению с контролем особо не изменялось ($p > 0,05$). Анализ содержания субпопуляционного состава Т-лимфоцитов показал, что у больных данной группы до начала лечения относительное количество CD4-клеток ($p < 0,05$) было статистически достоверно снижено по сравнению с контрольной группой и в среднем равнялось $33,95 \pm 0,55\%$ против $38,30 \pm 0,38\%$ в контроле. Абсолютное число CD4-клеток оставалось на уровне данных контрольной группы ($p > 0,05$). Содержание другой популяции Т-лимфоцитов – CD8-клеток не имело статистически значимых различий с контрольной группой ($p > 0,05$). Наряду с этим отмечалось снижение показателя ИРИ в 1,1 раз по отношению с показателем контрольной группы.

Исследование состояния гуморального звена иммунитета показал, что у больных данной группы отмечается достоверное увеличение как относительного, так и абсолютного ($p < 0,01$ и $p < 0,05$ соответственно) содержания CD19-клеток. Изучение уровня иммуноглобулинов выявило, что у больных бугорковой формой кожного лейшманиоза в сыворотке крови наблюдается статистически достоверное повышение концентрации IgA ($p < 0,05$), IgM ($p < 0,05$) и

IgG ($p<0,001$). У больных данной группы по сравнению с контролем в сыворотке крови отмечается в 1,9 раза увеличение содержания ЦИК. Исследование состояния иммунной системы у больных изъязвленными лейшманиомами показали, что у больных данной группы до начала лечения выявляется достоверное снижение относительного количества CD3-клеток ($p<0,01$) и в среднем она равнялась $48,33 \pm 0,36\%$ против $58,15 \pm 0,74\%$ в контроле, а абсолютное содержание CD3-клеток дало тенденцию к снижению по сравнению с группой контроля ($p>0,05$).

У больных данной группы относительное ($p<0,001$) и абсолютное ($p<0,05$) количество CD4-клеток было достоверно снижено по сравнению с данными контрольной группы, а содержание CD8-клеток находилось на уровне контрольных значений ($p>0,05$). У больных данной группы выявлено снижение показателя ИРИ в 1,4 раз по сравнению с показателем группы контроля. У больных изъязвленными лейшманиомами в крови выявляется достоверное повышение как относительного, так и абсолютного количества CD19-клеток ($p<0,001$ и $p<0,01$ соответственно). На фоне этого наблюдается достоверное повышение концентрации IgA ($p<0,01$), IgM ($p<0,01$) и IgG ($p<0,001$) по сравнению с контролем. У больных данной группы в сыворотке крови наблюдается повышение концентрации ЦИК в 2,2 раза.

Результаты исследования показывают, что у больных изъязвленными лейшманиомами с бугорками обсеменения с лимфангоитами до начала лечения наблюдается достоверное снижение как относительного ($p<0,001$), так и абсолютного количества CD3-клеток ($p<0,05$) и в среднем они равнялись $44,50 \pm 0,80\%$ и 809 ± 31 кл/мкл соответственно при $58,15 \pm 0,74\%$ и 1013 ± 31 кл/мкл соответственно в контроле. Анализ содержания субпопуляционного состава Т-лимфоцитов показал, что у больных данной группы как относительное ($p<0,001$), так и абсолютное ($p<0,01$) количество CD4-клеток было статистически достоверно снижено по сравнению с контрольной группой и в среднем равнялось $26,73 \pm 0,74\%$ и 489 ± 26 кл/мкл соответственно против $38,30 \pm 0,38\%$ и 652 ± 24 кл/мкл соответственно в контроле. Относительное содержание другой популяции Т-лимфоцитов – CD8-клеток было достоверно выше чем в контроле ($p<0,05$), а их абсолютное число оставалось на уровне контроля. Наряду с этим отмечалось снижение показателя ИРИ в 1,4 раза по отношению с показателем контрольной группы. Изучение состояния гуморального звена иммунитета выявило, что у больных изъязвленными лейшманиомами с бугорками обсеменения с лимфангоитами наблюдалось достоверное увеличение как относительного ($27,68 \pm 1,24\%$ при $16,80 \pm 0,39\%$ в норме), так и абсолютного (506 ± 32 кл/мкл против 288 ± 11 кл/мкл в контроле) числа CD19-клеток ($p<0,001$ и $p<0,01$ соответственно). При исследовании концентрации сывороточных иммуноглобулинов у больных данной группы до начала лечения выявлено достоверное увеличение уровня IgA ($p<0,01$), IgM ($p<0,01$) и IgG ($p<0,001$) по сравнению с контрольными значениями. Наиболее выраженные изменения были обнаружены при определении в сыворотке крови количества ЦИК. В обследованной группе больных наблюдалось более 2,5 кратное увеличение уровня ЦИК по сравнению с группой контроля и в среднем он составил $35,36 \pm 1,34$ у.е против $13,95 \pm 0,48$ у.е в контроле.

Исследования показали (табл. 5), что у больных металеишманиозом выявляется достоверное снижение как процентного содержания ($p<0,001$), так и абсолютного числа CD3-клеток ($p<0,01$) по сравнению с данными группы контроля.

Изучение субпопуляции Т-лимфоцитов показало, что у больных данной группы как относительное количество, так и абсолютное содержание CD4-клеток также было достоверно снижено по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$ и $p<0,05$ соответственно), а относительное содержание CD8-клеток достоверно увеличилось, а абсолютное число оставалось на уровне контроля ($p>0,05$). Наряду с этим отмечалось снижение показателя ИРИ в 1,5 раз по отношению с показателем контрольной группы.

Исследование состояния гуморального звена иммунитета выявило, что в обследованной группе отмечается достоверное повышение как относительного, так и абсолютного количества CD19-клеток ($p<0,001$ и $p<0,01$ соответственно). Наряду с этим наблюдается статистически достоверное увеличение уровня IgA ($p<0,01$), IgM ($p<0,01$) и IgG ($p<0,001$). У больных металеишманиозом по сравнению с контролем в сыворотке крови отмечается в 2,7 раза увеличение содержания ЦИК. Следует отметить, что выявленные изменения в иммунной

системе у больных металеишманиозом были более выражены, чем у больных с другими клиническими формами кожного лейшманиоза.

Таблица 5

Показатели системы иммунитета у больных металеишманиозом (M±m)

Показатели иммунитета	Контрольная группа n=20	Больные с металеишманиозом n=7
Лейкоциты, кл/мкл	5380 ± 82	5743± 436
Лимфоциты, %	32,40 ± 0,76	30,14± 1,53
Лимфоциты, кл/мкл	1743 ± 50	1701± 78
CD3, %	58,15 ± 0,74	39,71± 1,44***
CD3, кл/мкл	1013 ± 31	674± 38**
CD19, %	16,80 ± 0,39	32,43± 1,02***
CD19, кл/мкл	288 ± 11	552± 31**
CD4, %	38,30 ± 0,38	28,43± 1,52***
CD4, кл/мкл	652 ± 24	483± 34*
CD8, %	18,85 ± 0,43	21,00± 1,40*
CD8, кл/мкл	320 ± 13	355± 22
ИРИ	2,04 ± 0,05	1,37± 0,10**
IgA, г/л	2,32 ± 0,05	2,87± 0,11**
IgM, г/л	1,42 ± 0,05	1,81± 0,06**
IgG, г/л	12,25 ± 0,31	25,26± 0,82***
ЦИК, у.е.	13,95 ± 0,48	37,14± 1,71***

Примечание: p – Достоверность данных по отношению к контролю.

** - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$*

Заключения

Таким образом, что у больных во всех клинических формах кожного лейшманиоза наблюдается нарушение в работе иммунной системы, выражающееся дисбалансом как клеточного, так и гуморального звеньев иммунной системы организма. Наиболее выраженные изменения в иммунной системе отмечаются у больных с тяжелыми формами кожного лейшманиоза, в частности, изъязвленными лейшманиомами с бугорками обсеменения с лимфангоитами и металеишманиозом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Богадельников И.В., Вяльцева Ю.В., Каримов И.З., Дегтярева А.А., Мазинова Э.Р., Дядюра Е.Н., Лось-Яценко Н.Г. Лейшманиоз — сюрприз с Востока. //Здоровье ребенка. 2012;3:38.
2. Курдина М.И. Случай бугоркового лейшманиоза. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2001;3:27-29.
3. Pal'cev M.A., Potekaev N.N., Kazanceva I.A., Lysenko A.I., Lysenko L.V., Chervonnaja L.V. Klinikomorfologicheskaja diagnostika zabolevanij kozhi: atlas [Clinical and morphological diagnosis of skin diseases: atlas]. 2-e izd., stereotipnoe. Moscow: Medicina, 2005 432 p.
4. Potekaev N.N., Akimov V.G. Differencial'naja diagnostikai lechenie kozhnyh boleznej [Differential diagnosis and treatment of skin diseases]. Moscow: GJeOTAR-Media, 2016 456 p.
5. Cutaneous Manifestations of Human and Murine Leishmaniasis / Breanna M. Scorza, Edgar M. Carvalho, Mary E. Wilson / International Journal Molecular Sciences – 2017 - №18.
6. Khamdamova M.T. Echographic features of the range of variability in the size of the uterus and ovaries in women of menopausal age using oral and injectable forms of contraception //American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2020. - N10 (8). - P.580-583.

7. Khamdamova M.T. Echographic features variability in the size and shape of the uterus and ovaries in women of the second period of adulthood using various contraceptives //Asian Journal of Multidimensional Research - 2020. – N9 (5). - P.259-263.
8. Vul'f K., Dzhonson R., Sjumond D. Dermatologija po T. Ficpatriku. Atlas-spravocnik [Dermatology by T. Fitzpatrick. Atlas-directory]. Moscow, Praktika, 2007 1228 p.
9. Khamdamova M.T. Somatometric characteristics of women of the first and second period of adulthood using different contraceptives with different body types // The american journal of medical sciences and pharmaceutical research - 2020. – N8 (2).- P.69-76.
10. Sokolovskij E.V., Miheev G.N., Krasnosel'skih T.V. i dr. Dermatovenerologija: uchebnik dlja studentov uchrezhdenij vyssh. prof. med. obrazovanija [Dermato-venerology: a textbook for students of institutions of higher professional medical education]. In E.V. Sokolovskiy (ed.). Saint Petersburg: SpecLIT, 2017 687 p.
11. Khamdamova M.T. Age and individual variability of the shape and size of the uterus according to morphological and ultrasound studies //Problems of biology and medicine. 2020, №1 (116).- P.283-286.
12. Khamdamova M.T. Ageechographic characteristics of the uterus and ovaries in women of the first and second period of middle age // Biology and integrative medicine. ISSN 2181-8827 2020. №2 - March-April (42).-P.75-86.
13. Khamdamova M.T., Anthropometric characteristics of the physical status of women in the first and second period of middle age//New Day in Medicine 1(29)2020 95-96 <https://cutt.ly/vvH2lcX>
14. Khamdamova M. T.Ageechographic characteristics of the uterus and ovaries in womenof the first and second period of middle age //Biology and integrative medicine.– Bukhara. 2020. №2 (42) - P.75-86.
15. Evropejskoe rukovodstvo po lecheniju dermatologicheskikh zabolevanij [European guidelines the treatment of dermatological diseases]. In A.D. Kacambas, T.M. Lotti (ed.); per. s angl. 2-e izd. Moscow: MEDpress-inform, 2009 736 p.
16. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B.Classification and properties of mesh explants for hernioplasty of hernial defects of the anterior abdominal wall (review) //Biology and integrative medicine. ISSN 2181-8827 2021.№5 – март-апрель (52).С.12-22.
17. Khamdamov I.B., Khamdamov A.B. Endovideosurgicalhernioplasty in women of fertile age //New day in medicine. 2021. №6 (38/1).P.25-27.
18. Diagnosis Treatment and Clinical Features of Cutaneous Leishmaniasis in Saudi Arabia / Yousry A. Hawash, Khadiga A. Ismail, Maha M. Abdel-Wahab, Mahmoud Khalifa // The Korean Journal of Parasitology.

Поступила 09.05.2022



МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН

Хамидова Ш.Ш., Ихтиярова Г.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ Резюме

В исследовании были включены 120 женщин репродуктивного возраста, госпитализированных в отделение гинекологии ОПЦ г. Бухары. Контрольную группу составляет 30 здоровых женщин репродуктивного возраста. Для клинического исследования были отобраны 120 женщин с лейомиомой матки в возрасте от 20 до 49 лет. Среди них преобладали женщины в возрасте 40-49 лет - 90 (75%).

Ключевые слова: лейомиома, классификация FIGO, лапароскопия

METHODS FOR ASSESSING RISK FACTORS FOR DEVELOPMENT OF UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN

Khamidova Sh.Sh., Ikhtiyarova G.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ Resume

The study included 120 women of reproductive age hospitalized in the gynecology department of the OPC in Bukhara. The control group consists of 30 healthy women of reproductive age. For a clinical study, 120 women with uterine leiomyoma aged 20 to 49 years were selected. Among them, women aged 40-49 years prevailed - 90 (75%).

Key words: leiomyoma, FIGO classification, laparoscopy

АЁЛЛАРДА БАЧАДОН ЛЕЙОМИОМАСИНИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ УСУЛЛАРИ

Хамидова Ш.Ш., Ихтиярова Г.А.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқотда Бухоро шаҳридаги ВПМ гинекология бўлимига ётқизилган репродуктив ёшидаги 120 нафар аёл танланган. Назорат гуруҳини репродуктив ёшидаги 30 нафар соғлом аёллар ташкил этади. Клиник тадқиқот учун эса 20 ёшдан 49 ёшгача бачадон лейомиомаси бўлган 120 нафар аёллар ташкил этди. Улар орасида 40-49 ёшидаги аёллар устунлик қилди - 90 (75%).

Калит сўзлари: лейомиомаси, FIGO таснифи, лапароскопия

Актуальность

Миома матки является наиболее часто встречаемым заболеванием репродуктивной системы женщин. Встречаемость миомы зависит от возрастных групп женщин. В раннем репродуктивном периоде ее встречаемость находится в пределах 4-15%, в более позднем периоде репродукции около 30-40%, а в пред- и постменструальном периоде в среднем 40-65% [1].

По данным исследования, осуществленных на глобальном уровне, диагноз миомы матки распространена у 20-50% населения женского пола, в том числе у женщин фертильного возраста частота встречаемости данной патологии составляет около 30% [18].

При этом лейомиомой матки страдает около 45-80% женского населения, относящиеся к фертильному возрасту, указывающий о широком распространении данной патологии [13].

Воздействие половых стероидных гормонов и факторов роста способствует увеличению размеров уже сформировавшегося миоматозного узла. Миома матки и аденомиоз имеют похожую клиническую картину и практически одинаковые симптомы, однако различаются по патогенетическому механизму [19].

Провоцирующие факторы и пусковой механизм заболеваний до конца не изучены, хотя известно, что многообразные иммунные процессы, дисрегуляция активности клеточной пролиферации и процессов апоптоза, нарушения в синтезе молекул адгезии и некоторых цитокинов, а также гипоксия тканей с оксидативным стрессом и высвобождением свободных радикалов активно участвуют в патогенезе аденомиоза [12].

Белки семейства макроглобулинов, к которым также α -2-макроглобулин или α 2-МГ, а также его резервный аналог именно ассоциированный с беременностью α -2-гликопротеин или АБК принимают участие в транспорте и регуляции синтеза цитокинов, в процессе развития механизма воспалительно-пролиферативного процесса [2], при этом значение данных белков в развитии аденомиоза и миомы тела матки до сегодняшнего дня не доказана, что требует ее дальнейшего изучения.

Установлено, что процесс конверсии активных форм эстрогенов из их прогормонов осуществляется при помощи адипоцитов жировой ткани, указывающая на то, что масса тела прямо коррелируема с секрецией половых гормонов. Риск возникновения миомы матки у женщин с избыточной массой тела в 1,2-2,3 раза выше, чем у женщин с нормальным показателем ИМТ [14], при этом риск возникновения повышается на 21% при каждом лишнем 10 кг веса [18].

Взаимосвязь избыточной массы тела с формированием миомы матки наблюдается при ожирении после 18 летнего возраста, однако не зависит от гиперстенической особенности конституции женщины в детском или пубертатном периоде [19].

Целью разработанной методической рекомендации явилась разработка способа оценки факторов риска развития лейомиомы матки у женщин.

Материал и методы

Основная часть: в исследовании были включены 120 женщин репродуктивного возраста, госпитализированных в отделение гинекологии ОПЦ г. Бухары. Контрольную группу составляет 30 здоровых женщин репродуктивного возраста.

Для клинического исследования были отобраны 120 женщин с лейомиомой матки в возрасте от 20 до 49 лет. Среди них преобладали женщины в возрасте 40-49 лет- 90 (75%) (рис.1)

Анализ по месту жительства показал учащение случаев лейомиомы у женщин репродуктивного возраста, постоянно проживающих в условиях села Бухарской области (рис 1).

Среди всех обследованных больных преобладали женщины узбекской национальности- 106 (88,3%).

Изучение сферы образования показало учащение случаев лейомиомы у женщин со средним и средним специальным образованием-86 (71,6%). По сфере деятельности часто встречается у домохозяйек- 62 (51,6%) (рис.2)

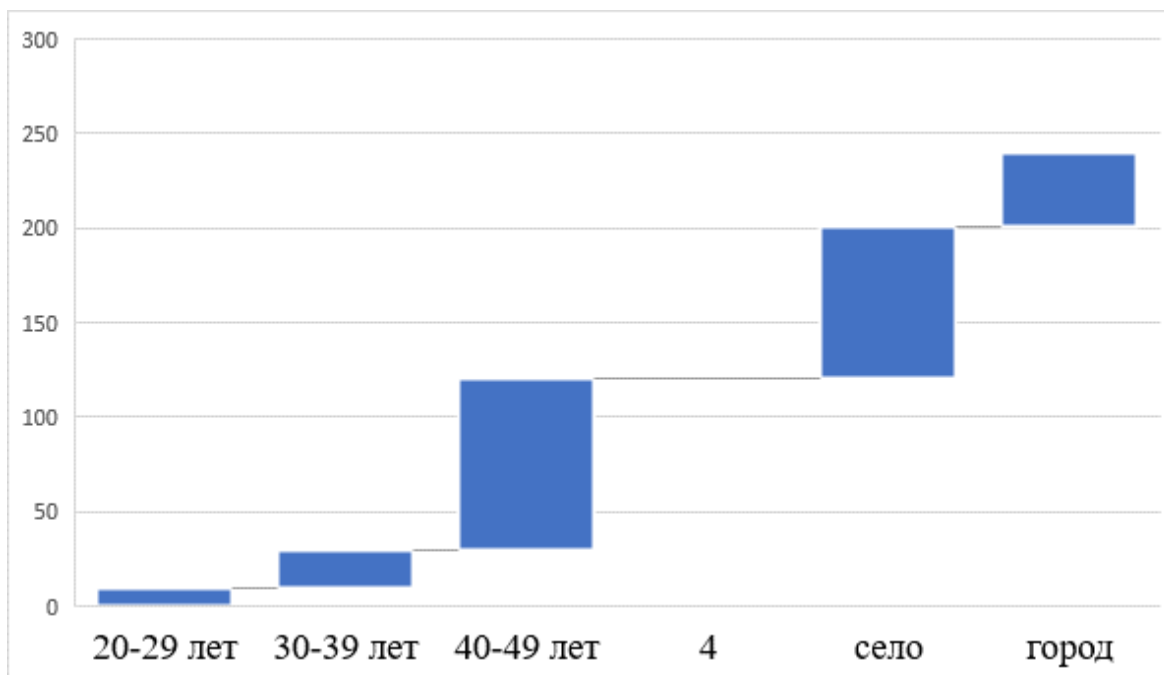


Рисунок 1. Частота лейомиомы в возрастном аспекте

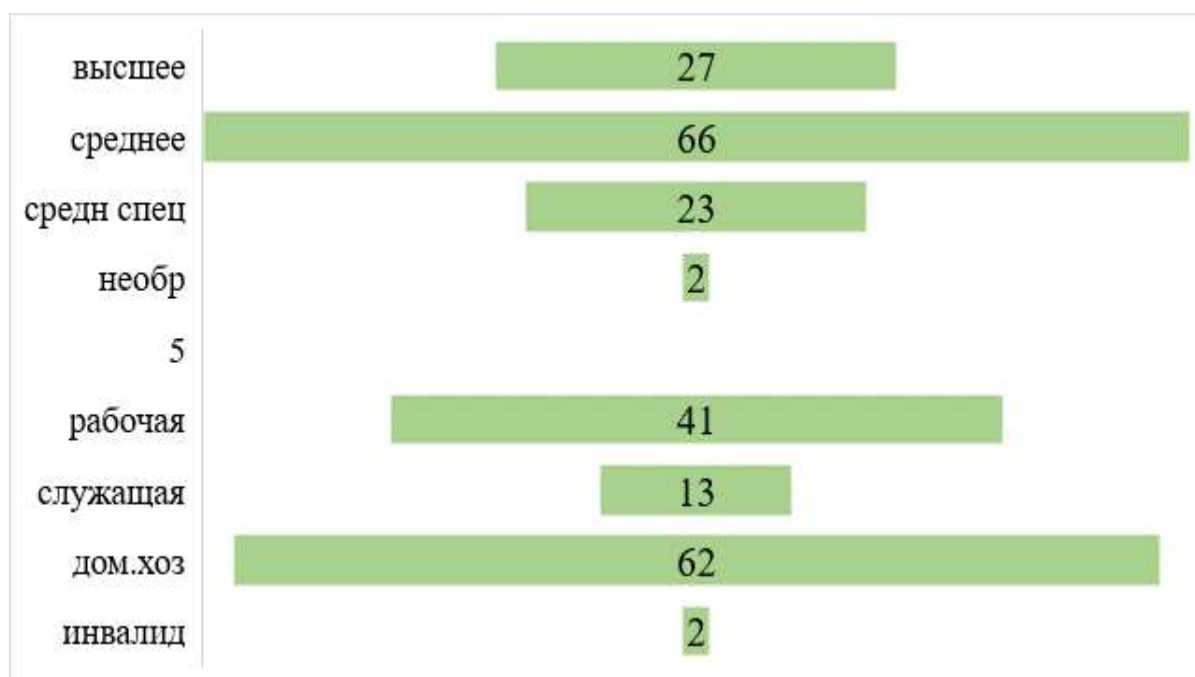


Рисунок 2. Сфера образования и деятельности обследованных больных

Установлено значение паритета в формировании и развитии лейомиомы у женщин фертильного возраста.

В исследовании лейомиома чаще выявлена у женщин с 4-й и более беременностью-55 (45,8%), но 2-ми и 3-ми родами-86 (71,6%) и искусственными абортами-28 (23,4%) (рис.3).

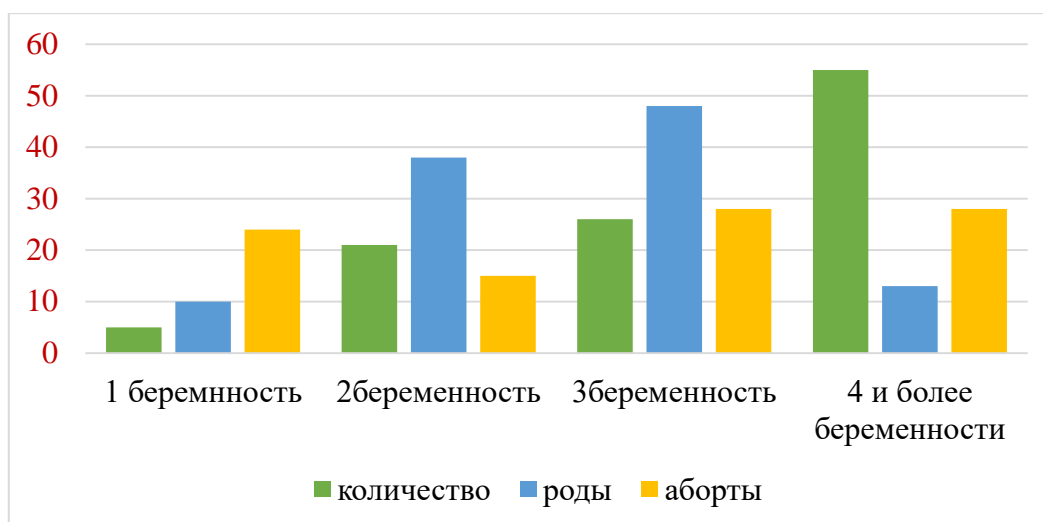


Рисунок 3. Показатели частоты беременности, родов и абортс у женщин с лейомиомой

Следует отмечать и осложненное течение беременности у обследованных женщин. При этом самопроизвольный выкидыш плода составляет -14,2%, неразвивающаяся беременность- 17,5% и внематочная беременность- 2,5% случаев у женщин с лейомиомой матки.

В симптомы проявления лейомиомы матки были: нарушение менструального цикла – 71 (59,2%); - гиперполименорея – 62 (51,6%); - боли в малом тазу и альгоменорея- 44 (36,7%); - диспареуния- 33 (27,5%); -бесплодие -27 (22,5%). При этом у всех женщин с бесплодием установлено: первичное бесплодие – 13 (48,2%) и вторичное бесплодие-14 (51,8%).

Изучение гинекологического анамнеза позволила установить частоту перенесенных гинекологических заболеваний в анамнезе. В структуре всех установленных цервикальных патологий матки-59 (49,2%) выявили: - эрозию шейки матки у 17 (28,8%) женщин; эктропион – у 28 (47,5%) женщин, и электрокоагуляция шейки матки у 14 (23,7%) женщин.

Установлена высокая частота воспалительных заболеваний органов малого таза (эндометрит, офарит, сальпингит) у 75 (62,5%) женщин. Немалый процент составляет также гиперплазия эндометрия- у 21 (17,5%) женщин. При этом у 47 женщин были ациклические маточные кровотечения последующем выскабливанием полости матки, что составляет 39,2% всех обследованных женщин.

Среди всех обследованных женщин у 11 (9,2%) была установлена киста яичников, что имеет доброкачественную природу.

Миома матки представляет из себя доброкачественную опухоль, которая имеет идентичную структуру на уровне миометрия, где она образовалась. При этом мышечные и соединительнотканые компоненты в подслизистой, центральной и субсерозных областях находятся в различном соотношении. Основываясь на то, какой компонент преобладает в структуре опухоли, а именно мышечный компонент или соединительнотканый, принято её разделяют лейомиому или фибромиому, при учетывании количества миоматозных узлов на одиночные и множественные, а основываясь на активность митотического деления клеток- на простые или статичные, а также на пролиферирующие, встречающаяся в среднем у одной из четырех женщин – около 22-25% [3,7].

При сравнительном анализе здорового миометрия и коллагеновых волокон соединительнотканного компонента миомы матки определяются некоторые гистологические отличия [15].

Количественную и качественную структуры стромы миомы матки предопределяет состояние внеклеточного матрикса (ЭЦМ), который участвует в обеспечении ее структурного функционирования и содержит в своем составе нервы, сосуды, и полипотентные клетки, образующие несколько типов клеток одной ткани, способными

преобразовываться в миотрофобластические клетки, которые последующим трансформируются в клетки опухолевого процесса. С морфологической точки зрения, формирование опухоли возникает с развития «ростковой зоны» в виде скопления клеток ЭЦМ в периваскулярной области [10].

Возникновению неопластического процесса способствует различные отрицательные воздействия травматических, воспалительных, а также инфекционных факторов [8] в состоянии гипоксии слоя миометрия [11, 18], что скорее всего, приводят к дисфункции регенеративных процессов в тканях.

Как указывают современные исследования, в процессе возникновения миомы матки также имеет место влияние гестагенных воздействий, которая дополняется действием эстрогенов. В частности, в период лютеиновой фазы постовуляторного периода наблюдается повышение активности митотического деления миоцитов, которая оценивается как предварительная готовность миометрия к ожидаемой беременности [3, 4, 7].

Эстрогены, которые активируют деятельность фибробластов, участвующие в пролиферации клеток и синтезирующие такие факторы роста как FAP и TGF- β , является, как принято, главным звеном развития патологической цепи [15]. Это доказывается уменьшением в объеме и в размере узлов при назначении пациентам летрозолола, который относится к группе антиэстрогенных препаратов [12].

Повышение эффективности так называемой вертикальной регуляции репродуктивной системы организма, которое включает в себя комплекс цепи, состоящий из гипоталамуса, гипофиза, яичников и матки, осуществляется за счет механизмов саморегуляции межтканевого и межклеточного взаимодействия, к которым можно отнести цитокины и факторы роста, синтезируемые клетками для инициирования, моно- или кооперативного воздействия на уровне клеток и тканей, а также вызывающие ряд биохимических эффектов.

На сегодняшний день науке известно около 30 видов цитокинов и 30 факторов роста. Однако, в настоящее время, их роль является полностью не изученной [1].

Разработка комплексного инновационного подхода диагностики и лечебной тактики ведения женщин с миомой матки является основной задачей необходимой для проведения адекватной профилактики и терапии [10].

В 49,2% случаев (59 пациентов) обследования была установлена миома матки. Миома с аденомиозом составляет 22,5% случаев (у 27 пациенток), а миома с пролиферацией составляет -28,3% случаев всех обследованных, что установлена у 34 пациентов.

При обследовании установлена характерная локализация узлов: интрамуральный узел-46,7% составляет (установлена у 56 больных женщин), а субсерозно- интрамуральный узел составлял-38,4% (46 случаев); -в 1,7% (2-х) случаев была субмукозный узел на ножке в задней стенки полости матки.

Выявили интрамуральное разрастание менее 50% субмукозного узла у 3-х пациентов (2,5%), а интрамуральное разрастание более 50% субмукозного узла установлено у 8 пациентов (6,7%).

В 12 случаев обследования (у 10%) установлена субсерозный узел на ножке. А также были установлены случаи интралигаментарного узла- 0,8% и шейечного узла- 0,8%.

Согласно классификации FIGO распределение по расположению миоматозных узлов установлено:

- 0 тип – 2 случая (1,7%);
- 1 тип - 3 случая (2,5%);
- 2 тип- 8 случаев (6,7%);
- 3 тип – 2 случая (1,7%);
- 4 тип- 56 случаев (46,7%);
- 5 тип-15 случаев (12,5%);
- 6 тип- 31 случаев (25,8%);
- 7 тип- 12 случаев (10,0%);
- 8 тип- 2 случая (1,7%).

Следовательно, преобладает 4-й, 5-й и 6-й тип расположения узла. При этом очень важное значение имеет количество миоматозных узлов.

В наших исследованиях в 64,2% случаев (у 77 пациентов) были установлены множественные узлы. В 43 случаях (35,8%) установлен 1 большой узел.

Расположение миоматозных узлов определяет тактику ведения и выбора метода хирургической коррекции.

В исследовании преобладало расположение узла в средней трети тела матки, что составляло 50,8% случаев. Случаи расположения узла в верхней трети тела матки были у 43 пациентов (35,8%), а нижней трети матки узел установлен у 13,4% пациентов.

Наряду со всеми установленными особенностями расположения миоматозного узла важно определить локализацию: по передней стенке матки выявили у 59 пациентов, что составляет 49,2%, - по задней стенке матки в 44 случаев (36,7%) и расположение в боковых стенках матки выявили у 27 пациентов (22,5%).

Сам процесс подтверждения диагноза приносит большой ущерб не только пациентам, но их членам семьи.

В настоящее время после установления характера и вида опухоли рекомендуется оперативное вмешательство для удаления миомы.

К сожалению, способы хирургических вмешательств зависят от множества факторов с учетом выше указанных особенностей разрастания и расположения миомы.

Во время научного исследования были проведены следующие хирургические вмешательства:

1) Органосохраняющие методы операции:

- Лапаротомия, консервативная миомэктомия- 12 случаев;
- Лапароскопия, консервативная миомэктомия -1 случаев;
- Гистероскопия, миомэктомия – 2 случая.

2) Операции с удалением органа:

- Лапаротомия, субтотальная гистерэктомия с придатками- 74 случаев;
- Лапаротомия, субтотальная гистерэктомия без придатков- 6 случаев;
- Лапаротомия, тотальная гистерэктомия с придатками- 23 случаев;
- Лапаротомия, тотальная гистерэктомия без придатков- 2 случая

При этом установлена высокая частота субтотальной и тотальной гистерэктомии с придатками, что является причиной ранней инвалидности женщин в репродуктивном возрасте.

Гистологическое изучение ткани показало прорастание слизистой оболочки в толщину миометрия (рис.4-5, 6-7).



Рис 4-5. Субмукозная миома матки и киста яичника.

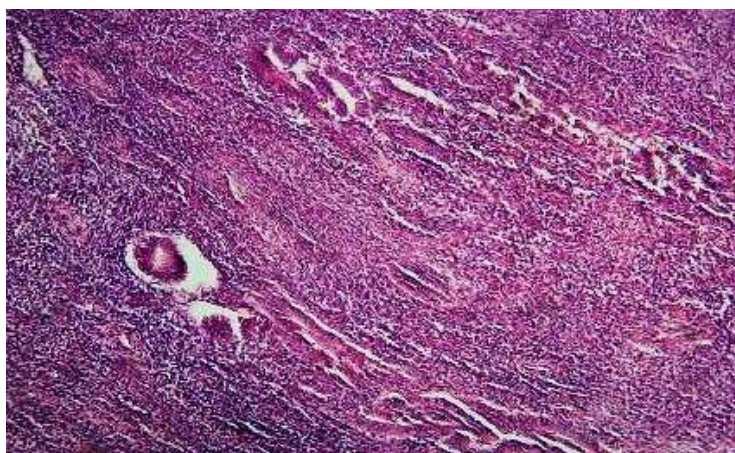
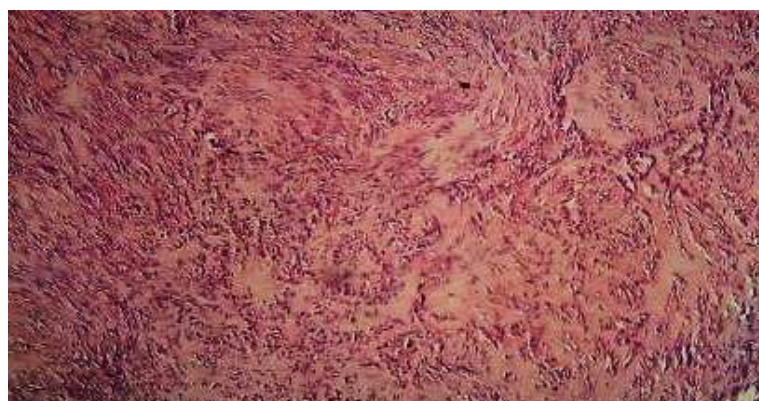


Рис 6-7. Эндометрий: прорастание слизистой оболочки в толще миометрия, некоторые железы кистозно растянуты, эпителий желез призматический, ложно многорядный из-за расположения ядер, в просвете желез секреторная масса, строма богато с лимфоцитоподобными клетками.

Гистологически миометрий при лейомиоме состоит из опухолевых мышечных клеток веретенообразной формы, образующиеся пучки, строма имеет волокнистое строение с образованием гиалиноза, клетки опухоли большого размера с плодным ядром (рис.8-9).



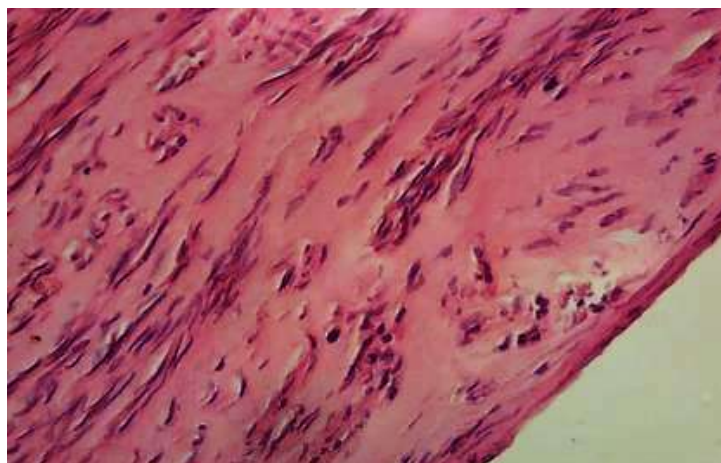


Рис 8-9. Миометрий при лейомиоме матки.

Все вышеизложенные полученные результаты исследования подтверждают необходимость разработки программы профилактики развития лейомиомы матки у женщин, особенно в репродуктивном возрасте.

С целью разработки программы профилактики развития лейомиомы матки у женщин отобрали 150 больных с лейомиомой и 150 женщин с другими воспалительными заболеваниями органов малого таза без лейомиомы. Всем отобранным пациентам были проведены общеклинические, лабораторные, функциональные, биохимические исследования.

Для разработки оптимального способа оценки факторов риска развития лейомиомы матки у женщин с последующим решением тактики ведения больных, тщательно проанализировали полученных результатов исследования, факторов риска, гормональные показатели, а также иммунологические параметры крови, которые нужно использовать при распознавании и диагностики лейомиомы матки.

Для оценки значимости различий исходов в зависимости от воздействия и/или наличия фактора риска рассчитали критерий Хи- квадрат. При этом составили четырех полную таблицу сопряженности для анализа данных исследования и сравнения процентных долей признаков в двух группах обследования. Всех больных распределили на 4 группы: А, В, С, D.

При этом в А-группу входят женщины с лейомиомой и наличием фактора риска; В В-группу входят женщины без лейомиомы и с наличием фактора риска; в С-группу включили женщин с лейомиомой, не подвергавшиеся фактору риска; в D-группу включили женщины без лейомиомы, не подвергавшиеся фактору риска.

Отобранные для исследования группы женщин и больных были рандомизированы по основным клиничко-лабораторным и функциональным показателям: возрасту, клинических симптомов заболеваний органов малого таза. Они отличались только по наличию лейомиомы матки. Составили четырехпольную прогностическую таблицу для определения риска развития лейомиомы и определения тактики ведения пациентов с лейомиомой матки.

Всего было изучено 15 признаков, рассчитали с помощью новой онлайн программы-сервис StatTech.

По критериям оценки силы связи между фактором риска определили вероятность исхода развития лейомиомы у женщин обследуемой группы в зависимости от наличия и/или воздействия изученного фактора риска (табл.1).

Таблица 1

Сравнительный анализ связи изученных факторов с развитием лейомиомы матки у женщин

Фактор риска	Критерий Хи-квадрат	Уровень значимости (p)	Критерии оценки силы связи между фактором риска и исходом			
			Критерий ϕ Критерий V Крамера Критерий K Чупрова**	Коэффициент сопряженности Пирсона (C)	Нормированное значение коэффициента Пирсона (C')	Сила связи*
Частые ОРЗ	4,003	>0,05	0,116	0,115	0,162	слабая
Хронический тонзиллит /синусит	1,094	>0,05	0,060	0,060	0,085	нет
Инфекционный гепатит в анамнезе	0,423	>0,05	0,038	0,038	0,053	нет
Гинекологические оперативные вмешательства в анамнезе	12,883	<0,001	0,207	0,203	0,287	средняя
Воспалительные заболевания влагалища, матки и придатков	13,773	<0,001	0,214	0,210	0,296	средняя
Воспалительные заболевания мочевых путей	17,062	<0,001	0,238	0,232	0,328	средняя
2 и более раз медицинских аборт в анамнезе	73,484	<0,001	0,495	0,444	0,627	сильная
Наследственная предрасположенность к миоме матки	11,107	<0,001	0,192	0,189	0,267	средняя
Избыточный вес	69,429	<0,001	0,481	0,434	0,613	сильная
Гиперполименорея	22,473	<0,001	0,274	0,264	0,373	средняя
Раннее наступление менопаузы	12,955	<0,001	0,208	0,203	0,288	средняя
эстрадиол >40,5 пг/мл	63,731	<0,001	0,461	0,419	0,592	Относительно сильная
VEGF >95,1 пг/мл	138,889	<0,001	0,680	0,563	0,796	сильная
Инсулиноподобный фактор > 122,0 нг/мл	23,704	<0,001	0,281	0,271	0,383	средняя
Трансформирующий фактор роста фибробластов-1 > 81,4 пг/мл	45,523	<0,001	0,390	0,363	0,513	Относительно сильная

* - интерпретация полученных значений статистических критериев согласно рекомендациям Rea & Parker

** - для четырехпольной таблицы, используемой в данном калькуляторе, все три критерия (ϕ , Крамера, Чупрова) принимают одно и то же значение

В результате сравнительного анализа взаимосвязи изученных факторов с развитием лейомиомы матки у женщин нами было установлена сильная взаимосвязь при наличии и/или воздействия факторов:

- 2 и более раз медицинских аборт в анамнезе;
- избыточный вес;
- при концентрации VEGF >95,1 пг/мл в крови.

При этом также были установлены относительно сильные связи с уровнем эстрадиола в крови >40,5 пг/мл и трансформирующего фактора роста фибробластов-1 > 81,4 пг/мл.

Нами было установлена средняя связь с гинекологическими хирургическими вмешательствами в анамнезе, воспалительными заболеваниями влагалища, матки, придатков, мочевых путей, наследственной предрасположенностью к миоме матки, гиперполименореей, ранним наступлением менопаузы, уровнем инсулиноподобного фактора роста > 122,0 нг/мл в крови в развитии лейомиомы у женщин.

Для сравнительной оценки достоверности, чувствительности и специфичности влияния фактора риска на развитие лейомиомы у женщин нами также была изучено отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом.

ОШ-это один из самых ключевых параметров в современной медицинской статистике. ОШ определяет риск развития определенных исходов при наличии или отсутствия факторов (или признаков) сравнением в двух группах исследования.

Для сравнения совокупности по качественным признакам также рассчитали относительный риск (ОР) с 95% доверительным интервалом по онлайн программе StatTech (табл.2).

Таблица 2

Отношение шансов и относительный риск развития лейомиомы матки у женщин репродуктивного возраста в зависимости от влияния факторов риска

Фактор риска	ОШ (OR)	ДИ 95%	ОР (RR)	Чувствительность (Se)	Специфичность (Sp)
Частые ОРЗ	0,623	0,391-0,992	0,794	0,54	0,34
Хронический тонзиллит /синусит	0,784	0,497- 1,237	0,886	0,527	0,413
Инфекционный гепатит	0,844	0,507- 1,407	0,917	0,253	0,713
Гинекологические оперативные вмешательства в анамнезе	2,325	1,461- 3,698	1,535	0,640	0,567
Воспалительные заболевания влагалища, матки и придатков	2,399	1,505- 3,822	1,563	0,653	0,560
Воспалительные заболевания мочевых путей	0,369	0,228- 0,595	0,623	0,487	0,280
2 и более раз медицинских аборт в анамнезе	8,884	5,252- 15,025	2,828	0,707	0,787
Наследственная предрасположенность к миоме матки	2,315	1,406- 3,812	1,4747	0,413	0,767
Избыточный вес	8,219	4,890- 13,815	2,985	0,773	0,707
Гиперполименорея	0,278	0,161- 0,479	0,577	0,593	0,160
Раннее наступление менопаузы	2,498	1,508- 4,138	1,520	0,413	0,780
эстрадиол >40,5 пг/мл	8,283	4,772- 14,375	3,337	0,847	0,600
VEGF >95,1 пг/мл	38,500	18,432- 80,419	9,333	0,933	0,733
Инсулиноподобный фактор > 122,0 нг/мл	0,302	0,185- 0,494	0,527	0,247	0,480
Трансформирующий фактор роста фибробластов-1 > 81,4 пг/мл	5,524	3,301- 9,245	2,160	0,580	0,800

В результате расчета отношения шансов и относительного риска развития лейомиомы матки у женщин репродуктивного возраста в зависимости от влияния факторов риска

установлено, что у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза при воздействии и/или наличии:

- медицинских аборт в анамнезе 2 и более раз ОШ развития лейомиомы матки больше в 8,8 раза, ОР повышается в 2 раза;
- VEGF >95,1 пг/мл ОШ в 38,5 раза, ОР в 9,3 раза повышается;
- избыточного веса ОШ в 8,2 раза, ОР в 2,9 раза повышается;
- эстрадиол >40,5 пг/мл ОШ в 8,3 раза, ОР в 3,3 раза повышается;
- трансформирующий фактор роста фибробластов-1 > 81,4 пг/мл ОШ в 5, 5 раза, ОР в 2,2 раза повышается;
- гинекологических оперативных вмешательств в анамнезе ОШ в 2, 3 раза, ОР в 1,5 раза повышается;
- воспалительных заболеваний влагалища, матки и придатков ОШ в 2,4 раза, ОР в 1,5 раза повышается;
- ранней менопаузы ОШ в 2,5 раза, ОР в 1,5 раза повышается;
- наследственной предрасположенности к миоме матки ОШ в 2,3 раза, ОР в 1,5 раза возрастает риск развития лейомиомы матки

Следует также отметить, в ходе исследования влияния изученных факторов на развитие лейомиомы матки у женщин, нами было выявлено отсутствие взаимосвязи между частые ОРЗ, хронического тонзиллита/синусита, инфекционного гепатита и лейомиомы матки у женщин.

Изучение ОШ и ОР также подтверждает выше указанный результат, а также выявили отсутствие шансов и риска развития лейомиомы при наличии воспалительных заболеваний мочевых путей, гиперполименореи и концентрации инсулиноподобного фактора в крови > 122,0 нг/мл.

Следовательно, полученные статистически значимые данные позволяют определению тактики ведения женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза. Для чего необходимо разработать эффективную программу профилактики лейомиомы матки у женщин репродуктивного возраста.

Выводы

1. Лейомиома матки чаще развивается у женщин в возрасте 40-49 лет с 2-3-родами- 71,6% от 4-й и более беременностью-45,8%, а также с искусственными абортами- 23,4%.
2. Факторами риска развития лейомиомы матки у женщин являются медицинские аборты и избыточный вес.
3. У женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза VEGF >95,1 пг/мл в 38,5 раза повышается шанс развития лейомиомы матки, а относительный риск в 9,3 раза. При уровнях в крови эстрадиола >40,5 пг/мл шанс развития составляет 8,3 раза, относительный риск в 3,3 раза. При уровнях в крови трансформирующего фактора роста фибробластов-1 > 81,4 пг/мл в 5, 5 раза высокий шанс развития лейомиомы, относительный риск повышается в 2,2 раза.
4. Установлено, при наследственной предрасположенности к миоме матки шанс развития лейомиомы матки 2,3 раза, относительный риск повышается в 1,5 раза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ikhtiyarova G.A., Navruzova N.O., Karimova G.K. Modern diagnostic methods for early detection of cervical diseases // Doctor akhborotnomasi. 2019. N. 4. P. 78-80.
2. Luo N., Guan Q., Zheng L. Estrogen-mediated activation of fibroblasts and its effects on the fibroid cell proliferation // Translational Research. 2013, DOI:10.1016/j.trsl.2013.11.008.
3. Navruzova N.O., Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K. Colposcopia as a diagnostic method for early detection of cervical diseases // Problems of Biology and Medicine 2020. N. 1.1 (117). P. 313-314.
4. Navruzova N.O., Ikhtiyarova G.A., Karimova G.K., Navruzova U.O., Shukurov I.B., Amanova Kh.I. Modern diagnostic methods for early detection of cervical diseases // Doctor akhborotnomasi. 2019. N. 4. P. 77-82.

5. Navruzova N.O., Karshiyeva E.E., Ikhtiyarova G.A., Hikmatova N.I., Olimova N.I., Muminova N.Kh. Clinical and laboratory markers forecasting of cervical diseases and its prevention // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 2021. 13098-13110
6. Nilufar Navruzova, Gulchehra Ikhtiyarova, Ogilkhon Navruzova, Retrospective analysis of gynecological and somatic anamnesis of cervical background and precancerous diseases // «SCIENTIFIC PROGRESS» Scientific Journal ISSN: 2181-1601 Volume: 1, ISSUE: 2
7. Parker W.H. Reproductive characteristics and risk of uterine leiomyomata er // *Fertility and Sterility*. 2007. Vol. 87, № 4. P. 725–736.
8. Parker W.H. Reproductive characteristics and risk of uterine leiomyomata er // *Fertility and Sterility*. 2007. Vol. 87, № 4. P. 725–736.
9. Shwayder J., Sakhel K. Imaging for uterine myomas and adenomyosis. // *J. Minim. Invasive Gynecol.*, 2014, Vol. 21, no. 3, pp. 362-376.
10. Terry K.L., Vivo I.D., Hankinson S.E. Anthropometric characteristics and risk of uterine leiomyoma // *Epidemiology*. 2007. Vol. 18, № 6. P. 758–763.
11. Zorin N.A., Zorina V.N., Zorina R.M. The role of proteins of the macroglobulin family in the regulation of tumor growth (Literature review) // *Ontogenesis*, 2006, vol. 37, no. 1, pp. 12-19.
12. Алтухова О.Б., Аристов И.К., Орлова В.С. Ассоциация генетических полиморфизмов цитокинов с размерами миоматозных узлов // *Цитокины и воспаление*. 2013. Т. 12, № 3. С. 74–78.
13. Ихтиярова Г.А., Садирова С.С., Нарзуллоева Н.С. Эффективность иммуномодулирующей терапии при лейомиоме // *Международный журнал развития и общественной политики*. - 2021. - Вып. 1. - № 5. - С. 61-65.
14. Ихтиярова Г.А., Хамидова Ш.Ш., Матризаева Ж.Г., Аслонова М.Ж., Дустова Н.К., Розикова Д.К. (2020). Миоматка матки и эндометриоз как генетическая проблема системного заболевания. *Palarch's Journal of Archeology of Egypt / Egyptology*, 17(6), 13931-13946.
15. Нарзуллаева Н.С., Мусаходжаева Д.А., Абдурахманов М.М., Ихтиярова Г.А. (2019). Динамика цитокинов в результате воздействия фитофлавоноидов у женщин с миомой матки. // *Российский журнал иммунологии*, 13(2-1), 435-437.
16. Нарзуллаева Н.С., Мусаходжаева Д.А., Абдурахманов М.М., Ихтиярова Г.А. (2020). Динамика цитокинов в результате воздействия фитофлаваноидов у женщин с миомой матки. // *Российский иммунологический журнал*, 22(2-1), 435-437
17. Jayes F.L., Ma X., Leppert P.C. Treatment of uterine fibroids with highly purified clostridial collagenase // *ASRM Abstracts*. 2012. Vol. 98, № 3. Supplement. P. 232.
18. Нарзуллаева Н.С., Тошева И.И., Мирзоева М.Р., Ихтиярова Д.Ф. (2018). Клинико-иммунологические аспекты миомы матки в сочетании с различными инфекциями. *Редколлегия*, 232.
19. Нарзуллаева Н.С., Тошева И.И., Мирзоева М.Р., Ихтиярова Д.Ф. (2019). Клинико-иммунологические аспекты миомы матки в сочетании с различными инфекциями. // *Вестник Башкирского государственного медицинского университета*, (1), 232-237.

Поступила 09.05.2022



BURUNDAN QON KETISHINING PATOGENEZI VA DAVOLASH XUSUSIYATLARI

Bekmurodov M.A., Abdirashidova G.A.

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, Samarqand, O'zbekiston

✓ *Rezyume*

Epistaksis (ya'ni burundan qon ketish) keng tarqalgan otorinolaringologik shoshilinch holatlardan biri bo'lib; ammo, bu hayot uchun kamdan-kam hollarda xavf tug'diradi va ko'pchilik kichik burun qonashlari o'z-o'zidan yoki shifokor nazorati ostida to'xtaydi. Shu bilan birga, burundan takroriy qon ketishi holatlari otolaringolog tomonidan tekshirilishi kerak va og'ir burun qon ketishi, gipovolemik shok yoki o'limni o'z ichiga olgan salbiy oqibatlariga olib kelmaslik uchun shoshilinch yordam bo'limiga yuborilishi kerak. Ushbu maqolada burun qonashi haqidagi tushunchamizdagi mavjud yutuqlar, shuningdek, klinitsistlarga natijalarni optimallashtirishga yordam beradigan yangilangan davolash algoritmlari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: epistaksis; burundan qon ketishi; qon ketishi; tamponada; ko'rib chiqish

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ НОСОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Бекмуродов М.А., Абдирашидова Г.А.

Самаркандский Государственный Медицинский Университет,
Самарканд, Узбекистан

✓ *Резюме*

Носовое кровотечение (т.е. кровотечение из носа) является распространенным отоларингологическим неотложным состоянием; однако это редко опасно для жизни, и большинство незначительных кровотечений из носа останавливаются сами по себе или под наблюдением медицинского персонала. Тем не менее, случаи рецидивирующих носовых кровотечений должны быть проверены отоларингологом, а тяжелые носовые кровотечения должны быть направлены в отделение неотложной помощи, чтобы избежать неблагоприятных последствий, включая гиповолемический шок или смерть. В этой статье рассматриваются текущие достижения в нашем понимании носового кровотечения, а также обновленные алгоритмы лечения, чтобы помочь клиницистам оптимизировать результаты.

Ключевые слова: эпистаксис; носовое кровотечение; кровотечение; тампонада; рассмотрение

PATHOGENESIS AND TREATMENT FEATURES OF NASAL BLEEDING

Bekmurodov M.A., Abdirashidova G.A.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

✓ *Resume*

Epistaxis (i.e. nosebleed) is a common otolaryngological emergency; however, it is rarely life-threatening, and most minor nosebleeds stop on their own or with medical supervision. However, cases of recurrent nosebleeds should be checked by an otolaryngologist and severe nosebleeds should be referred to the emergency department to avoid adverse consequences, including hypovolemic shock or death. This article reviews current advances in our understanding of nosebleeds as well as updated treatment algorithms to help clinicians optimize outcomes.

Keywords: epistaxis; nose bleed; bleeding; tamponade; consid



Dolzarbligi

Burundan qon ketishini (ya'ni, burun qon tomirlaridan qon ketishini) keng tarqalgan otorinolaringologik shoshilinch holatlardan biri bo'lib, taxminan 60% odamlarda kuzatiladi [1], ulardan 6-10% tibbiy yordamga muhtoj hisoblanadi [2-6]. Ko'pincha burundan qon ketishi bo'layotgan odamlar tibbiy yordamga murojaat qilmaydi; Ammo, agar tegishli choralar ko'rilmasa, og'ir qon ketish holatlari nafas yo'llari obstruksiyasiga, aspiratsiyaga, bo'g'ilishga, gipovolemik shok yoki hatto o'limga olib kelishi mumkin [7-9]. Endoskopiya sohasidagi so'nggi yutuqlar burunni tekshirishni osonlashtirdi; Biroq, bu holatni samarali davolash burundan qon ketishining manbalarini bilish va burun tuzilishini har tomonlama tushunishga bog'liq. Bu holat yuzasidan burundan qon ketish bo'yicha, shuningdek, uni davolashda so'nggi yutuqlar to'g'risida adabiyotlar sharhi mavjud.

Epidemiologiyasi

Burundan qon ketish umumiy aholining 60% da uchraydi [8]. Burundan qon ketish chastotasi bimodal tarqalgan bo'lib, aksariyat hollarda 10 yoshgacha va 70 yoshdan oshgan odamlarda uchraydi [6,10]. Burundan qon ketish bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning o'rtacha yoshi 70 yoshni tashkil qiladi [9-10]. Qariyalar tibbiy aralashuvni talab qiladigan holatlarning 40% ni tashkil qiladi, birinchi navbatda, keksalarda qon ketishi og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkin. Bolalarda burunning oldingi qasmidan asoratsiz qon ketish kuzatiladi, kamdan-kam hollarda jarrohlik amaliyotini talab qiladi [8]. 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda burundan qon ketishi kam tarqalganligiga qaramay, barcha bunday holatlar travma belgilari, begona jismning mavjudligi yoki tizimli kasallikning mavjudligini aniqlash uchun diqqat bilan tekshirilishi kerak [10]. Eraklarda ayollarga qaraganda bir oz ko'p hollarda burundan qon ketish yuz beradi [2,6], bu estrogenning himoya ta'siri bilan bog'liq [10]. Shunday qilib, 49 yoshgacha bo'lgan kasalxonaga yotqizilgan bemorlar orasida erkaklar ustunlik qiladi, lekin bu yoshdan yuqori bemorlar jinslar bo'yicha yana teng taqsimlanadi.

Anatomiyasi

Burunning asosiy funktsiyalari nafas olayotgan havoni isitish va namlashdan iborat. Buning uchun tashqi va ichki uyqu arteriyalardan ko'p miqdorda qon talab qilinadi. Tashqi uyqu arteriyasi asosiy rolni bajaradi va arterial qon oqimini birinchi navbatda yuqori jag' arteriyasi orqali va ikkinchi navbatda yuz arteriyasi orqali ta'minlaydi. Yuqori jag' arteriyasi bir nechta tarmoqlarga bo'linadi, shu jumladan ponasimon tanglay arteriyasi va pastga tushuvchi tanglay arteriyasi tarmog'ini hosil qiladi. Ponasimon tanglay arteriyasi burun to'sig'ining ko'p qismi va chig'anoqlarning shilliq qavatini qon bilan ta'minlaydi. Pastga tushuvchi tanglay arteriyasining ikki yoki uchta shoxchalarga ega, shu jumladan katta tanglay arteriyasi aylanma yo'l bilan katta tanglay kanali va teshigidan pastga o'tib, burun to'sig'ini va burun tubini qon bilan ta'minlaydi. Yuz arteriyasi bir necha shoxlarga bo'linadi, jumladan burchak arteriyasi, lateral burun arteriyasi va burun to'sig'i va qanotlarini qon bilan ta'minlaydigan yuqori lab arteriyasi [7]. Ichki uyqu arteriyasi oldingi va orqa g'ovaksimon arteriyalar orqali o'rta burun chig'anog'idan yuqoridagi keng sohani qon bilan ta'minlaydi.

Birlamchi va ikkilamchi burundan qon ketish farqlanadi. Birlamchi burundan qon ketishlar idiopatik va spontan bo'ladi, ikkilamchi holatlar esa travma yoki antikoagulyantlarni qo'llash kabi o'ziga xos sabablarga ega bo'ladi [10]. Boshqa tomondan, burundagi qon aylanish tizimining murakkabligiga qaramasdan, qon ketishining manbasiga qarab, burundan qon ketishlar oldingi yoki orqa qon ketishlarga bo'linishi mumkin. Ko'pincha burundan qon ketishi (90% dan 95% gacha) oldingi to'siqning pastki qismidagi Kisselbax chigali yoki Littl sohasi deb ataladigan anastomozda sodir bo'ladi [1]. Bu sohani yuqori lab arteriyasi shoxlari, old va orqa g'ovaksimon arteriyalar, ponasimon tanglay arteriyasi va katta tanglay arteriyasi qon bilan ta'minlaydi. Bu arteriyalar esa ichki va tashqi uyqu arteriyalarining bazal shoxlari orqali qon bilan ta'minlanadi [6].

Etiologiyasi

Burundan qon ketish ko'p faktorli hodisadir. Burundan qon ketishining etiologiyasi sababiga ko'ra mahalliy, tizimli, ekologik yoki dorilar bilan bog'liq turlarga tasniflanishi mumkin. Burundan qon ketishning mahalliy sabablari travma, intranazal neoplaziya, yallig'lanish kasalliklari va to'siq nuqsonlarini o'z ichiga oladi. Qon tomirlarga boy bo'lganligi tufayli burun qon ketishga moyil bo'ladi.

Bu holat burun shilliq qavatining qon tomirlari tashqi tomonda joylashganligi sababli yanada og'irlashadi, ularni shikastlanishga nisbatan zaiflashtiradi.

Klinistlar ko'p to'qnashadigan holatlar burun shilliq qavati va/yoki ular bilan bog'liq qon tomirlarining shikastlanishi yoki ta'sirlanishi bilan bog'liq bo'ladi [8, 10]. Keng tarqalgan misollardan biri barmoqni kiritish natijasidagi jarohat hisoblanadi (burunni kovlash) [10].

Retsidivli burundan qon ketishlarga sinonazal o'smalar, shu jumladan yassi hujayrali rak, adenoid kistoz rak, melanoma, invertatsiyali papilloma yoki boshqa kam uchraydigan o'smalar sabab bo'lishi mumkin [2,10]. Neoplaziya holatlari kam uchraydi; ammo, klinitsistlar bu ehtimolni qat'iy istisno qilish uchun to'liq tekshiruvdan o'tkazishlari lozim.

Qon ketishining tizimli sabablariga gipertenziya, jigar sirrozi, alkogolizm, qon ivishining buzilishi, irsiy gemorragik diatezlar va qon tomir / yurak-qon tomir kasalliklari kiradi [9]. Gipertenziya burundan qon ketishning bevosita sababi bo'lmasa-da, u og'ir yoki refrakter burundan qon ketish holatlari bilan bog'liq [10]. Spirtli ichimliklarni iste'mol qilish trombotsitlar agregatsiyasini kamaytiradi, bu esa qon ketish vaqtini oshirishi mumkin [9-10].

Burundan qon ketish irsiy gemorragik telangiyektaziya (Osler-Weber-Rendu sindromi) bo'lgan bemorlarda eng ko'p uchraydigan belgi bo'lib, bemorlarning 90-95% da kuzatiladi [1].

Burundan qon ketishida atrof-muhit omillari ham muhim rol o'ynaydi. Qish oylarida sovuqroq harorat va quruq havo tufayli burundan qon ketish holatlarining oshishi kuzatiladi [16]. Burun infeksiyasi yoki allergik rinit ta'sirida ham burun chig'anoqlari yallig'lanishidan keyin shilliq qavat g'ovaklashib qon ketishi mumkin [15]. Burundan qon ketishi mahalliy burun steroidlarini qo'llash bilan ham bog'liq; ammo, bu dori-darmonlarni qabul qilgan bemorlarda burundan qon ketish hollari placebo qabul qilgan bemorlarga qaraganda bir oz yuqoriroqligi kuzatilgan, simptomlar odatda yengil va o'z-o'zidan o'tadi [6].

Varfarin, dipiridamol, rivaroksaban va nosteroid yallig'lanishga qarshi dorilar (NYAQD) kabi bir qator dorilar qon ivishiga ta'sir qilishi mumkin [8]. Burundan qon ketishi bilan kasalxonaga yotqizilgan 24% dan 33% gacha bemorlar antikoagulyantlar yoki antitrombotsitar dorilarni qabul qilishlari hisoblangan [2].

Burundan qon ketishini davolash

Gemodinamik barqarorlik tasdiqlangandan so'ng, klinitsistlar burundan qon ketishga olib kelishi mumkin bo'lgan omillarni aniqlash uchun yo'naltirilgan anamnezni so'rashlari kerak. Klinitsistlar o'tkir epizodlar va oldingi hodisalar (agar mavjud bo'lsa), shu jumladan burundan qon ketishining darajasi, jiddiyligi, chastotasi va lateralligi va ularni nazorat qilish uchun qo'llaniladigan usullar to'g'risida ma'lumot olishlari kerak. Og'ir qon ketish yoki refrakter burundan qon ketish holatlarida bemorni qon ketishga moyilligi sharoitlarini yoki boshqa jarohatlarni hisobga olish kerak, shu jumladan qon ivishining buzilishiga, dori-darmonlar va spirtli ichimliklarni iste'mol qilish. Shuningdek, klinitsistlarni qonli qusish va qora qatronsimon axlat haqida so'rashlari ham juda muhimdir [5]. Antikoagulyantlar bilan davolangan bemorlarda gemostazning mumkin bo'lgan buzilishlarini tekshirib borish kerak.

Dastlabki baholash bemorda burundan qon ketishga moyillik chaqiruvchi omillarni istisno qilish va qon ketish manbasini aniqlash uchun mo'ljallanadi. Qon ketishining manbasiga ko'ra burundan qon ketishlar oldingi yoki orqa tomondan bo'lishi mumkin, va bu ikki turini farqlash muhimdir. Oldingi burundan qon ketishi eng keng tarqalgan va odatda o'z-o'zidan to'xtaydi. Orqa burundan qon ketish odatda ko'proq qon ketishi bilan kechadi, har doim ham birlamchi tibbiy yordam sharoitida to'xtatib bo'lmaydi [10]. Yengil qon ketish odatda oldingi manbani ko'rsatadi; ammo, qon hajmining yuqori bo'lishi ham har doim orqa manbadan qon ketishni ko'rsatmaydi. Ikkala burun teshigidan qon ketishi orqa manbadan qon ketishning aniq belgisidir. To'siq nuqsoni yoki ikki tomonlama burun shikastlanishi bo'lgan bemorlarda ikki tomonlama qon ketish bo'lishi mumkin.

Burundan qon ketishni dastlabki davolash

Dastlabki davolash qon ketayotgan joyga mahalliy dekongestan shimdirilgan paxta yoki doka bilan bosishdan iborat [1]. Klinitsist qon ketish manbasini aniqlay olmasa, gemostazni kuchaytirish uchun ikkala burun bo'shlig'iga vazokonstriktor shimdirilgan tamponlar qo'yishi kerak Oksimetazolin, fenilefrin yoki lidokain kabi vazokonstriktorlar tizimli qon bosimini oshirish xavfisiz vazokonstriksiya

orqali mahalliy qon ketishini kamaytirishi mumkin [8]. Agar bu qon ketishini to'xtatish uchun yetarli bo'lmasa, u holda manba orqada bo'lishi mumkin va orqa tamponada talab qilinishi mumkin. Boshni oldinga egish qonning tomoqning orqa qismida to'planishining oldini olishga yordam beradi va shu bilan ko'ngil aynishi va havo yo'llarining obstruksiyasini oldini oladi.

Burun qon ketishining og'irligi yengil burundan qon ketishidan potentsial o'limga olib keladigan qon ketishgacha bo'lishi mumkin. Yengil hodisalar klinik muhitda osongina boshqariladi; ammo, jiddiy hodisalar ko'pincha kasalxonaga yotqizish va hatto jarrohlik aralashuvini talab qiladi. Agar bemor dastlabki davolanishga javob bermasa, qon ketishining sababini topishga harakat qilish kerak [3]. Bolalarda burun qon ketishining yaxshi sifatli ekanligiga ishonch hosil qilish uchun burunda yot jism yoki hosila mavjudligini diqqat bilan tekshirish kerak [8]. Bundan tashqari, retsidivli burundan qon ketish kuzatiladigan bemorlarda qon ketishini klinik jihatdan istisno qilish kerak.

Oldingi burundan qon ketishini davolash

Kam miqdorli oldingi burundan qon ketishlarda kompressiya asosiy davolash usuli hisoblanadi. Qonni yutib yubormaslik uchun bemor o'tirgan holda oldinga egilishi kerak. Keyin klinitsist burun qanotlarni distal sohasidan ushlab, 5-10 daqiqa davomida burun to'sig'iga bo'shashtirmasdan mahkam bosib turadi. Agar dastlabki davolash qon ketishini to'xtata olmasa, burun bo'shlig'iga paxta tampon yoki tampon qo'yilishi mumkin. Halqumda to'plangan qon laxtalarini so'rish orqali ehtiyotkorlik bilan olish kerak, bemorni mutaxassisga yuborishdan oldin burun qanshariga sovuq kompres qo'yish mumkin.

Gemodinamik barqarorlik yetarli bo'lmagan bemorlar tezda tez yordam bo'limiga yuborilishi kerak. Stadler va boshqalar burundan qon ketish bo'yicha shoshilinch konsultatsiya o'limning noqulay prognozi bo'lishi mumkinligini ta'kidlaganlar [5]. Gemodinamik jihatdan barqaror bemorlarni to'liqroq tibbiy baholash va davolash uchun otorinolaringologga yuborishi kerak [10]. Otorinolaringologiya sohasida burun endoskoplarini kirib kelishi burundan qon ketishni davolash paradigmasini o'zgartirdi va natijalarni sezilarli darajada yaxshiladi. Endoskoplar qon ketish joyini yuqori aniqlik bilan aniqlashni sezilarli darajada osonlashtiradi [6]. Ma'lumotlarga ko'ra, endoskopik yordamsiz klinitsistlar og'ir burundan qon ketish bilan bog'liq bo'lgan 50% hollarda qon ketish joyini aniqlay olmaydilar [8].

Oksimetazolin, fenilefrin va lidokain kabi mahalliy vazokonstriktorlar burundan qon ketishni davolashda yuqori samarali ekanligi isbotlangan [8]. Otorinolaringologlar qon oqayotgan burun teshigiga vazokonstriktorni sepadilar, so'ngra ikkala burun bo'shlig'iga vazokonstriktor bilan namlangan tamponni kiritadilar va ularni 5-10 daqiqa davomida mahkam bosib turadilar, shundan so'ng tamponlar asta-sekin chiqariladi [6]. Burunni tamponadasi paytida klinitsist og'iz-halqumni qon ketish davom etayotganligi belgilarini aniqlash uchun tekshirishi kerak.

Tomirlarni toraytiruvchi moddali tamponlar bilan to'g'ridan-to'g'ri bosish yordam bermasa, kimyoviy kuydirishni sinab ko'rish mumkin. Bu kumush nitrat tayoqchasini to'g'ridan-to'g'ri qon ketish joyiga 10-20 soniya davomida qo'llashdan iborat. Mahalliy qo'llangan kumush nitrat burun shilliq qavatiga kimyoviy ta'sir qilib, uning yallig'lanishiga olib keladi. Bu fibrinoz eksudatning chiqishiga, qon ketishini to'xtatuvchi psevdomebrana hosil bo'lishiga olib keladi [7]. Elektroagulyatsiya burun oldingi to'sig'idan doimiy qon ketishlarda ham samarali. Qon oqayotgan arteriya atrofida elektr zanjiri bilan isitiladigan metall halqa o'rnatiladi va shu bilan issiqlikni nurlantirish yo'li bilan (ya'ni, to'g'ridan-to'g'ri aloqa qilmasdan) zararlangan sohaga o'tkazish imkonini beradi.

Qon ketish joyini aniqlay olmaslik yoki qon ketishini kuydirish bilan to'xtata olmaslik antibiotikli malham bilan moylangan maxsus tampon materiallari bilan to'g'ridan-to'g'ri burundan qon ketishi joyini bosishsh kerakligidan dalolat beradi. An'anaviy lentali doka (masalan, vazelin yoki vismut yodoform parafinli pastasi singdirilgan tamponlar) bilan bog'liq qiyinchiliklarni bartaraf etish uchun burundan qon ketishni davolash uchun maxsus bir nechta tamponlar ishlab chiqilgan. Oldindan tayyorlangan materiallar orasida so'rilmaydigan Merocel (Medtronic Inc., Minneapolis, MN, AQSh) va so'rilishi mumkin bo'lgan Nasopore (Polyganics, Groningen, Niderlandiya) keng tarqalgan. Ushbu materiallar tasodifiy nazorat ostida bo'lgan sinovlarda refrakter holatlarning taxminan 60-90% da qon ketishni to'xtatishi ko'rsatilgan.

Merocel - suvsizlantirish orqali siqilgan gidroksillangan polivinilatsetatdan tayyorlangan gubka. Fiziologik eritmani in'ektsiya qilish bilan regidratsiyasi uning burun bo'shlig'ida kattalashishiga olib

keladi va shu bilan qon ketish nuqtasini bosadi [7]. Shuningdek, u mahalliy qon ivish omillariga qonni ivitishi uchun zarur bo'lgan kontsentratsiya darajasiga erishishga imkon beradi [6]. So'rilmaydigan tamponning kamchiliklari uni olib tashlash zarurati bo'lib, bemorga sezilarli og'riq va noqulaylik tug'dirishi mumkin.

Nasopore - eruvchan, biorezorbsiyali ko'pik bo'lib, u suvni singdirish orqali kengayadi, atrofdagi to'qimalarni qo'llab-quvvatlaydi va burun bo'shlig'ida qon ketayotgan tomirlarni bosadi. Burun bo'shlig'iga kiritilgandan so'ng bir necha kundan keyin eriy boshlaydi, uni burun bo'shlig'idan so'rib olish mumkin [8]. E'tiborlisi, burun tamponini tanglay bo'ylab yuqoriga emas, har doim orqaga kiritish kerak. Ushbu materiallarni noto'g'ri qo'llash shilliq qavatning shikastlanishini va qon ketishini kuchaytirishi mumkin. Boshlang'ich tamponadadan so'ng burundan qon ketish davom etsa, burun bo'shlig'ining qarama-qarshi tomonida qo'shimcha tamponada qo'yish talab qilinadi.

Orqa burundan qon ketishini davolash

Orqa burundan qon ketish hollari kam uchraydi va odatda keyingi davolash uchun otorinolaringologga yuboriladi [9]. Vizualizatsiya va qon ketish manbasiga kirish bilan bog'liq qiyinchiliklar davolanishni sezilarli darajada murakkablashtirishi mumkin. Orqa burundan qon ketish uchun bir nechta materiallar strategiyalari ishlab chiqilgan. Ba'zi hollarda tamponlash faqat jarrohlik aralashuvi qo'llanilmaguncha qon ketishini to'xtatish uchun mo'ljallanadi. An'anaviy yondashuvda xoana orqali o'ralgan doka kiritiladi, so'ngra ipak choklar bilan og'iz-halqumda ushlab turiladi [8]. Bir qator kompaniyalar "orqa paketlar" ni ishlab chiqdilar, ularning ko'pchiligi burundan qon ketishini to'xtatish uchun burun-halqum bo'shlig'ida ballonli kateterlarni shishirishadi. Orqa burun tamponadasining alternativalaridan biri og'iz-halqumda ko'ringuncha burun yo'lga 10-14 Foley-French kateterini kiritishdan iborat. Keyin balon 10-15 ml steril suv bilan to'ldiriladi, shundan so'ng Foley kateteri burun-halqumdagi orqa xoana qarshisigacha oldinga tortiladi [8]. Old tamponni kiritishdan oldin kateterni qisqich bilan mahkamlash mumkin.

Issiq suv bilan irrigatsiya qilish - orqa burundan qon ketishlarini nazorat qilishning yana bir usulidir [9-10]. Choanani yopish uchun qon oqayotgan burun bo'shlig'iga modifikatsiyalangan epistaksis-ballon kateter kiritiladi. Keyin 500 ml issiq suv (50°C) bilan 3 daqiqa davomida to'xtovsiz yuvish amalga oshiriladi. Ushbu davolash shilliq qavatning shishishi orqali mahalliy qon oqimini kamaytirishga mo'ljallangan. Bundan tashqari, burun bo'shlig'ini qon laxtalaridan tozalashga yordam berish uchun mo'ljallangan.

Tamponadadan so'ng, orqa burun qon ketishi to'xtaganligini aniqlash uchun og'iz-halqumni tekshirish kerak. Agar burun tamponi samarali bo'lsa, uni olib tashlashdan oldin bitish jarayoni uchun 24-72 soat davomida qoldirish kerak [17]. Burun tamponini 72 soatdan ortiq ushlab turish nekroz, toksik shok sindromi (isitma, gipotenziya, shilliq qavat ko'chishi va giperemiya), yondosh bo'shliqlar yoki ko'z yosh yo'llari infektsiyalari kabi asoratlarni xavfini oshiradi [10].

Konservativ davo muvaffaqiyatsizliklarini davolash

Tamponadadan keyin qon ketish davom etsa, bemorni arterial embolizatsiya yoki jarrohlik yo'li bilan keyingi davolanish uchun darhol tez yordam bo'limiga o'tkazish kerak. 30 yildan ortiq vaqt davomida embolizatsiya orqa burundan qon ketishlarni davolashda jarrohlik ligatsiyasiga yuqori samarali alternativa ekanligini isbotladi va muvaffaqiyat darajasi taxminan 90% ni tashkil qiladi [3]. Og'ir asoratlarning, jumladan insult yoki ko'rlikning qayd etilgan darajasi 2 dan 4% gacha [9,10]. Arteriogrammadan oldin qon ketish nuqtalarining lokalizatsiyasi va / yoki lateralizatsiyasini aniqlash uchun otorinolaringologik tekshiruv o'tkazish lozim. Agar embolizatsiya qon ketishini to'xtatmasa, operatsiya talab etiladi.

Jarrohlik aralashuvi qolgan yagona variant deb hisoblansa, birinchi navbatda maqsadli arteriyalar fizik tekshiruv, endoskopiya natijalari va bemorning kasallik tarixi asosida aniqlanishi kerak. G'ovaksimon tomirlarni jarrohlik yo'li bilan bog'lashda an'anaviy yondashuv Linch kesmalari qilishdan iborat [10]. Bipolyar elektrokoagulyatsiya suyak usti pardasini ko'z yosh do'mbog'idan va orqa tomondan ko'z olmasidan ko'tarilgandan so'ng tomirlarni kesish yoki koagulyatsiyasi uchun ishlatiladi. Endoskopiya sohasidagi yutuqlar, shuningdek, endoskopik bog'lash usullarining rivojlanishiga olib keldi [9-10]. Endoskopik arteriyalarni bog'lash uning samaradorligi va endovaskulyar embolizatsiyaga qaraganda ancha arzonligi tufayli orqa burun qonashlarini davolashning eng yaxshi usulidir [10].

Asoratlar

Kuydirish burun to'sig'i teshilishi xavfini keltirib chiqaradi, tamponlash esa kompression nekrozga olib kelishi mumkin. Ushbu muolajalarni o'tkazadigan bemorlarda peroral og'riq qoldiruvchi vositalar yordamida stressini yengillashtirish mumkin. Tamponadaning har qanday usuli yondosh bo'shliqlar okklyuziyasiga olib kelishi mumkin, bu infektsiya, toksik shok sindromi yoki sinusit xavfini sezilarli darajada oshiradi [61]. Shuning uchun otorinolaringologlar profilaktika maqsadida stafilokokk bilan qoplangan antibiotiklarni, shu jumladan amoksitsillin-klavulanat yoki ikkinchi avlod sefalosporinlarini tavsiya qiladilar [9,10].

Biroq, ikkilamchi bakterial sinonazal infektsiyani yoki toksik shok sindromini oldini olish uchun burun tamponlari bo'lgan bemorlarga antibiotiklarni profilaktika maqsadida berish yuzasidan hali ham munozaralar mavjud [1, 9]. Amalda, profilaktik antibiotiklar faqat immunitet tanqisligi, diabet yoki qariyalar kabi infektsiya xavfi yuqori bo'lganlarga berilishi kerak [9].

Noto'g'ri joylashuv tufayli orqa tamponning siljishi adashgan nerv tonusini oshirishi mumkin, bu esa bradikardiya, gipotenziya, gipoventilyatsiya yoki aspiratsiyaga olib keladi. Shuning uchun orqa tamponadaga qilingan bemorlarni kasalxonaga yotqizish va ularni kuzatish tavsiya etiladi [8, 10]. Jiddiy yo'ldosh kasalliklari, yo'ldosh simptomlari va / yoki davolash murakkab oldingi burundan qon ketishi bo'lgan bemorlarni ham kasalxonaga yotqizish talab qilinishi mumkin.

Xulosa

Burundan qon ketishni davolashda ko'plab yutuqlarga erishildi. Burundan qon ketishining asosiy sababiga va birlamchi tibbiy yordam muassasasida mavjud bo'lgan asbob-uskunalariga qarab, amaliyotchi shifokorlar an'anaviy usullar (masalan, burun tamponadasi) va murakkabroq usullar (masalan, elektrokoagulyatsiya va endoskopik asboblari) o'rtasida tanlov qilishlari mumkin. Ushbu maqolada klinik amaliyotda klinitsistlarga yordam berish uchun burundan qon ketishini davolashda foydali blok-sxemasini taqdim etilgan. Natijalarni optimallashtirishga qaratilgan davolash algoritmlarini yaxshiroq shakllantirish mumkin bo'lgan yuqori sifatli tadqiqot natijalari hali ham mavjud emas.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Мейриньо С., Релвас Р., Алвес Г. Носовое кровотечение, вызванное лекарствами: побочный эффект, которым часто пренебрегают. //Curr Drug Saf 2018;13(2):74-83.
2. Поллис П.А., Йодер М.Г. Носовое кровотечение: ретроспективный обзор госпитализированных пациентов. //Отоларингол Head Neck Surg 1997;117(1):49-53.
3. Kucik C.J., Clenney T. Управление носовым кровотечением. //Am Fam Physician 2005;71(2):305-311.
4. Тан Л.К., Калхун К.Х. Эпистаксис. //Med Clin North Am 2009;83(1):43-56.
5. Alter Н. Подход к взрослому с носовым кровотечением. В: UpToDate, Grayzel J (Ed), UpToDate, Waltham, MA. По состоянию на 18 сентября 2018 г.
6. Womack J.P., Kropp J., Jimenez Stabile M. Носовое кровотечение: амбулаторное лечение. //Am Fam Physician 2018; 98 (4): 240–245.
7. Зайдель Д.Ю., Сестерхенн А.М., Костев К. Сезонные изменения носового кровотечения в Германии. //J Craniofac Surg 2018;29(4):e365-e367.
8. Самиева Г. У. и др. Hearing impairment in patients with adhesive otitis media //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 1.
9. Орипова О. О. и др. Состояние плотности распределения лимфоидных клеток слизистой оболочки гортани и проявления местного иммунитета при хроническом ларингите (анализ секционного материала) //Academy. – 2020. – №. 4 (55).

Qabul qilingan sana 09.05.2022

**ЗНАЧИМЫЕ СИМПТОМЫ ДО НАЧАЛА ЛЕЧЕНИЯ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА**

Хаитов К.Н., Махмудов Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

Распространенность лейшманиоза является одной из самых высоких среди паразитарных болезней. Эпидемиологические исследования показали, что для кожного лейшманиоза характерна определенная сезонность. Больные часто поздно обращаются к врачу. Однако перед лечением больного важно определить клинический тип лейшманиоза, локализацию поражений и их количество.

Ключевые слова: Кожный лейшманиоз, клиническая форма, лимфангит, лимфаденит, осложненный.

SIGNIFICANT SYMPTOMS BEFORE TREATMENT FOR CUTANEOUS LEISHMANIASIS

Khaitov K.N., Makhmudov F.A.

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume**

The prevalence of leishmaniasis is one of the highest among parasitic diseases. Epidemiological studies have shown that cutaneous leishmaniasis is characterized by a certain seasonality. Patients often turn to the doctor late. However, before treating a patient, it is important to determine the clinical type of leishmaniasis, localization of lesions and their number.

Keywords: Cutaneous leishmaniasis, clinical form, lymphangitis, lymphadenitis, complicated

TERI LEYSHMANIOZINI DAVOLASHDAN OLDINGI AHAMIYATLI BELGILARI

Haitov Q.N., Maxmudov F.A.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ **Rezyume**

Leyshmaniozning tarqalish darajasi parazitlar etiologiyali kasalliklar orasida birinchi o'rinlardan birini egallaydi. Epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, teri leyshmaniozi ma'lum mavsumiylik bilan xarakterlanadi. Bemorlar ko'pincha shifokor huzuriga kech murojaat qilishadi. Ammo bemorni davolashdan oldin albatta leyshmaniozni klinik turini, yaralar joylashgan sohalar va yaralar sonini aniqlash kerakli muhim belgilardan biri bo'lib sanaladi.

Kalit so'zlar: Teri leyshmaniozi, klinik turi, limfangit, limfadenit, asoratlangan

Актуальность

Распространенность лейшманиоза является одной из самых высоких среди паразитарных заболеваний. Ежегодно во всем мире заболеваемость достигает до 1 миллиона человек. Возбудитель кожного лейшманиоза впервые выяснил в 1898 г. в Ташкенте П.Ф. Баровский [1,2].

Клинический лейшманиоз может быть локализованным, хронический рецидивирующим, диффузным и острым.

В Узбекистане различают три вида Лейшмании: *L. major*, *L. turanica*, *L. gerbilli* [3]. Факторы окружающей среды также следует учитывать при разработке мер против лейшманиоза. Это



говорит о том, что факторы окружающей среды также играют важную роль в осложнении заболевания [4].

К числу старого света кожных лейшманиозов относится зоонозный, ранний рана образующий лейшманиоз (с инкубационным периодом 2-4 нед), возбудитель считается - *L. major* [5,6].

Кожный лейшманиоз характеризуется инкубационным периодом, который может продолжаться от нескольких дней до 3-4 недель, реже 1-2 месяцев [7]. Позже формируется сильный воспалительный инфильтрат с неровными краями и отечной бугорок. Очаг раны становится гнойным некрозом. Процесс болезненный и отечный. Через 3–6 мес процесс заканчивается рубцеванием [8,9]. В большинстве случаев он вызывает узловатый безболезненный лимфангит и лимфаденит [10,11]. По данным М.К. Шариповой и других авторов [12], у 80% больных кожным лейшманиозом выявляют 1-3 язвы. Исследование Х.М.Мустафаев и других исследователи показали, что локализации язв лейшманиоза в конечностях больше встречается чем локализации язв на лице.

Цель исследования: Аналитические изучения значимые симптомы до начала лечения кожного лейшманиоза.

Материал и методы

Исходя из целей и задач исследования, выявлено 110 больных зоонозным лейшманиозом кожи в Бухарском областном филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра Дерматовенерологии и Косметологии Республики Узбекистан.

Результат и обсуждение

Таблица 1

Мы классифицировали зоонозный лейшманиоз кожи по клиническим типам.

	Клинические типы	Количество пациентов	%
1	Изъязвленный лейшманиоз (неосложненный)	43	39,09%
2	Лейшманиоз – осложнение лимфангитами и лимфаденитами	42	38,18%
3	Лейшманиома осложнённая бугерковым обсеменения.	11	10%
4	Лейшманиоз с осложнением лимфангитами, лимфаденитами, и бугерковым обсеменениями.	14	12,73%
Всего		110	100%

Учитывая локализацию ран при зоонозном кожном лейшманиозе, их образование носит различный характер, данные приведены в табл. 2.

Таблица 2.

Мы разделили зоонозный лейшманиоз кожи по локализации в организме.

Клиническая формы	В руках	На ногах	Тело	голова
Изъязвленный лейшманиоз (неосложненный)	23	19	2	11
Лейшманиоз – осложнение лимфангитами и лимфаденитами	17	24	3	13
Лейшманиома осложнённая бугерковым обсеменения.	7	7	1	2
Лейшманиоз с осложнением лимфангитами, лимфаденитами, и бугерковым обсеменениями.	10	9		2

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что кожный лейшманиоз локализуется на руках и ногах у большинства пациентов, при этом следующим показанием является область головы, а

наименее распространенной областью — часть тела. Это связано с тем, что в этом сезоне открыты руки и ноги. При расположении раны на коже стоп с учетом особенностей сосудистой и лимфатической систем развиваются осложнения в виде лимфангита и лимфаденита, которые определяют специфические клинические проявления осложненных форм лейшманиоза.

Раневая локализация при лейшманиозе свидетельствует о клиническом течении кожного лейшманиоза. Локализация ран в области лица сопровождается образованием быстро развивающихся, неровных краев, более глубоких ран. Размеры ран на коже тела характеризовались большим и малым количеством гнойного подтекания. Расположение ран на голени сопровождается многочисленными гнойными выделениями, явными признаками лимфангита и лимфаденита.

Таблица 3.

Мы разделили зоонозный лейшманиоз кожи по количеству очагов лейшманиоза на теле.

Клиническая формы										
	1 рана		2-4 раны		5-7 раны		8-10 раны		10 раны	
		%		%		%		%		%
Изъязвленный лейшманиоз (неосложненный)	15	13,6	21	19,1	3	2,7	3	2,7	1	0,9
Лейшманиоз – осложнение лимфангитами и лимфаденитами	16	4,5	15	13,6	2	1,8	7	6,3	2	1,8
Лейшманиома осложнённая бугерковым обсеменения.	4	3,6	4	3,6	2	1,8	1	0,9		
Лейшманиоз с осложнением лимфангитами, лимфаденитами, и бугерковым обсеменениями.	2	1,8	6	5,4			1	0,9	5	4,5
Всего	37	33,6	46	41,8	7	6,3	12	10,9	8	7,3

В нашем исследовании из 110 больных зоонозным кожным лейшманиозом максимальное количество лейшманиозных язв на одного больного составило 13. Многочисленные раны от 1 до 4 присутствовали в очень высоком проценте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Maxmudov, F. A., Raxmatov, O. B., Latipov, I. I., Rustamov, M. K., & Sharapova, G. S. (2021). Intravenous laser blood irradiation in the complex treatment of patients with cutaneous leishmaniasis. *湖南大学学报 (自然科学版)*, 48(9).
2. Maxmudov F.A., Latipov I.I. The immunopathogenesis of atopic dermatitis and strategy of immunotherapy//New Day Medicine 4(28)2019 53-56 <https://cutt.ly/VbyNv35>
3. Maxmudov F.A., Latipov I.I. The immunopathogenesis of atopic dermatitis and strategy of immunotherapy//New Day in Medicine 4(28)2019 195-200 <https://cutt.ly/mbsqMM6>
4. Makhmudov, F. A., & Gulomova, S. K. (2021). Changes in skin leishmaniasis after local treatment. *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal*, 11(1), 1744-1749.
5. Axmedovich, M. F., Samadovna, S. G., & Obidovich, S. S. (2021, May). Observation of immunological changes during clinical cycles of skin leishmaniasis. //In Euro-Asia Conferences (Vol. 5, No. 1, pp. 207-211).

6. Rakhmatov, O. B. (2021). Improving the principles of treatment in patients with zoonotic leishmaniasis with the immunomodulator gepon and methylene blue using the alt-vostok device. *湖南大学学报 (自然科学版)*, 48(9).
7. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2022). Husnbuzar kasalligini davolashda rux va doksisisiklin dori preparatlarining birgalikdagi samaradorlikni aniqlash. *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*, 2(1), 20-23.
8. Рахматов, О. Б., & Юсупов, Д. А. (2021). Бухоро вилоятида атопик дерматит касаллиги билан касалланганларнинг ёшга ва жинсга нисбатан ажратилиши. *Scientific progress*, 2(6), 1718-1729.
9. Axmedovich, M. F., Ikromovich, L. I., & Hamza o'g'li, O. J. (2021). Statistics of the incidence of cutaneous leishmaniasis in the Bukhara region, depending on age, gender and region. *Middle European Scientific Bulletin*, 17, 373-377.
10. Axmedovich, F. M., Amonovich, D. Y. (2021). Clinical Criteria for the Manifestation of Atopic Dermatitis in Schoolchildren, Depending on Age. *Central asian journal of medical and natural sciences*, 2(5), 335-339.
11. Maxmudov F.A., Latipov I.I., Ozodov J.H., Yusupov D.A., Vitiligo extent tensity index (veti) score: a new definition, assessment and treatment evaluation criteria in vitiligo//*New Day in Medicine* 1(29)2020 268-271 <https://cutt.ly/2vNWQOI>
12. Шаропова, Г. С. (2022). Изучить Эффективность Экстракта Алоэ При Местном Применения Зоонозного Лейшманиоза. *Central asian journal of medical and natural sciences*, 2(7), 216-220.

Поступила 09.05.2022



ОЦЕНКА ИНДЕКСА ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНОЙ АДЕНИТЕЙ У СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП г. БУХАРЫ

Жумаев А.Х., Саидов А.А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

У пациентов пожилого и старческого возраста показатели медико- социального и соматического статусов имеют взаимосвязь с большинством показателей стоматологического статуса. Ухудшение состояния полости рта влияет не только на жевательную функцию и питание, но и на общее состояние здоровья, а также создает угрозу качеству жизни и благополучию пациентов.

Ключевые слова: индекс гигиены, частичная адентия, пожилой возраст

EVALUATION OF THE ORAL HYGIENE INDEX IN PATIENTS WITH PARTIAL ADENIA FOR SENIOR AGE GROUPS OF BUKHARA

Jumaev A.Kh., Saidov A.A.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

In elderly and senile patients, indicators of medical, social and somatic status are interconnected with most indicators of dental status. Decreased oral health affects not only chewing function and nutrition, but also overall health, and threatens the quality of life and well-being of patients.

Key words: hygiene index, partial adentia, old age

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ҚИСМАН ТИШСИЗЛИГИ БОР КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИГИ ГИГИЕНАСИ ИНДЕКСИНИ БАҲОЛАШ

Жумаев А.Х., Саидов А.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Кекса ёшдаги беморларда тиббий, ижтимоий ва соматик ҳолатлар кўрсаткичлари оғиз бўшлиғи ҳолатининг аксарият кўрсаткичлари билан bogлиқ. Оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ёмонлаштириш нафақат чайнаш функцияси ва овқатланишга, балки беморларнинг соғлиғининг умумий ҳолатига ҳам таъсир қилади, шунингдек, беморларнинг ҳаёт сифати ва фаровонлигига таҳдид солади.

Калит сўзлар: гигиена индекси, қисман тишсизлик, кекса ёш

Актуальность

К линическое течение заболеваний пародонта в пожилом возрасте имеет ряд особенностей: патологические процессы протекают достаточно активно, часто встречается абсцедирование, а выраженное воспаление десны и подвижность зубов обусловлены значительным количеством зубных отложений [3,5,9].

В литературе встречаются данные о том, что 95 – 100% пожилых людей нуждаются в лечении заболеваний пародонта [6,8,9].

Хронический пародонтит является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются основным критерием, определяющим здоровье,

функциональный статус пожилых людей [1,10].

На слизистой оболочке полости рта также обнаруживаются возрастные изменения. Достаточно часто встречается атрофия нитевидных сосочков языка. Влажность языка снижается в связи с развивающейся гипосаливацией [1,6,7].

При отсутствии зубов увеличивается подвижность языка и снижается его чувствительность, на нижней поверхности языка расширяется капиллярная и венозная сеть. Из заболеваний слизистой оболочки наиболее часто встречаются красный плоский лишай, глоссалгия, ксеростомия, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, кандидоз и лейкоплакия [5,7,10].

Среди пожилых пациентов достаточно распространенной проблемой является ксеростомия. В старости происходит инволюция слюнных желез, снижается секреция слюны, вследствие чего развивается сухость во рту [10].

Гипосаливация наблюдается у 70% людей пожилого возраста. Ксеростомия может вызывать серьезные проблемы в тканях, а также влиять на функционирование полости рта: повышается частота кариеса, воспалительных заболеваний пародонта, затрудняются жевание, глотание, речь, ухудшается восприятие вкуса и т.д. [4,7,10].

Потеря зубов является одним из наиболее распространенных состояний среди заболеваний полости рта и затрагивает 2,3% мирового населения, что составляет около 158 миллионов человек во всем мире [6,8,9].

По данным Гребнева Г.А. и соавт. (2013) в настоящее время для людей в возрасте 55 – 64 лет нуждаемость в изготовлении съемных протезов верхней челюсти составляет 9,58%, для нижней челюсти 2,52%; в возрасте 65 – 74 года 37,36% и 17,66% соответственно, а у людей 75 лет и старше – 68,64% и 42,54% соответственно. В возрастной группе 60 – 69 лет выявлено 9,1% случаев полной потери зубов, а в возрасте старше 80 лет – 29,7% [2].

Лисуленко А.В. (2002) при обследовании пациентов геронтологического возраста, отметил, что в возрасте 60 – 74 лет доля сохранившихся зубов составила 49,5%, в 75 – 89 лет – 33,4%, в 90 лет и старше – 25,5%. Доля пациентов с полным отсутствием зубов составила 11,3%, 31,9% и 41,5% соответственно [2].

Иорданишвили А.К. и соавт. (2015) представили результаты клинического исследования 8963 человек (5741 мужчина и 3222 женщины) в возрасте от 22 до 93 лет по изучению распространенности полной утраты зубов и нуждаемости в ее устранении [9].

В пожилом и старческом возрасте число пациентов с полной утратой зубов на одной или обеих челюстях составляет от 9,8% до 38,38% и зависит от пола и возрастной группы. Частота встречаемости полной утраты зубов также зависела от места проживания пациентов и реже встречалась у городских жителей, в отличие от жителей сельской местности [6].

Также авторы отметили, что у пациентов старших возрастных групп, проходившие диспансерное наблюдение у стоматолога на протяжении периода трудоспособности в подведомственных лечебно-профилактических учреждениях, полное отсутствие зубов встречается реже – в 2,4 – 24,53% случаев [7,10].

Программы общественного здравоохранения и развитие технологий способствовали снижению темпов потери зубов во всем мире, но данная проблема по-прежнему остается актуальной. В связи с этим число людей с вторичным отсутствием зубов, нуждающихся в протезировании, увеличивается [6,9,10].

Цель. Определить особенности стоматологического статуса у пациентов пожилого возраста, нуждающихся в протезировании, в различных социальных группах

Материал и методы

При определении уровня гигиены в исследование, участвовали только пациентов с частичным отсутствием зубов (таблица 1).

Для определения индекса гигиены у пациентов старших возрастных групп в нашем исследовании был использован индекс Turesky, который в сравнении с другими гигиеническими индексами позволяет провести оценку в области всех имеющихся в полости рта зубов (за исключением третьих моляров), а не только индексных зубов, которые у пациентов старшего возраста зачастую отсутствуют.

Также данный гигиенический индекс позволяет определить наличие зубного налета не только на вестибулярной и язычной/небной поверхностях, но и на апроксимальных поверхностях за счет деления коронковой части зуба на 6 сегментов.

Для изучения уровня гигиены среди пациентов старших возрастных групп, проживающих в различных условиях и включенных в исследование, был проведен анализ внутри каждой группы и групп между собой.

Результат и обсуждения

Для оценки уровня гигиены внутри группы пациенты были распределены по гендерному признаку. Данные представлены в таблицах 1 и 2 и на рисунках 1 и 2.

Таблица 1

Выраженность количественных показателей индекса Turesky у пациентов мужского и женского пола

Группа исследования	Мужчины	Женщины	Достоверность различия результатов	
			t (критерий Стьюдента)	P (%) (вероятность точного прогноза)
Группа 1	15,03±0,31	14,44±0,29	t=1,4	P<95,5%
Группа 2	13,88±0,39	13,91±0,5	t=0	P<95,5%
Группа 3	17,54±0,44	16,61±0,35	t=1,6	P<95,5%

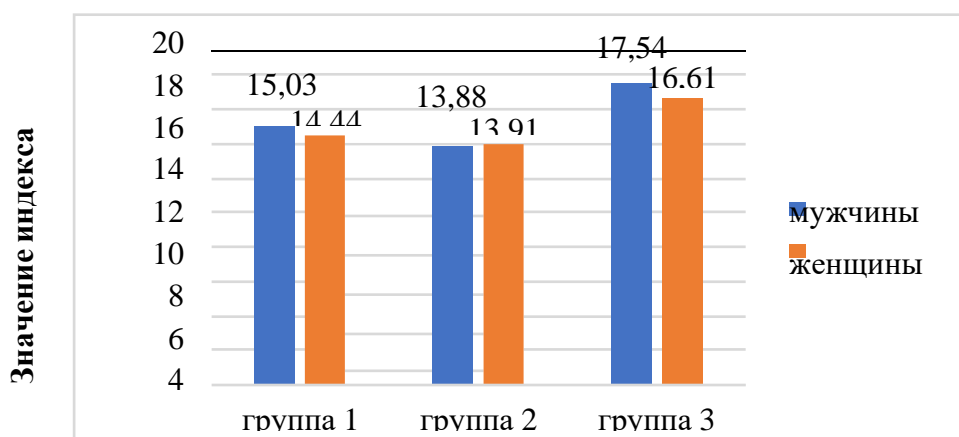


Рисунок 1. Выраженность количественных показателей индекса Turesky у пациентов мужского и женского пола.

Данные таблицы 1 и рисунка 1 свидетельствуют о том, что уровень гигиены полости рта у мужчин в группах 1 и 3 (15,03±0,31 и 17,54±0,44 соответственно) несколько выше, чем у женщин (14,44±0,29 и 16,61±0,35).

Средние значения индекса Turesky у пациентов группы 2 имеют практически одинаковые значения: 13,88±0,39 у мужчин и 13,91±0,5 у женщин. Однако статистическая обработка показала, что показатели уровня гигиены полости рта у мужчин и женщин во всех исследуемых группах не имеют достоверных различий между собой ($t < 2$).

Данные таблицы 2 и рисунка 2 наглядно свидетельствуют о том, что средние значения индекса Turesky у пациентов трех исследуемых групп соответствовали плохому уровню гигиены. При проведении сравнения между группами было отмечено, что наибольшие средние значения были получены у пациентов группы 3 (17,11±0,29), которые проживают самостоятельно.

Таблица 2

Выраженность количественных показателей индекса Turesky у пациентов трех групп

Группа исследования	Значение индекса	Достоверность различия результатов	
		t (критерий Стьюдента)	P (%) (вероятность точного прогноза)
Группа 1	14,73±0,21	а) t >2	а) P >95,5%
Группа 2	13,9±0,32	б) t >2	б) P >95,5%
Группа 3	17,11±0,29	в) t >2	в) P >95,5%

а) сравнение показателей 1 и 2 групп б) сравнение показателей 1 и 3 групп в) сравнение показателей 2 и 3 групп

У пациентов группы 1, проживающих в геронтологическом центре, среднее значение индекса составило 14,73±0,21. Наиболее благоприятная картина отмечена у пациентов группы 2, проживающих на попечении родственников: средние значения индекса составили 13,9±0,32. Полученная разница между средними значениями индекса гигиены полости рта между группами является существенной и достоверной с высокой степенью точного прогноза во всех трех группах.

Для определения индекса гигиены полости рта пациентов с частичным отсутствием зубов нами был использован индекс Turesky, который в отличие от большинства других гигиенических индексов рассчитывают на основании обследования всех имеющихся в полости рта зубов, а не только индексных, которые у пациентов пожилого, старческого и преклонного возраста могут отсутствовать.

При сопоставлении индекса Turesky у пациентов женского пола в группах 1 и 3 (14,44±0,29 и 16,61±0,35) были отмечены более низкие значения в сравнении с мужчинами в этих же группах (15,03±0,31 и 17,54±0,44). Среди пациентов, проживающих с родственниками, показатели индекса гигиены у мужчин и у женщин показали примерно одинаковые значения: 13,88±0,39 и 13,91±0,5.

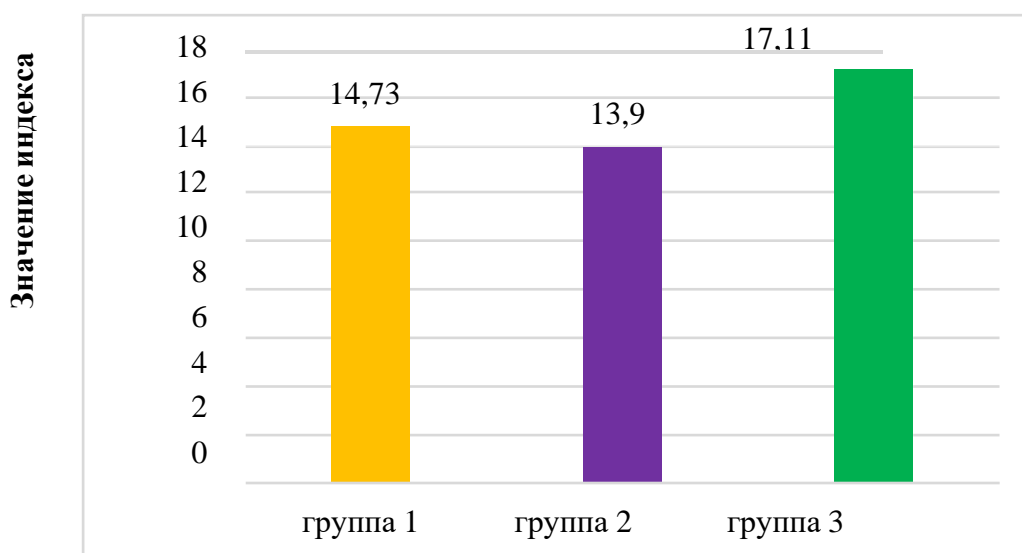


Рисунок 2. Выраженность количественных показателей индекса Turesky

Сравнение индекса Turesky между пациентами трех исследуемых групп показало, что наилучший уровень гигиены был представлен среди пациентов группы 2 (13,9±0,32). Гигиенический уровень у пациентов группы 1 был несколько ниже, чем у пациентов группы 2 и

составил $14,73 \pm 0,21$. Самые низкие показатели уровня гигиены представлены среди пациентов группы 3 ($17,11 \pm 0,29$). Полученные результаты являются достоверными с высокой степенью вероятности точного прогноза ($P > 95,5\%$).

Вывод

Подводя итог анализу оценки индекса Turesky среди пациентов трех исследуемых групп необходимо отметить, что во всех группах уровень гигиены находился на достаточно низком уровне. Данные значения возможно объяснить слабой моторикой и неспособностью пациентов старших возрастных групп полноценно ухаживать за собой, а также отсутствием регулярных стоматологических осмотров и проведения профессиональной гигиены полости рта. Несколько лучшие значения индекса гигиены были отмечены у пациентов группы 2, постоянно проживающих с родственниками.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Алиев Н.Х. Чакка пастки жағ бўғимининг но артикуляр патологиясини таъхислаш усуллари // Тиббиёт ва спорт – Самарқанд, 2020/3. 59-62 бет.
2. Ершов К.А., Севбитов А.В., Шакарьянц А.А., Дорофеев А.Е. Анализ качества жизни пациентов пожилого возраста со съёмными ортопедическими конструкциями на этапе реабилитации // Российский стоматологический журнал. – 2017. – №5(21). – С. 285-287.
3. Жолудев С.Е., Гетте С.А. Решение проблемы адаптации к съёмным конструкциям зубных протезов при полной утрате зубов (клинический случай) // Проблемы стоматологии. – 2016. – Т.12. – №3. – С. 46-51.
4. Меликян И.А., Ахмедов Г.Д., Гуревич К.Г., Ханферьян Р.А., Бургасова О.А., Никитюк Д.Б., Заборова В.А. Особенности питания пожилых пациентов с съёмными стоматологическими ортопедическими конструкциями // Вопросы питания. – 2018. – Т.87. – №1. – С. 79-84.
5. Douglass C.W., Shih A., Ostry L. Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020? // J Prosthet Dent. – 2002. – №87(1). – P. 5-8.
6. Epifania E., Sanzullo R., Sorrentino R., Ausiello P. Evaluation of satisfaction perceived by prosthetic patients compared to clinical and technical variables // J Int Soc Prev Community Dent. – 2018. – №8(3). – P. 252-258.
7. Karnam S., Basimi S., Surapaneni H., Basapogu S., Gantala R. Severly resorbed edentulous ridges: a preventive prosthodontic approach – a case report // J Clin Diagn Res. – 2015. – №9(10). – P. ZD17-ZD19.
8. Kimura Y., Ogawa H., Yoshihara A., Yamaga T., Takiguchi T., Wada T., Sakamoto R., Ishimoto Y., Fukutomi E., Chen W., Fujisawa M., Okumiya K., Otsuka K., Miyazaki H., Matsubayashi K. Evaluation of chewing ability and its relationship with activities of daily living, depression, cognitive status and food intake in the community-dwelling elderly // Geriatr Gerontol Int. – 2013. – №13(3). – P. 718-725.
9. U.G'. Nusratov, L. Yu. Matrizayev. Improving the Quality and Effectiveness of Treatment of Patients with Dental Anomalies // Eurasian Scientific Herald – 2022.- vol. 5- P. 165-169.
10. Zhumaev A.Kh. Of partial defects of the dental rows of dynamic study of the state of the mucosa of the oral cavity in the new conditions of functioning // International journal on integrated education. Indonesia – Volume 3. Issue XII December 2020. P 61-63
11. Zhumaev A.Kh. Partial defects of dental rows result of the questionnaire and clinical assessment of the condition of removable prostheses // Middle European Scientific Bulletin. - Czech Republic, 2020. – Volume 6, November. – P.94-97.

Поступила 09.05.2022



УДК 616.379-008.64-092.615/611.08

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ЧАҚИРИЛГАН КАЛАМУШЛАР АВЛОДЛАРИДА НАЙСИМОН СУЯКЛАР ЎСИШ ЗОНАСИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Расулов Х.А., Примова Г.А., Хусанова Э.С., Мухаммадёрва Д.Ш., Юсупова Г.А.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме

Мақолада постнатал онтогенез босқичларида экспериментал қандли диабет таъсирида найсимон суякларнинг ўсиши ва ривожланиши динамикасини морфологик ва морфометрик ўрганишларнинг шахсий тадқиқот натижалари келтирилган. Экспериментал тадқиқот аллоксан диабет чақирилган каламуш болаларида олиб борилган. Найсимон суякларнинг метаэпифизар тоғайларини морфологик тадқиқотлари соғлом ва хомиладорлигида экспериментал қандли диабет чақирилган каламушлар болаларида 7, 14, 30, 45 кунлар давомида олиб борилди.

Калит сўзлар: метаэпифизар тоғай, найсимон суяклар, остеогенез, ўсиш зонаси, экспериментал қандли диабет.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РОСТКОВЫХ ЗОН ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ПОТОМСТВА КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Расулов Х. А., Примова Г. А., Хусанова Э. С., Мухаммадёрва Д. Ш., Юсупова Г.А.

Ташкентский Педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

В статье представлено результаты собственных исследований, посвященный возрастным изменениям морфологических и морфометрических показателей. Экспериментальное исследование выполнено на потомствах крысах самках при аллоксановом диабете. Морфологическое исследование метаэпифизарных хрящов трубчатых костей проводили на 7, 14, 30 и 45 сутках жизни потомства, полученных от здоровых особей и при беременности, у которых протекал на фоне экспериментального сахарного диабета.

Ключевые слова: метаэпифизарный хрящ, трубчатые кости, морфометрия, ростковая зона, экспериментальный сахарный диабет

MORPHOFUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE GROWTH ZONES OF TUBULAR BONES IN RATS OFFSPRING WITH EXPERIMENTAL DIABETES MELLITUS

Rasulov H.A., Primova G. A., Xusanova E.S., Muhammadyorova D.Sh., Yusupova G.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

This paper presents the results of a morphometric analysis of tubular bones in the offspring of 14 adult rats with experimental diabetes mellitus in 1, 14, 30, 45 days of postnatal ontogenesis. In rats with experimental diabetes mellitus, the length of primary spongy trabeculae decreases and the number of osteoblasts decreases. Significant changes are identified in the proliferative zones of metaepiphyseal cartilage with a decrease in the number of cells. As a result of slowing down the differentiation of cartilage to typical bone balck, the destructive zones of the metaepiphyseal cartilage of tubular bones are expanding.

Key words: metaepiphyseal cartilage, tubular bones, morphometry, experimental diabetes mellitus.

Актуальность

Бутун дунё соғикни сақлаш ташкилоти маълумотиға кўра дунё аҳолисина 175 млн., 2025 йилда бу кўрсаткич икки марта ортади [2, 3, 4,]. Бу касаллик билан боғлиқ харажатларнинг кўпайиши соғлиқни сақлаш тизими учун оғир юк ҳисобланади. Бу эса қандли диабетнинг келиб чиқиши ва тарқалишини олдини олишнинг кейинги чора-тадбирларини ишлаб чиқишга аниқ эҳтиёж ортганлигини кўрсатади [4, 6].

Маълумки, қандли диабет касаллигида авваломбор периферик кон-томирларнинг ўзгариши келиб чиқади. Бу касалликнинг бундай ўзгаришлардан асоратланиши кўпроқ ўсувчи организмнинг ривожланишдан орқада қолишига олиб келади. Шунинг учун қандли диабет фонида суякларнинг ўсувчи зоналарини ўрганиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Ўсиш зонаси суякларнинг ўсиш даври мобайнида сақланиб, унда хужайраларнинг репродукцияси ва дифференциацияси, асосий хужайралараро модданинг минерализацияси ва биосинтези интенсив содир бўлади [2, 3, 4].

Тадқиқотнинг мақсади –аллоксан диабет фонида найсимон суяклар ўсиш зонасининг патоморфологик ўзгаришларини тадқиқ қилиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот учун 150-200 г оғирликдаги 50 та оқ лабаратор каламушларда ўтказилди. Ҳайвонлар озик-овқат ва сувга эга вивариумларда стандарт рационга мувофиқ сақланди. Тадқиқот учун ҳайвонлар 2 гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳини 5 та каламуш ҳосил қилди ва эркак каламуш 4:1 нисбатни ташкил этади ва уларга бир марталик 0,5 мл 0,9% натрий хлорид эритмаси инъекция қилинди. Тадқиқот гуруҳини 40 та каламуш ташкил қилди ва эркак каламуш 4:1 нисбатни ташкил этди. Тажрибанинг 21 чи, 22 чи, 23 чи кунларида назорат ва тажриба гуруҳидаги ҳомиладор каламушлардан туғилган каламуш болалари тадқиқот муҳити (объекти) қилиб олинди.

Тадқиқот материалларини экспериментал диабет чақирилган оналардан туғилган ёш каламушларнинг 7-, 14-, 21-, 30-, 60- кунларида ажратиб олинган узун найсимон суяклар ташкил этди. Тадқиқотда гистологик таҳлил қилиш учун эксперимент гуруҳидаги каламушларнинг олдинги ва орқа оёқларининг узун найсимон суяклари ажратиб олинди.

Ҳайвонларнинг декапитацияси умумий эфирли наркоз остида гилётин пичоғи ёрдамида «Guide for the Care and Use of Laboratory Animals» қоидаларидаги этик қоидаларга қатъий амал қилган ҳолда бажарилди. Гистологик текширув учун тадқиқот жониворининг найсимон суяклари ажратиб олинди, улардан бўйламасига кесма олинди ва IPSUM PATOLOGY лабораториясида ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Диабетоген дозада аллоксан юборилган тажриба гуруҳидаги ҳомиладор каламушларда қонда глюкоза миқдори босқичма-босқич ўзгариши: эрта босқичда – бошланғич 6 соат давомида гипергликемия, ўрта босқичда - кузатувнинг биринчи куни мобайнида гипогликемия, ва кейинги босқич – иккинчи суткадан бошланган доимий гипергликемия кузатилди. Гипергликемиянинг илк белгиси сифатида жониворларнинг сувга эҳтиёжининг бирданига ортиши (суткасига 100 мл дан кўп), 15 минут ўтгач, тиришиш (судорги) ҳолати, 20 минутдан сўнг думлари кўкара бошлаши кузатилди. Уларда 3 соатдан кейин полиурия ва полифагия кузатилди. Кузатувнинг иккинчи суткасида озроқ тиришиш ва тахикардия кузатилди. Кейинчалик тадқиқот гуруҳи каламушларида кам ҳаракатлилик, озиб кетиш кузатилди. Тажрибанинг турли муддатларида трофик яраларнинг келиб чиқиши ва узок вақтгача битмаслиги, думларининг узилиб тушиши, туқларнинг тўкилиши каби ҳолатлар кузатилди. Тажриба учун олинган 40 та каламушдан 7 тасида ўлим ҳолати қайд этилди, гипогликемик ёки гипергликемик ҳолат таъсирида ҳомиладорликнинг тугатилиши содир бўлган 4 та жониворлар тажриба гуруҳидан чиқарилди. Тажриба гуруҳидан битта каламуш агрессивлик натижасида туққан болаларини еб қўйиши кузатилди.

Аллоксан диабетнинг негатив таъсири тажриба жониворларидан олинган авлодларининг сонининг камайишида, ҳомиладорликни эрта тўхтатилишида ва қайд этилган ўлим ҳолатларида яққол намоён бўлади.

Морфологик текширув учун назорат ва тажриба каламушларидан туғилган авлоднинг узун найсимон суякларнинг ўсиш зона тоғайлари постнатал онтогенезнинг эрта босқичларида олинди.

Морфологик ва морфометрик текширувлар натижалари шуни кўрсатдики, она организмидаги ЭҚД ҳомила суяклари ўсиш механизмида ўзгаришлар келтириб чикаради ва бунинг натижасида морфологик тузилиши ўзгаради. Айниқса, ўзгариш узун найсимон суяклар ўсиш зоналарида бўлади.

Бизга маълумки, суякларнинг бўйига ўсиши эпифиз ва диафиз орасидаги тоғай соҳа яъни, метаэпифизар тоғай ҳисобига бўлади. У суякнинг ўсиш даври мобайнида сакланиб туради, ҳамда унда репродукция ва хужайраларнинг дифференциаллашув жараёнлари, биосинтез ва асосий хужайралараро модданинг минераллашуви интенсив кечади [2,3,7]. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, аллоксан диабет чакирилган оналар ҳомиладорлиги ва эмизиш даврида диабетнинг таъсири авлодларида найсимон суяклар ўсиш механизмининг ўзгаришларига олиб келади. Қандли диабетнинг асосий салбий таъсири узун найсимон суякларнинг тоғай тўқимасида намоён бўлади.

Метаэпифизар тоғайнинг қалинлигини ёшга қараб ўзгаришини ўрганиш жараёнида иккала гуруҳ каламушларида ҳам унинг қалинлиги ёшга қараб камайиши кузатилди. Лекин, эпифизар тоғайнинг қалинлашишининг аниқ намоён бўлиши назорат гуруҳидаги каламушларда 30 чи кунда, тажриба гуруҳи каламушларида 45 кунда кузатилди. Тажриба гуруҳи каламушларида эпифизар тоғай қалинлиги камайиши дефинитив зона тоғайи ҳисобига эмас, пролиферация тоғой зонаси камайиши ҳисобига кечиши эпифизар пластинка шаклланиши механизмининг бузилганлигини кўрсатади.

Назорат гуруҳи каламушларида хондроцитлар якка-якка, жуфт бўлиб хаотик бўлиб, кейинги зонага яқин жойларда 4-5 та хужайралар ўртача ўлчамда жойлашади. Хондроцитларнинг эллипссимон ёки дуксимон, айрим ҳолларда юмалоқ шаклда бўлади. Цитоплазма билан ўралган хондроцитнинг марказида сферик ёки юмалоқ шаклда ядроси бор. Бу хужайраларнинг жудаям кам қисми ясси ядрога эга. Эпифизар пластинканинг чегаралари нотекис ва силлиқ. Хондроцитларнинг пролиферация зоналари диафизга йўналган бўлиб, ушбу зонадаги пролифератив жараёнлар суякни бўйлама ўсишини таъминлайди. Бу эса ўз навбатида фаол хужайра ўсиши туфайли таъминланиб, коллаген ва протеогликанлар шаклланиши билан боғлиқ равишда кечади. Ушбу зонада понасимон шаклдаги тоғай хужайралар тасвирланиб, улар ҳар бирида 10-15 та хужайралар мавжуд бўлган танга устунлари кўринишида устма- уст жойлашади. Хондроцит устунчалари ён устунчалардан бўйлама йўналишдаги фибриллалари яққол кўринган асосий модда билан ажралиб туради. Бу зона хужайраларида митоз шакллари аниқланади. Тажриба гуруҳи каламушларида якка митоз гуруҳлари учраши қайд қилинди. Хондроцит устунчалари орасида кенгайган бўшлиқлар аниқланди.

Экспериментал аллоксан диабет чакирилган каламушлардан туғилган каламушларда деструкция зонаси қолдиқлари фақатгина периферик соҳаларда, яъни бевосита перихондрал суяк жиякларига тақалган ҳолда сакланиб қолади. Бу соҳанинг қалинлигини ўлчаш жуда юпкалиги ва айрим қисмлари аниқмаслиги туфайли қийинчилик туғдиради. Айрим жойларда деструкция якка-якка ядросиз хужайралар шаклида намоён бўлади. Бу хужайраларнинг атрофидаги хужайралараро тўқима кальцинацияланади ва натижада хужайра қобиғи эриб, хондроцитлар нобуд бўла бошлайди.

Остеогенез зонаси ёки бирламчи спонгиоза зонасида дистал томонга йўналган мувофиқлаштирилган фазовий ориентацияга эга трабекула кўринишидаги бирламчи суяк ғовак моддасининг шаклланиши кузатилади. Трабекулалар орасида оролча шаклида тоғай тўқимаси сакланиб қолади. Ғовак тўқиманинг катакчалари ўлчам жиҳатдан майда ва ўртача бўлиб, овал шаклда. Суяк тўсинлари бир-биридан анчагина масофада ажралган.

Тажриба гуруҳи жониворларида суяк тўсинлари ингичкалашган, бирламчи суяк спонгиозадаги суяк трабекулаларининг суяк кўмиги бўшлиғига ботиб кириши назорат гуруҳи жониворларига нисбатан кам. Суяк кўмиги канали метаэпифизар тоғай пластинкасига ёндошиб киради ва унда сариқ суяк илиги ҳосил бўла бошлайди. Бунда суяк тўсинларининг сийрак жойлашуви кўриниб, турли сатҳларда некроз майдончалари ҳосил бўлади, унинг ёнида баъзан ёриқлар кўринишидаги бўшлиқлар мавжуд. Сўнгги қатордаги суяк тўсинлари остеоид тўқимаси

ёнида бўлиб, янги ҳосил бўлганига нисбатан эски суяк тўсинлари кўпроқ. Бу зонада остеобластлар пролиферациланмайди.

Кўрув майдони марказида тўлкинсимон жойлашган метаэпифизар тоғай (ўсиш) зонаси кўринади. Энг характерли проксимал қисмида дистал йўналишга нисбатан суяк устунчаларининг шаклланиши суст, говерс бўшлиқлари тор, фақат марказий қисмларида ретикуляр тўқима ривожлана бошлаган. Янги ҳосил бўлган суяк устунчаларида ёш остеобластлар, марказий устунларда четлари бўйлаб остеокластлар тизилиб жойлашган. Метаэпифизар чизикда кам микдорда мезенхимал тузилма қолдиқлари учрайди, кон томирлари тўлақонли, кичик калибрдаги томирлар периферия бўйлаб кўп микдорда жойлашган.

Хулосалар

Постнатал онтогенезнинг эрта даврларида организмнинг фаолияти ва ривожланиш жараёнларида суяк-тоғай тизимининг ривожланиш жараёнида ички структурасини қайта қурилиши билан ўзгаришлар экзо- ва эндоген таъсирлар натижасида аниқ бир йўналишда ҳамда динамикада эканлиги билан тавсифланади.

Морфометрик таҳлиллар тажриба гуруҳи жониворларида ёшга қараб эпифизар тоғай қалинлигининг камайиши умумий қонуниятлари сақланиб қолишини, пролиферация зонасида пролиферацияланувчи хужайралар сони, бирламчи ғовак зонасида остеобластлар сони ортишини кўрсатди.

Тадқиқот натижалари ҳомиладорлик даврида ЭКД чақирилган каламушлардан туғилган жониворлар найсимон суяклари эпифизини ташкил этувчи барча тузилмаларнинг ривожланиши ортда қолишини ифодалайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙҲАТИ:

1. Асатиллаев А.А., Примова Г.А. Динамика морфологических изменений сосудов конечностей при экспериментальном диабете // Материалы 44 научно- практической конференции СНО посвящённая “Соғлом она ва бола йили” г. Тошкент – 2016. – С. 48-49
2. Киреева Ю.В., Грызлова Л.В. Морфологическая характеристика эпифизарного хряща потомства белых крыс в условиях свинцовой интоксикации материнского организма // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 11-2. – С. 200-204
3. Можейко Л.А. Экспериментальные модели для изучения сахарного диабета. Ч. 1. Аллоксановый диабет // Журн. Гроднен. гос. ун-та. 2013. № 3. С. 26 –28.
4. Primova G.A., Rasulov Kh.A. Peculiarities of postnatal development of tubular bones with the influence of experimental diabetes mellitus//New Day in Medicine 2(26)2019 358-361 <https://cutt.ly/WbPzZKp>
5. Примова Г.А., Расулов Х.А., Усмонхонов О.А., Усмонов Ш.У., Хошимов.Р.А. Экспериментал қандли диабетда узун найсимон суяклар метаэпифизар тоғайларининг ривожланиш хусусиятлари // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии Материалы VIII съезда травматологов – ортопедов Республики Узбекистан. Тошкент 2012 йил.- С. 412 - 413
6. Antia, B.S. Hypoglycaemic effect of aqueous leaf extract of *Persea Americana* (Mill.) on alloxan induced diabetic rats / B.S. Antia, J.E. Okokon, P.A. Okon // Indian J. pharmacol. 2005. V. 37. P. 325- 326 .
7. Beretta, A. Campanha de prevencao e diagnostico do diabetes realizada pela UNIRARAS e prefeitura municipal na cidade de Araras / A. Beretta // Laes and Haes. – 2001. V. 22(131). P. 188-200.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



БОЛАЛАРДА ТИРСАК БЎҒИМ ИЧИДАН СИНИШЛАРИ ВА ОҚИБАТЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Ахтамов А., Ахтамов А.А., Мухсинов К.М., Юсупов Х.К.

Самарқанд давлат тиббиёт университети
Республика ихтисослаштирилган Травматология ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази
Самарқанд филиали

✓ Резюме

Тирсак бўғими ичидан синиш ва унинг оқибатлари 56 бемор болаларда жарроҳлик усулида даволаш натижалари таҳлил қилинган. Асосан стабил функционал остеосинтез усули қўлланилиб стационарда тўшак кунини қисқаришига ва 88,6% яхши натижаларга эришилган. Шунингдек синиб бурилиб силжишлар варусли деформация ривожланишига сабаб бўлишини асослаб беришган.

Калит сўзлар: Болалар, тирсак бўғими, синиш, варусли деформация, остеосинтез.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВНУТРИСУСТАВНЫМ ПЕРЕЛОМАМИ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Ахтамов А., Ахтамов А.А., Мухсинов К.М., Юсупов Х.К.

Самаркандский государственный медицинский университет
Республиканский специализированный травматолого-ортопедический научно-практический
медицинский центр Самаркандский филиал

✓ Резюме

Проанализированы хирургического лечения внутрисуставных переломов локтевого сустава у 56 детей. Основном использованы методика стабильно функционального остеосинтеза, который позволило в 88,6% случаев получить хорошие результаты. Результаты авторами показана роль ротационных смещений в формирование варусной деформации.

Ключевые слова: локтевой сустав, дети, перелом, остеосинтез, варусная деформация.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH INTRAARTICULAR FRACTURES AND THEIR CONSEQUENCES

Akhatamov A., Akhtamov A.A., Mukhsinov K.M., Yusupov H.K.

Samarkand State Medical University
Republican Specialized Traumatological and Orthopedic Scientific and Practical Medical Center
Samarkand Branch

✓ Resume

The surgical treatment of intra-articular fractures of the elbow joint in 56 children was analyzed. The technique of stable functional osteosynthesis was mainly used, which made it possible to obtain good results in 88.6% of cases. Results The authors show the role of rotational displacements in the formation of varus deformity.

Key words: elbow joint, children, fracture, osteosynthesis, varus deformity.

Долзарблиги

Болалар ва ўсмирлар травматизми ижтимоий – тиббий муаммоларнинг энг асосий йўналишларидан бири ҳисобланади. Айниқса болалар ўртасида тирсак бўғими шикастланишларининг учраши бугунги кунда ҳам юқорилигича қолмоқда ва таянч-ҳаракат аъзолари шикастланишларининг 40-50% ини ташкил этмоқда [1-2-3-4].

Мазкур ҳолат болалар тирсак бўғимининг мукамал анатомик ва биомеханик тузилишига бўғлиқлиги ҳамда контрактура, оссификатлар ҳамда деформацияларнинг тез ривожланишига мойиллиги туфайли кузатилади.

Тирсак бўғимини ҳосил қилувчи суяк фрагментларини тўғрилашда кўплаб остеосинтез усуллари қўлланилади. Бугунги кунда оммавийлашган усуллардан бир йўла қўл билан тўғрилаб металлостеосинтез қўллаш кўпроқ қўлланилади [5,6]. Шунга қарамадан даволашдан кейинги даврда кузатиладиган асоратлар ва қоникарсиз натижалар улуши 13%-27% ни ташкил этмоқда [4]. Қоникарсиз натижаларнинг асосий сабаби асоратларнинг олдини олишга қаратилган ва асосланган даволаш алгоритмининг қўлланилмаслиги натижасида кузатилади.

Мақсад: Тирсак бўғими ичидан синишларда ва кузатиладиган асоратларни олдини олишга қаратилган даволаш усулларини қўллаш ва натижаларини таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари

Тирсак бўғим ичидан синишлари билан уч ёшдан 18 ёшгача бўлган беморларда қўлланилган даволаш натижалари таҳлил қилинди. Даволашдан кейинги клиник кузатув муддати бир ярим йилдан икки ярим йилгача. Барча беморлар 2018-2019 йиллар давомида Республика ихтисослаштирилган Травматология ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалининг Болалар травматологияси бўлимида даволанган. Жами беморлар 56 та бўлиб уларнинг 29 таси (51,8%) да елка суяги дўмбоқлараро синишлари, 9 таси (16,0%) да ташқи дўмбоқлар синиши, 3 таси (5,3%) да ички дўмбоқлар синиши, 3 таси (5,3%) да ғалтак синиши, 12 таси (21,6%) да билак суяк бошчаси ва бўйинчасини синиши кузатилиб барча беморларга жарроҳлик даволаш усули қўлланилган.

Барча беморлар клиник ва рентгенологик текширувлардан сўнг клиник ташхис ўрнатилган.

Хирургик усулларда даволашда беморларнинг аксарият қисмида дистал дўмбоқлараро синишларда 29 беморга (51,8%) стабил функционал остеосинтез усули қўлланилган. Ташқи ва ички дўмбоқлар ва ғалтак синишлари билан 15 беморда клиникада ишлаб чиқилган Илизаров аппарати билан дистракцион-компрессион остеосинтез усули ва билак суягининг бошчаси ва бўйинчаси синган 12 беморга клиникада таклиф этилган трансартикуляр фиксация усули қўлланилган.

Елка суяги дўмбоқлараро синишларда хирургик даволашга кўрсатмалар: синган дистал бўлакнинг тирсак томонга бурчак остида силжиши, суяк бўлакларининг буралиб силжиши; дўмбоқларнинг синиб 3,0 ммдан кўп силжиши, билак суяк бошчаси ва бўйинчасининг синиб 40-45⁰ дан кўп бурчак остида силжиши.

Клиник мисол. Бемор Ж.Б. 12 ёш. Болалар травматология бўлимига онасининг шикоятига кўра оғриқ, безовталаниш, чап тирсак бўғимида шиш ва қийшайиш шикояти билан мурожаат қилган. Касаллик анамнези: онасини айтишига кўра бемор бола эрталаб уйида норвондан чап тирсагига таянган ҳолда йиқилган. Чап тирсак бўғимининг икки проекцияда қилинган рентген тасвирида чап елка суягининг дистал дўмбоқлараро синиб силжиши аниқланган.

Беморда умумий оғриқсизлантириш остида операция қилинган: елка суягининг дўмбоқлараро синиши қўл билан ёпиқ усулда репозиция қилиниб Илизаров аппаратида

дистракцион-компрессион

остеосинтез

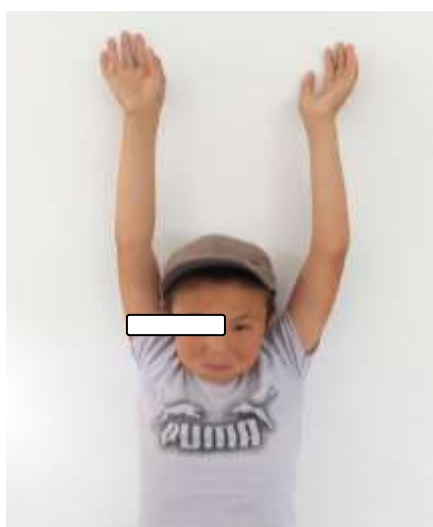
қўлланилган.



А



Б



В



Г

Расм-1. А-беморда чап тирсак бўғимининг транскондильяр синиб силжиши олд ва ёнбош рентген тасвири. Б- компрессион-дистракцион Илизаров аппаратида стабил остеосинтездан кейинги ҳолат. В ва Г операциядан кейинги ҳолат.

Операциядан кейинги анатомик ва функционал натижаларни оммавийлашган баҳолаш усулларида фойдаланилди ва яхши, қониқарли ҳамда қониқарсиз баҳоларда тақсимланди.

Натижа ва таҳлиллар

Бўғим ичидан синишларда тирсак бўғимининг функционал ҳаракат ҳажмининг тикланиши даволаш усулларига боғлиқ. Жумладан стабил функционал остеосинтез қўлланилган беморларнинг аксарият қисмида 38 беморда (67,8%) яхши натижалар кузатилди. Қолган 19 беморнинг (32,2%) 12 таси (21,4%) да *cubitus varus* кузатилган.

Варусли деформация кузатилган барча беморлар дистракцион-компрессион Илизаров аппарати қўлланилган. Беморда синиқ соҳасида дистал пастки бўлакнинг бурчакли ва ичкарига бурилиб силжиш ҳолати тўлақонли тикланмаганлиги асорат ривожланишига сабаб бўлган. Натижада тирсак бўғимида нагрузкада чарчоқ ва оғриқ пайдо бўлиб билак мушакларининг нисбатан атрофияси ривожланган. Шунингдек тирсак бўғимини ҳосил қилувчи суякларда деформация кўзга ташланади. Тирсак бўғим соҳасида қўлнинг физиологик ўқи 15-20⁰ дан кўплиги аниқланган.

Тирсак бўғимида деформация кузатилган беморларга елка суягининг метафиз қисми очилиб кесувчи сим ёрдамида кесиладиган бурчаксимон соҳа белгиланади. Бурғу ёрдамида кесма йўлидан тешикчалар очилиб фронтал текисликда учбурчакли – понасимон остеотомия қўлланилади. Аввалига кегайлар билан фиксация қилиниб сўнг 1,5 халқали Илизаров аппаратида маҳкамланади. Кегайлар тортилиб карама - қарши йўналишда компрессия берилади. Операциядан кейинги ярага чоклар қўйилади.

Даволаш натижалари.

Жаррохлик усулида даволанган 56 беморда даволаш натижалари транскондилар синишлар ҳамда тирсак бўғимининг варусли деформациясининг анатоми – функционал ҳолати тиклангач ўртача уч йил муддат ўтгач 88,6 % яхши натижаларга эришилган.

Яхши натижалар кузатилган барча беморларга қўл ўқи мўтадил, ҳаракат функцияси чекланмаган. Қолган 11,4% беморларда қўл ўқида 4 – 8⁰ атрофида варусли деформация кузатилиб функционал ҳаракат тўлиқ тикланган. Елка суягини дўмбоқлар устидан коррекцияли остеотомия қўлланилиб Илизаров аппарати ёрдамида стабил – функционал остеосинтез посттравматик варусли деформацияларни даволашда самарали усул бўлиб амалиётга тавсия этилади.

Хулосалар

- 1 Тирсак бўғими ичидан синишларда клиник текшириш, ташхислаш ва даволашда комплекс ёндашув яхши натижаларга эришиш имкониятини беради.
- 2 Тирсак бўғим ичидан синишларда стабил функционал остеосинтезнинг қўлланилиши беморнинг стационарда тўшак кунини ва ҳаётга лаёқатсизлик муддатини қискартириб яхши натижалар улушини кўпайишига имконият яратади.
- 3 Остеосинтез усуллари қўлланилган беморларга гипсли боғлам қўллаш зарурати бўлмайди. Синиқ соҳасида суякланиш даври реабилитация даври билан уйғунлашиб реабилитация муолажаларини эрта қўллашга ва қисқа муддатда беморларни ижтимоий ҳаётга лаёқатлилигини тиклашга имконият беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Миронов В.Н., Андреев Т.М., Попова М.М.. Актуальные вопросы детской и подростковой травматолого-ортопедической помощи в России // В кн: Материалы научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов России с международным участием. «Актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии» СПб., Екатеринбург, 2017, 29-30 с.
2. Мельцин И.И., Афуков И.В., Котлубоев Р.С., Садыков Н.Г., Тарасов Н.И.. Варусная деформации локтевого сустава у детей после не устраненных ротационных смещений при переломах дистального отдела плечевой кости. // Российский журнал детской хирургии. 2016; 20 (2), 87-92 с.
3. Мусаев Т.С., Машарипов Ф.А., Наврузов С.Ю. Стабильно-функциональный остеосинтез при внутрисуставных переломах локтевого сустава у детей. // Вестник экстренной медицины, 2013. №2, 16-20 с.
4. Прошенко Я.Н., Поздеева Н.А. Тактика лечения детей с внутрисуставными переломами дистального отдела плечевой кости. // Травматология и ортопедия России, 2012-4 (66). 82-86 с.
5. Папп А., Барча Ч., Гашпар А. Применение спицы для фиксации отломков при надмышечковых переломах плечевой кости у детей. // Ортопедия, Травматология, 1992; (9). 52-54 с.
6. Хужаназаров И.Э., Ходжанов Ф.А. Посттравматическая варусная деформация локтевого сустава у детей и подростков, и её лечение. // Травматология и ортопедия России. 2008; 1 (47), 12-14 с.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



ИЗУЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ТИМУСА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ В ПРЕПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Юлдашева М.Т., Хамидчанова Ш.Х., Ибрагимова З. Ж.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья

✓ Резюме

В статье описаны морфологические и морфометрические изменения тимуса при экспериментальном гипотиреозе, развивающийся в препубертатном периоде, которое приводит к гипоплазии тимуса, в зависимости от длительности гипотиреоидного состояния, а также угнетение деятельности щитовидной железы что влечет за собой нарушение процессов Т-лимфоцитопоэза в организме.

Ключевые слова: изучение морфологических и морфометрических изменений тимуса, экспериментальный гипотиреоз в препубертатном периоде онтогенеза.

ONTOGENEZNING PREPUBERTAL DAVRINING EKSPERIMENTAL HIPOTIROIDIZMIDA TIMUSNING MORFOLOGIK VA MORFOMETRIK O'ZGARISHLARINI O'RGANISH

Yuldasheva M. T., Hamidchanova Sh. X., Ibragimova Z. J.

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

✓ Rezume

Maqolada hipotiroid holatining davomiyligiga, shuningdek, qalqonsimon bezning inhibitsiyoniga qarab, timusning hipoplazisiga olib keladigan oldingi davrda rivojlanayotgan eksperimental hipotiroidizmida timusning morfologik va morfometrik o'zgarishlari tasvirlangan bu tanadagi t-limfotsitopoez jarayonlarining buzilishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: timusdagi morfologik va morfometrik o'zgarishlarni o'rganish, ontogeneznining prepubertal davrida eksperimental hipotiroidizm.

STUDY OF MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHANGES OF THE THYMUS IN EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM IN THE PREPUBESCENT PERIOD OF ONTOGENESIS

Yuldasheva M.T., Khamidchanova Sh.Kh., Ibragimova Z. Zh.

Ferghana Medical Institute of Public Health

✓ Resume

The article describes morphological and morphometric changes in the thymus in experimental hypothyroidism, developing in the prepubescent period, which leads to hypoplasia of the thymus, depending on the duration of the hypothyroid state, as well as inhibition of thyroid activity, which entails a violation of the processes of T-lymphocytopoiesis in the body.

Keywords: study of morphological and morphometric changes in the thymus, experimental hypothyroidism in the prepubertal period of ontogenesis.

Актуальность

В научном литературе довольно достаточно освещены вопросы о тесной взаимосвязи и интеграции в функциональной и координационной деятельности между органами иммунной и эндокринной систем организма [1]. В этом аспекте взаимосвязь щитовидной



железы с иммунной системой занимает из основных мест так как при заболеваниях щитовидной железы наблюдаются различные нарушения в иммунной системе. Установлено, например, у больных с аутоиммунным тиреоидитом в сочетании с гипотиреозом вызывает вторичной степени, связанный с уменьшением тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) в крови что обуславливает снижения лимфоцитов. Несмотря на то, что тимус является центральным органом иммунопоэза его структурно функциональное состояние при гипотиреозе практически не изучено. Литературные сведения по этому вопросу отрывочные. В них освещены лишь нарушения секреторные функции тимуса у крыс после удаления щитовидной железы [2]. Нами ранее были указаны некоторые морфологические структурные изменения и функциональные особенности тимуса при экспериментальном гипотиреозе у крыс [3, 4]. В нашем регионе гипотиреоз различной этиологии часто встречается, особенно у детей и подростков и вызывает различные сдвиги иммунного статуса организма. Это обстоятельство побудило у нас интерес к более подробному изучению некоторых морфологических и морфометрических изменений структуры тимуса при различных степенях гипотиреоза и связанных с ними иммунных нарушений в организме.

Ключевые слова: тимус, щитовидная железа, гипотиреоз, иммунная система, лимфоциты, морфометрия.

Цель работы. Выявление морфологических особенности тимуса у крыс при экспериментальном гипотиреозе, вызванном в препубертатном периоде.

Распределение животных при воспроизведении экспериментальных гипо- и гипертироидных состояний

<i>Группы животных</i>		<i>Количество животных</i>	
		<i>абс</i>	<i>%</i>
<i>I</i>	<i>Контроль для препубертатного периода</i>	<i>17</i>	<i>10</i>
<i>II</i>	<i>Контроль для половозрелых животных</i>	<i>15</i>	<i>10</i>
<i>III</i>	<i>Кратковременный гипотиреоз в препубертатном периоде</i>	<i>17</i>	<i>6</i>
<i>IV</i>	<i>Длительный гипотиреоз в препубертатном периоде</i>	<i>15</i>	<i>8</i>
<i>V</i>	<i>Кратковременный гипертиреоз в препубертатном периоде</i>	<i>16</i>	<i>10</i>
<i>VI</i>	<i>Длительный гипертиреоз в препубертатном периоде</i>	<i>16</i>	<i>10</i>
<i>VII</i>	<i>Гипотиреоз у половозрелых животных</i>	<i>17</i>	<i>10</i>
<i>VIII</i>	<i>Гипертиреоз у половозрелых животных</i>	<i>15</i>	<i>10</i>
<i>Итого</i>		<i>128</i>	<i>74</i>

Материал и методы

Опыты были проведены на крысах- самцах массой тела 70-80 г. что соответствовало препубертатному или подростковому периоду развития. Крысы были разделены на три группы. Две группы опытных животных получали вместе с пищей мерказолил в дозе 0,3 мг на 100г массы тела в течение 14 суток, далее получали в течение месяца поддерживающую дозу мерказолила по 0,25 мг на 100 г массы тела. В дальнейшем опытные группы животных были подразделены на две подгруппы. Первая подгруппа продолжала получать мерказолил в той же дозе до половой зрелости (длительный гипотиреоз). Другой подгруппе животных на 40 суток опытов прекращали давать мерказолил (кратковременный гипотиреоз). Эта подгруппа служила для исследования естественного обратного развития гипотиреоза в ювенильном периоде. Животные с аналогичной массой тела, получившие вместо мерказолила стерильный физиологический раствор на протяжении всего эксперимента, служили контролем. По окончании экспериментов на 90 суток как контрольные, так и опытные животные забивались путем декапитации под легким эфирным наркозом. Определяли массу тимуса и ее отношения к

массе тела. Морфологические исследования проводились на срезах толщиной 7-10 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином. Кроме того, на срезах тимуса морфометрическим методом определяли среднюю площадь долек, их корковых и мозговых зон, подсчитывали число митотически делящихся и деструктивных тимоцитов. Все цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием пакета компьютерных программ, достоверными считались различия, удовлетворяющие $P < 0,05$. Для электронно-микроскопических исследований кусочки тимуса фиксировали в 2,5 % растворе глutarового альдегида и до фиксировали в 1 % растворе четырехоксида осмия. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации кусочки заливали в аралдит. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме LKB-V, после двойного окрашивания уранилацетатом и цитратом свинца просматривали под электронным микроскопом JEM-100 SX.

Результат и обсуждение

Выявлено, что морфологические изменения тимуса при экспериментальном гипотиреозе находятся в прямой зависимости от длительности подавления функции щитовидной железы. Развитие гипотериоза у опытных животных было доказано исследованием содержания тиреоидных гормонов в сыворотке крови. Наибольшее снижение уровня тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) (более чем в 3 раза) отмечено у крыс с длительным гипотиреозом, а при кратковременном гипотиреозе наблюдалось относительно умеренное (в 1,6 раза) снижение содержания тиреоидных гормонов по сравнению с контролем. Масса, а также индекс массы тимуса в обеих группах опытных животных достоверно снижались по сравнению с контролем. При этом наибольшее уменьшение массы тимуса отмечено в группе крыс с длительным гипотиреозом. Результаты морфометрических исследований площади различных зон тимуса приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Средние площади долек, площади корковых и мозговых зон тимуса при экспериментальном гипотиреозе ($M \pm m$, $\times 10^5$ мкм²)

Группа животных	Площадь				
	Общая площадь дольки	Корковая зона		Мозговая зона	
		Абс.	Он т.	Абс.	Он т.
Контрольная (n=22)	21,5±0,6	15,9±0,2	74 %	5,6±0,1	2 %
Кратковременный гипотиреоз (n=16)	19,7±0,3*	12,4±0,3*	63 %	7,3±0,2	3 %
Длительный гипотиреоз, (n=18)	18,5±0,5*	11,1±0,2*	60 %	7,4±0,2	4 %

Видно, что гипотиреоз приводил к достоверному снижению средней площади дольки. При этом у животных с длительным гипотиреозом этот показатель уменьшался на 14 % от контроля. При раздельном исследовании площадей различных зон выявлено, что гипотиреоз способствовал существенному снижению площади корковой зоны на 22-30% от контроля. И, напротив, площадь мозговой зоны при гипотиреозе увеличивалась на 30-32% от контроля как кратковременный, так и длительный гипотиреоз приводил к уменьшению средней плотности расположения клеток в зонах дольки тимуса (табл. 2)

Средняя плотность расположения клеток в дольке тимуса при экспериментальном гипотиреозе ($M \pm m$, $\times 10^2$ клеток на 10^5 мкм²)

Группа животных	Зоны	
	Коровая зона	Мозговая зона
Контрольная(n=22)	19,1+0,28	9,7+0,17
Кратковременный гипотиреоз(n=16)	17,8+0,31*	8,9+0,23*
Длительный гипотиреоз(n=18)	16,5+0,27**	8,6+0,22*

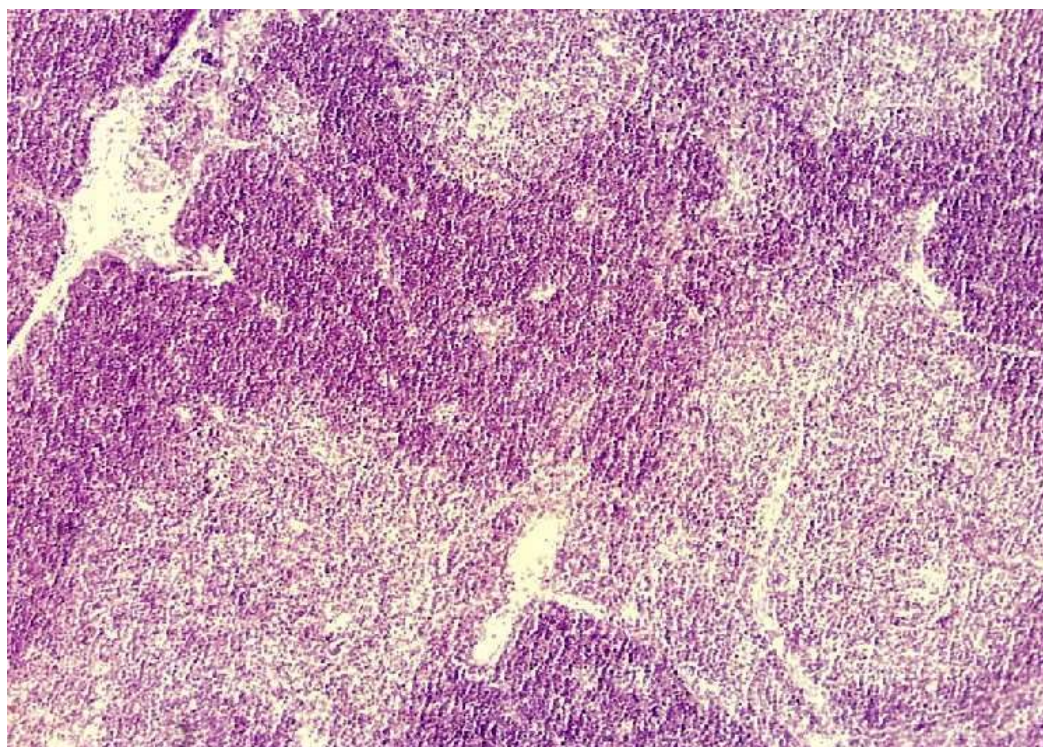
Плотность клеток в корковой зоне, в зависимости от длительности гипотиреоза, уменьшалась на 7,0- 13,7 %, а в мозговой зоне – на 8,3-11,4% от контроля. Установлено, что снижение концентрации гормонов щитовидной железы отрицательно влияет на пролиферативную активность тимоцитов, одновременно увеличивая степень деструкции клеток тимуса (табл.3)

Таблица 3

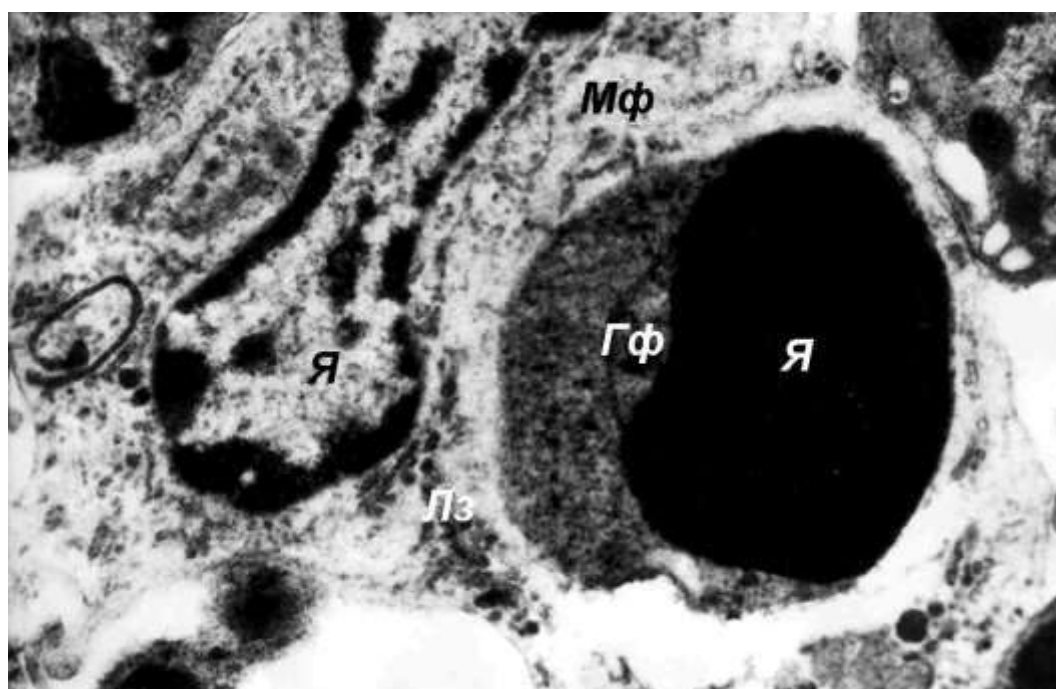
Количество митотически делящихся и деструктивных клеток тимуса при экспериментальном гипотиреозе ($M \pm m$ на 10^3 клеток)

Группа животных	Клетки			
	Митотические		Деструктивные	
	Коровая зона	Мозговая зона	Коровая зона	Мозговая зона
Контрольная(n=22)	52,8+1,5	10,2+1,3	16,5+1,2	4,8+0,3
Кратковременный гипотиреоз,(n=16)	43,4+1,3*	8,6+0,9	27,8+1,4*	8,7+0,5*
Длительный гипотиреоз, (n=18)	21,7+1,1*	5,4+1,2*	48,3+1,6*	10,5+0,9*

Как видно из таблицы, наибольшее уменьшение митотической активности клеток тимуса наблюдается при длительном гипотиреозе. Число митозов у этих животных в корковой и мозговой зонах соответственно составляло всего 41 и 53 % от контроля. При кратковременном гипотиреозе уменьшение числа митозов было не столь выражено и число пролиферирующих клеток при этом составляло 82-87% от контроля. Уменьшение числа митозов при гипотиреозе сопровождалось увеличением количества деструктивных клеток в зонах тимуса. Из таблицы 3 видно, что наибольшее повышение степени деструкции наблюдалось в корковой зоне, которая при кратковременном гипотиреозе в 1,77, а при длительном гипотиреозе – в 2,9 раза превышала показатели контроля. Аналогичным образом, но в несколько меньшей степени, повышалась степень деструкции и в мозговой зоне. Наиболее выраженные морфологические и субмикроскопические изменения тимуса имели место у крысят с длительным гипотиреозом. В большинстве долек корковая зона приобретала характер узкой полосы, где участки плотно расположенных тимоцитов чередовались со светлыми зонами, не содержащими клеток (рис.1).



В корковой зоне часто выявлялись крупные светлые очаги, содержащие деструктивные тимоциты. Гипотиреоз, особенно длительный, сопровождался существенными ультраструктурными изменениями тимоцитов и клеток тимического микроокружения. Часто выявлялись тимоциты с признаками лизиса цитоплазмы и пикноза ядра. Макрофаги тимуса характеризовались крупными размерами, в их цитоплазме обнаруживались фагоцитированные тимоциты на различных стадиях деструкции (рис.2)



Все это свидетельствовало о том, что в условиях дефицита гормонов щитовидной железы происходит усиление степени гибели и деструкции тимоцитов, которые интенсивно поглощаются макрофагами.

Итак, проведенные исследования показали прямую взаимосвязь постнатального роста тимуса с состоянием щитовидной железы. Нами выявлено, что чем больше продолжительность гипотиреоза, тем глубже проявляются морфологические и морфометрические изменения в тимусе. Состояние тимуса в условиях нарушения функции щитовидной железы изучено недостаточно. В работах украинских авторов показано, что удаление щитовидной железы сопровождается угнетением секреторной деятельности тимуса в плане выработки тимических гормонов [4]. Известно, что эти гормоны являются основными регуляторами процесса пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов и их субпопуляций [5]. Из наших данных видно, что кратковременный гипотиреоз в меньшей, а длительный гипотиреоз – в большей степени приводят к уменьшению пролиферативной активности тимоцитов. При этом степень деструкции внутри тимуса значительно возрастает. Это, в свою очередь, способствует гипоплазии тимуса в виде уменьшения его массы и показателей различных зон долек тимуса. Развитие преждевременной инволюции тимуса можно объяснить дефицитом тиреоидных гормонов, оказывающих регулирующее влияние на синтез и секрецию тимических пептидов. Не исключено, что в патогенезе структурно-функциональных нарушений тимуса в условиях гипотиреоза важную роль играют тиреотропный и соматотропный гормоны аденогипофиза, а также тиреолиберины, вырабатываемые гипоталамусом. Отсюда следует, что для обеспечения естественного становления и функционирования тимуса необходимо наличие нормального уровня гормонов щитовидной железы. Профилактика гипопункции щитовидной железы в детском и подростковом периоде является одним из важных условий для нормального функционирования иммунной системы во взрослом организме.

Выводы

1. Гипотиреоз, развивающийся в препубертатном периоде, приводит к гипоплазии тимуса, степень которой зависит от длительности гипотиреоидного состояния.

2. Угнетение деятельности щитовидной железы снижает пролиферативные процессы и в тимусе и усиливает деструкцию тимоцитов, что влечет за собой нарушение процессов Т-лимфоцитопоэза в организме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Болотская Л.А., Марсова Т.П. Клинико-иммунологическая характеристика больных аутоиммунным тиреоидитом // Иммунология. - 2002. - Т. 23. № 1. - С. 175-177.
2. Тухтаев К. Р., Абдурахманов М., Тухтаев Н.К. Влияние иммуномодулина на структурно-функциональное состояние органов иммунной и эндокринной систем в условиях хронического токсического гепатита. // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 1999. - № 6. - С. 66-68.
3. Bobro L. I., Grinevich Yu.A., Bendiug G.D. Changes in immunogenesis organs after thyroidectomy and hormonal correction in an experiment // Arkh Patol. - 2002. - V. 64. - N5. - P. 45-51.
4. Rinevich Yu. A., Bendiuh N. D., Iuhrinova L. H. Endocrine function of the thymus in experimental hypothyroidism // Fiziol Zh. - 2002. V. 48. - N5. - P. 34-38.
5. Bendyug G. D., Grinevich Yu. A., Khranovskaya N. N. The state of the immune system in thyroidectomized rats // Bull Exp Biol Med. - 2003. - V. 135. - N2. - P. 154-157.

Поступила 20.05.2022



ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Абдуллаев Р.Н.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Количество больных сахарным диабетом(СД) в Андижанской области, которые состояли на учете по данным эндокринологов с 2000 до 2015 года увеличился почти в четыре раза с 26000 до более 110000 в 2016 году. Если учесть, что спустя 15–20 лет после начала болезни у больных СД развиваются различные гнойно-некротические поражения нижней конечности(ГНПНК), это показывает и то, что, количество больных с синдромом диабетической стопы (СДС) при СД также будет увеличиваться. По данным Международной Диабетической Федерации (IDF) ВОЗ ежегодно число больных увеличивается на 5-7%. Специальные расчеты экспертов IDF показывают, что к 2030 году количество больных СД в мире увеличится в 1,5 раза и достигнет 450 млн. человек и приравнивается что, каждый 15 – человек будет болеть СД, а в 2050 году этот показатель будет равен каждому 6 – человеку. По данным комитета экспертов по сахарному диабету при Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «Диабет и его сосудистые осложнения будут постоянно увеличивающимся бременем здравоохранения.

Целью работы явилось определение путей улучшения результатов лечения СДС при критической ишемии с применением этиопатогенетически подобранных лекарственных средств.

Проанализированы результаты лечения 230 больных с ГНПНК у которых развился гнойно-некротический процесс. Изучение глубоких патогенетических основ развития СДС и развития гнойно-некротических поражений при СД позволяет создание способа воздействия на патогенетические основы развития СДС, также разработку и внедрение в практику здравоохранения предлагаемого комплекса лекарственного лечения внутриартериального способа воздействия этиопатогенетически подобранных лекарственных средств.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, ампутации, внутриартериальное воздействие лекарствами.

TREATMENT TACTICS OF PURULENT-NECROTIC LESIONS OF THE LOWER EXTREMITIES IN DIABETES MELLITUS

Abdullayev R.N.

Andijan State Medical Institute

✓ Resume

The number of patients with diabetes mellitus (DM) in Andijan region, which were registered according to endocrinologists from 2000 to 2015 has almost quadrupled from 26000 to more than 110000 in 2016. If we consider that 15-20 years after the onset of the disease in patients with diabetes develop various pyo-necrotic lesions of the lower extremity (PNLLE), it shows that the number of patients with diabetic foot syndrome (DFS) in diabetes will also increase. According to the International Diabetes Federation (IDF) WHO, the number of patients increases by 5-7% annually. Special calculations of IDF experts show that by 2030 the number of diabetes patients in the world will increase 1.5 times and will reach 450 million people and equals that every 15 people will have diabetes, and in 2050 this figure will be equal to every 6 people. According to the World Health Organization (WHO) Committee of Experts on Diabetes Mellitus, "Diabetes and its vascular complications will be an ever-increasing public health burden.

The aim of the work was to determine the ways to improve the results of critical ischemia DMF treatment using etiopathogenetically similar drugs.

The objectives of the study are

- *Studying the deep pathogenetic basis of the development of SDS and the development of purulent-necrotic lesions in DM;*
- *Creation of a method to influence the pathogenetic basis of DM development;*
- *Development and implementation of a new intra-arterial method of exposure to etiopathogenetically selected drugs in the practice of public health.*

In order to perform the set tasks of the patients with purulent-necrotic complications of SDS, which constitute the main part (75-80%) of the patients of the department of surgical infection of the ASMI clinic. We analyzed the results of treatment of 230 patients with PNLLE who developed purulent-necrotic process. Study of deep pathogenetic basis of development of SDS and development of purulent-necrotic lesions in DM allows to create the way of influence on pathogenetic basis of development of SDS as well as to develop and implement the proposed complex of drug treatment intraarterial method of etiopathogenetically selected drugs into the practice of public health.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, amputations, intra-arterial exposure to drugs.

QANDLI DIABETDA OYEQLARNING YIRINGLI NEKROTİK JARAYONLARINI DAVOLASH USULLARI

Abdullayev R.N.

Andijon davlat tibbiyot instituti

✓ Rezyume

Endokrinologlardan olingan ma'lumotlarga ko'ra, Andijon viloyatida 2000 yildan 2015 yilgacha bo'lgan QD bo'lgan bemorlar soni 2016 yilda 26000 dan 110000 gacha deyarli to'rt barobar ko'paydi. Agar kasallik boshlanganidan keyin 15-20 yil o'tgach, QD oyeqlarning yiringli nekrotik jarayonlarini (OYINJ) turli xil yiringli nekrotik jarayonlari rivojlansa, bu shuni ko'rsatadiki, diabetik oyoq sindromi (DOS) bo'lgan bemorlarning soni ham ortadi. JSST xalqaro diabetik Federatsiyasi (IDF) ma'lumotlariga ko'ra, har yili bemorlar soni 5-7% ga oshadi. IDF ekspertlarining maxsus hisob-kitoblari shuni ko'rsatadiki, 2030 yilga kelib dunyodagi QD -bemorlarning soni 1,5 barobar ko'payadi va 450 millionga etadi. bir kishi va har bir 15 kishi SDga zarar etkazishi bilan tenglashadi va 2050da bu ko'rsatkich har bir 6 kishiga teng bo'ladi. Diabetes mellitus bo'yicha ekspertlar qo'mitasi ma'lumotlariga ko'ra, butun tinchlik tashkiloti sog'liqni saqlash tashkiloti (voz), " diabet va uning qon tomir tizimi doimo sog'liqni saqlash yukini oshiradi.

Ishning maqsadi etiopatogenetik o'xshash erta dori vositalaridan foydalangan holda tanqidiy ishemiyada DOS davolash natijalarini yaxshilash yo'llarini aniqlash edi.

Tadqiqotning maqsadi quyidagilardan iborat

- *DOS rivojlanishining chuqur patogenetik asoslarini o'rganish va sdda yiringli nekrotik lezyonlarni rivojlantirish;*
- *DOS rivojlanishining patogenetik asoslariga ta'sir qilish usulini yaratish;*
- *etiopatogenetik jihatdan tanlangan dori-darmonlarni tiklash uchun yangi dori-darmonlarni intraarterial yuborish usulni ishlab chiqish va sog'liqni saqlash amaliyotiga joriy etish.*

AGMI klinikasining jarrohlik infeksiyasi bo'limi bo'lgan bemorlarning asosiy qismini (75-80%) tashkil etuvchi QD ning yiringli nekrotik asoratlari bo'lgan bemorlarning vazifalarini bajarish. Gnpnaga ega bo'lgan 230 bemorlarning yiringli nekrotik jarayoni rivojlangan davolanish natijalarini tahlil qildik. DOS ni rivojlantirish va sdda yiringli nekrotik lezyonlarning rivojlanishining chuqur patogenetik asoslarini o'rganish DOSning rivojlanishining patogenetik asoslariga ta'sir ko'rsatish usulini yaratish , shuningdek, etiopatogenetik jihatdan tanlangan dori-darmonlarni davolash uchun tavsiya etilgan dori-darmonlarni davolash kompleksini ishlab chiqish va amaliyotga joriy etish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Qandli diabet, diabetik oyoq sindromi, amputatsiya, dori-darmonlarning arteriya orqali yuborish.

Актуальность

На сегодняшний день сахарный диабет (СД), являясь одной из актуальных проблем здравоохранения, наряду с сердечно-сосудистой патологией и онкологическими заболеваниями, входит в приоритетные программы национальных систем здравоохранения всех стран мира. Количество больных диабетом стремительно увеличивается. Количество больных сахарным диабетом (СД) в Андижанской области, которые состояли на учете по данным эндокринологов с 2000 до 2015 года увеличился почти в четыре раза с 26000 до более 110000 в 2016 году [1, 10, 12]. Если учесть, что спустя 15–20 лет после начала болезни у больных СД развиваются различные гнойно-некротические поражения нижней конечности (ГНПНК), это показывает и то, что, количество больных с синдромом диабетической стопы (СДС) при СД также будет увеличиваться. Так, среди больных отделении хирургической инфекции клиники АГМИ больные с вышеуказанными заболеваниями составляют почти 78%, что указывает на значительное увеличение количества этих больных. Эта тенденция с каждым годом сохраняется и идет вверх. По данным Международной Диабетической Федерации (IDF) ВОЗ ежегодно число больных увеличивается на 5-7%. Специальные расчеты экспертов IDF показывают, что к 2030 году количество больных СД в мире увеличится в 1, 5 раза и достигнет 450 млн. человек и приравнивается что, каждый 15 – человек будет болеть СД, а в 2050 году этот показатель будет равен каждому 6 – человеку [11]. По данным комитета экспертов по сахарному диабету при Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «Диабет и его сосудистые осложнения будут постоянно увеличивающимся бременем здравоохранения». [1, 11, 12].

У больных СД развиваются такие грозные осложнения, как патология сердца, сосудов, головного мозга, мочевыделительной системы, слепота, поражение стоп. СДС занимает одно из лидирующих позиций в этом перечне осложнений СД [1, 4, 5, 6, 13].

Согласно определению ВОЗ синдром диабетической стопы (СДС) – это гнойно-некротическая инфекция и деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением сосудистого кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести [7, 8, 9, 14].

С ним связана примерно треть госпитализаций больных диабетом. Клиническая картина ГНПНК у больных СД характеризуется своеобразным течением. Это связано с ишемией области поражения в различной степени выраженности, высокой бактериальной обсемененностью, со склонностью распространения гнойного процесса по окружающим тканям и сухожильным влагалищам и значительной понижении местной реактивности тканей [1, 2, 4, 6, 12, 14].

Этот синдром, который в половине случаев заканчивается ампутацией одной или обеих нижних конечностей, возникает у 80% больных сахарным диабетом спустя 15–22 лет после начала болезни. Две трети больных умирают от гангрены нижних конечностей. При этом развитие гангрены у больных с сахарным диабетом наблюдается в 35-42 раз чаще, чем в общей популяции [6, 11].

Несмотря на известную во всем мире Декларацию Сент-Винсента (1989г.), до сих пор оказание помощи больным с СДС далеко от совершенства. По меньшей мере, у 43% больных лечение начинается позднее возможного. И как результат: высокие ампутации конечностей, увеличивающаяся смертность больных почти в 1, 5-2 раза, возрастание в 2, 5- 3 раза стоимости лечения и реабилитации больных [11].

В основе развития СДС лежит ряд патогенетических факторов, а именно:

1. Диабетическая нейропатия (ДН): соматическая и автономная. Соматическая, длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к характерной деформации стопы, препятствующей нормальному ее положению при ходьбе и стоянии. Сенсорная диабетическая нейропатия проявляется снижением болевой, тактильной, температурной, вибрационной, проприоцептивной чувствительности. Стопа, лишенная механизмов защиты (отсутствие реакции на механическую, термическую, химическую травму), имеет высокий риск гнойно-некротических поражений.

2. Диабетическая остеоартропатия (ДОАП): остеопороз и остеосклероз, остеолит суставных поверхностей, деструкция и фрагментация отдельных участков кости, спонтанные патологические переломы на стопах.

3. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей (ДАНК) может проявляться 3 видами:

а) микроангиопатия, то есть поражение только мелкой сосудистой сети;

б) макроангиопатия –поражение крупных сосудов (часто поражаются и артерии среднего калибра;

в) смешанная форма. Специфическим и наиболее частым проявлением ДАНК является медиокальциноз Менкенберга сосудов. Его частота и интенсивность нарастают по направлению к дистальным артериям конечностей.

4. Общий и местный иммунодефицит, а также инфекция.

Патогенетические факторы формируют следующие клинические формы ДС (по ВОЗ): нейропатическая, нейроишемическая (смешанная), ишемическая.

При нейропатической формы диабетической стопы характерно развитие нейропатии нижних конечностей при сохраненном кровотоке, которая проявляется: онемением, зябкостью стоп, чувством жжения и покалывания, а иногда и болями. Главной особенностью нейропатической формы СДС является безболезненность повреждений стопы. Отсюда возникает необходимость регулярного осмотра стоп больного СД для раннего выявления тех повреждений, которые в конечном итоге могут повлиять на сохранение нижней конечности и судьбу самого больного. Повреждение возникает на участках стопы, испытывающих наибольшее давление. Длительно текущая периферическая нейропатия сопровождается деформацией и отеками стопы, что приводит к увеличению давления на ее отдельные участки. В этих местах утолщается кожа, возникает ее ороговение, сухость, что при постоянном давлении ведет к воспалительному размягчению подлежащих мягких тканей и формированию раневого дефекта. При этом больной не замечает происходящих изменений на стопах, из-за снижения болевой чувствительности. Очень часто образованию язвенного поражения способствует неправильный подбор обуви, когда больной подбирает обувь по прежним размерам, не учитывая изменение формы и новых размеров стопы. Сниженная чувствительность стопы не позволяет своевременно обнаружить дефекты новой обуви, что приводит к образованию потертостей, а затем и ран [2, 6, 11, 12, 14].

При этой форме СДС особенно выделяется сочетание ДН с ДОАП (артропатия Шарко), которая характеризуется поражением суставов, чаще всего плюсневых, реже – голеностопных. Риск язвообразования и ампутации у больных с артропатией Шарко очень велик. Однако больной должен знать, что своевременная разгрузка пораженной конечности в сочетании с интенсивным местным лечением раневого дефекта позволяет в большинстве случаев достичь его заживления в короткие сроки. [11]

В развитии нейроишемической (смешанной) формы СДС имеет место развитие одновременно ДН и ДАНК. Проявления при этом зависят от преобладания одного из патологических механизмов, взаимно отягощающих друг друга. При этом механизме процесс отграничения местного инфекционного процесса наиболее ослаблены, в связи с этим риск радикальной ампутации особенно велик. Данная форма СДС особенно опасна, поскольку боли, наблюдающиеся при ишемическом поражении нижних конечностей, длительное время остаются мало выраженными, то есть до ее критической стадии. В результате могут образовываться большие гнойно-некротические раны, плохо поддающиеся лечению. Поздно диагностируемые ишемические нарушения на стопах, зачастую приводят к развитию необратимых изменений в тканях.

Ишемическая форма СДС характеризуется наличием макроангиопатии нижних конечностей – поражением их артерий с ишемическими проявлениями. Из-за поражения магистральных артерий при СД очень часты явления критической ишемии, которая обуславливает боли в покое и гнойно-некротические поражения (это III и IV степени по классификации А.В. Покровского). В отличие от облитерирующего атеросклероза для больных с СД клиническая картина этих стадий несколько изменяется:

а) наличие ДН снижает болевую чувствительность в покое;

б) развитие ранних признаков критической ишемии отсутствуют;

в) часто первичное обращение пациентов только при наличии гнойно- некротических поражений[1, 6, 11, 13].

При клиническом осмотре больного с ишемической формой СДС отмечаются дистрофические изменения кожи дистальных отделов конечности (выпадение волос, признаки гиперкератоза и гиперкератические разрастания ногтевых пластинок), изменения окраски кожных покровов (бледность, цианоз), наличие очагов диабетической гиперпигментации, снижение температуры кожи. В крови больных обычно отмечается гипергликемия. Поэтому нормализация уровня глюкозы в крови имеет важнейшее значение для процесса заживления.

Целью работы явилось определение путей улучшения результатов лечения СДС при критической ишемии с применением этиопатогенетически подоб ранних лекарственных средств.

Задачами исследования являются

- изучение глубоких патогенетических основ развития СДС и развития гнойно-некротических поражений при СД;
- создание способа воздействия на патогенетические основы развития СДС;
- разработка и внедрение в практику здравоохранения нового внутриартериального способа воздействия этиопатогенетически подобранных лекарственных средств.

Материал и методы

Нами проанализированы результаты лечения 230 больных с ГНПНК у которых развился гнойно-некротический процесс. Впервые выявленный и до 10 лет СД был у 23 % больных, более 10 лет – у 34 %, более 15 лет – у 29, более 20 лет – у 14 % больных. Легкой степени тяжести – у 19 %, средней тяжести – у 40, тяжелой степени – у 41%, инсулинозависимый – у 19 %, инсулин независимый – у 81 % больных.

гемоглобина (HbA1c); наличие глюкозы и кетоновых тел в моче; уровень холестерина, триглицеридов, фибриногена и АЧТВ. При наличии раневого дефекта – бактериологические исследования. При бактериологическом исследовании в 87% случаев выделялись аэробно-анаэробные ассоциации, наиболее часто включавшие облигатно-анаэробные неспорообразующие бактерии (*Peptococcus* Spp., *Peptostreptococcus* Spp., *Bacteroides Fragilis*), факультативно – анаэробные (*Staph. Epidermidis*, *Staph. aureus*), анаэробные микроорганизмы (*Pseudomonas aeruginosa*). Следует подчеркнуть высокую частоту (5-7%) выделения *Pseudomonas aeruginosa*, что вероятно, обусловлено длительным лечением многих больных и в поликлиниках, и в других стационарах.

Определялся и чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. Наибольшая чувствительность отмечена к следующим антибиотикам: гентамицину, цефатаксиму, цефтриаксону, сулбактаму- куацефу.

Всем пациентам показана рентгенография стопы в двух проекциях.

Оценка ДН осуществляется по шкалам TSS и NSS, необходимо изучение и сухожильных рефлексов.

Важным звеном является диагностика ангиопатии. Используют следующие инструментальные методы исследования: ультразвуковое дуплексное сканирование или ультразвуковую доплерографию (УЗДГ); транскутанную оксиметрию; рентгеноконтрастную аорто-артериографию. Обязательным является пальцевое определение пульсации на магистральных артериях нижних конечностей в типичных местах, на основании которого можно сразу уста новить клиническую форму СДС.

Из лучевых методов в последнее время все большее распространение полу чает магнитно-резонансная ангиография, обладающая высокой разрешающей способностью.

При обследовании больных СД у многих из них выявлены сопутствующие заболевания, ведущее место (65-72%) среди которых занимала патология сердечно-сосудистой системы, часто наблюдались и заболевания печени, почек и легких. Нередко именно эти сопутствующие заболевания определяли тяжесть состояния больных и во многих случаях являлись причиной их смерти.

«Золотым стандартом» исследований облитерирующих заболеваний сосудистого русла при СДС остается рентгеноконтрастное ангиографическое исследование, с помощью которого

можно: точно определить локализацию, протяженность, степень и характер стеноза; множественность окклюзионных поражений магистральных артерий; оценить состояние коллатерального русла; прогнозировать характер и объем реконструктивной операции; осуществлять контроль эффективности лечения. Но из-за отсутствия такого метода исследования в наших условиях мы не смогли использовать этот метод исследования в нашей работе.

Лечение. Гнойно-некротические изменения на стопе при СДС длительно не заживают и в 85% случаях являются причиной радикальной операции ампутации. А это говорит о важной роли организации алгоритма этапированной специализированной медицинской помощи больным с СДС, предусматривающей четырехэтапную систему лечения и диспансерного наблюдения этих больных.

Начиная эндокринологом кабинетом и диспансерами в первичном этапе системы, на втором уровне более квалифицированная помощь должна быть оказана в специализированных кабинетах «Диабетическая стопа», которые необходимо открывать в каждом районе и крупном городе. Третьим этапом помощи являются специализированные гнойные отделения на базах областных больниц и клиник институтов, занимающихся вопросами диагностики и лечения больных с гнойно-некротическими процессами нижних конечностей на фоне СД. Сюда же могут подключаться отделения сосудистой хирургии, микрохирургии, а также учреждения и предприятия по производству ортопедической обуви, протезов, ортезов и др. Как завершающий этап алгоритма ведения больных с ишемической формой СДС является амбулаторное наблюдение, которое включает: наблюдение у эндокринолога и сосудистого хирурга; ультразвуковой контроль артерий 1 раз в полгода; постоянный контроль за уровнем сахара крови; прием дезагрегантов; госпитализация в стационар один раз в год для проведения плановой консервативной терапии.

Для лечения критической ишемии конечности у пациентов с СДС поставили перед собой следующие задачи:

- первая, и наиболее принципиальная позиция – компенсация углеводного обмена, причем не снижение уровня гликемии и устранение метаболических расстройств, а именно нормализация углеводного обмена. Это достигается двумя путями: 1) обеспечение клеток инсулином, различными способами в зависимости от типа СД, и 2) путём равномерного одинакового поступления углеводов, то есть соблюдением диеты [7].

Вторая задача – купирование явлений критической ишемии стопы.

Третья задача – борьба с гнойной инфекцией.

И наконец, четвертая задача – подготовка микроциркуляторного русла пораженной конечности для создания условия для заживления или ограничению гнойно – некротического процесса на стопе.

С целью оптимизации метаболического контроля важно помнить и знать следующие положения:

1) Достижение состояния компенсации углеводного обмена возможно за счет интенсификации режима инсулинотерапии;

2) Потребность организма в инсулине может значительно возрасти из-за наличия инфекционно-воспалительного процесса и высокой температуры, следовательно, это требует соответствующего повышения количества единиц вводимого инсулина, борьбы с инфекцией и интоксикацией.

3) Ориентиром оптимального количества препарата является не показатель соотношения дозы инсулина к весу тела пациента, а показатели гликемии;

4) при наличии гнойно-некротических ран или выраженного болевого синдрома, рекомендуется перевод на инсулинотерапию. В таких случаях назначение инсулина позволяет нормализовать гипергликемию и поддерживать хороший метаболический контроль.

Для лечения ГНПНК применяли комплекс лекарственного лечения в виде рациональной антибиотикотерапии – использовали два вида синергичных антибиотика в соответствующей дозе и интервале, один антибиотик вводили внутриартериально через бедренную артерию 1 раз в сутки, вместе с 0,5% раствором новокаина, спазмолитиками, тромболитиками и гормоном дексаметазон 0,3 мл. Кроме того, в комплекс терапии входили иммунотерапия,

десенсибилизирующая терапия, дезинтоксикационное лечение и мероприятия для восстановления нарушенных функции органов и систем. Отмечали реакцию тканей нижней конечности на внутриаартериальные введения предложенного нами комплекса лекарственных средств. Хирургическое лечение при ГНПНК заключалось в проведении экономных, щадящих методик оперативного лечения и санации очага поражения, направленных на максимальное сохранение опорной функции стопы. Операции проводились дифференцированно, в зависимости от характера патологического процесса. При начинающихся гангренах проводилась попытка консервативного лечения, использовали все возможности, чтобы перевести её в сухую. В случае гнойно-некротических изменений в области пальцев стопы при необходимости после предварительной подготовки ампутировали стопу или производили экзартикуляцию пальца в зависимости от объёма поражения. В случае неудач и при тенденции к прогрессированию процесса в проксимальном направлении производилась ампутация конечности (у 7 больных).

Результат и обсуждения

У больных с диабетической стопой вследствие выраженного расстройства деятельности микроциркуляторного русла нарастающий микротромбоз препятствует полноценному воздействию на область патологии лекарственных средств, введенных в общий кровоток. Исходя из этого для создания рациональной концентрации антибиотиков в заинтересованных отделах организма и в артериальных сосудах, кроме того, для восстановления локального кровотока и обеспечения кислородом регенерирующих клеток, представляющих собой основу для регенерации гнойно-некротических ран антибиотикотерапию использовали исходя из понятия рациональной антибиотикотерапии, где указывается использования при гнойно-некротических процессах минимум два вида синергичных антибиотиков, один из которых можно использовать для внутриаартериального введения. Рекомендательный способ применяли в виде комплекса лекарств из антибиотиков, тромболитиков, сосудорасширяющего препарата и противовоспалительного препарата - антибиотиков совместно с дексаметазоном и спазмолитиками. эндоартериально Манипуляция проводилась в течении 5-7 дней 1 раз в сутки. Также использовали местного сорбента для детоксикации, учитывая, что основная часть больных с осложненной диабетической стопой люди пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией, для детоксикации организма применяли метод энтеросорбции (ЭС) как простой, общедоступный, неинвазивный, вместе с тем высокоэффективный способ борьбы с эндогенной интоксикацией. В качестве сорбента использовали полифепан в суточной дозировке 1,0 г/кг массы тела в течение 8-9 дней по способу Х.Т.Мусахайхова [1,6,12]. Также, хорошие результаты получены от внутривенного введения препарата простагландина E1 (вазопростан) [11].

Реакцию тканей нижней конечности на внутриаартериальные введения предложенного нами комплекса лекарственных средств была такова чувствовалось тепло в стопе, в голени, в области коленного сустава и на бедре – сразу после введения лекарств. После трёх блокад в области гнойно-некротической раны отмечается её очищение с развитием свежей грануляционной ткани вокруг и в глубине раны. Появляется пульсация на проекции A.Dorsalis Pedis на пораженной стороне и постепенно усиливается. Этот комплекс процедур проведены 100 больным, у которых в последующем применялись орган сберегающие операции в виде экзартикуляции, ограниченных ампутации пальцев, половины стопы – Операции Шопара, Лисфранка и часто пришлось избежать высокой ампутации бедра. Хирургическое лечение при ГНПНК заключалось в проведении экономных, щадящих методик оперативного лечения и санации очага поражения, направленных на максимальное сохранение опорной функции стопы. В результате использования предлагаемого способа комплексного лечения ГНПНК при сахарном диабете количество высоких ампутации уменьшились в 5 раз.

Для местного лечения гнойных ран, учитывая обширность гнойно-некротического процесса, наличия выраженной инфильтрации окружающих тканей использовали также аппликационную сорбцию (АС) полифепаном.

После вскрытия гнойника и до начала лечения в ране у больных с ГНПНК отмечался выраженный ацидоз, доходящий рН до 5,0 – 5,2. Это обычно, способствовало расширению зоны повреждения тканей и поддерживало

активность инфекционного процесса. Учитывая противовоспалительные свойства простой щелочной среды при рН – 8,5 использовали местно 4% раствор соды для промывания гнойно-некротической раны. В области гнойно-некротической раны при использовании комплексного лечения происходит уже на 2-3-сутки лечения отмечается купирование болей и уменьшение отеков, инфильтрация тканей вокруг раны постепенно спадает, резко уменьшается и количества гнойного отделяемого. На $5,8 \pm 0,76$ сутки рана обычно очищалась от некротических тканей. На $7,3 \pm 0,57$ сутки появились сочные, зернистые, легко кровоточащие грануляции.

Использование комплекса лекарственного лечения в виде рациональной антибиотикотерапии, при котором антибиотик также вводили и внутриапериартериально через бедренную артерию 1 раз в сутки, вместе с 0,5% раствором новокаина, спазмолитиками, тромболитиками и гормоном дексаметазон 0,3 мл., кроме того, в комплекс терапии входили иммуно терапия, десенсибилизирующая терапия, дезинтоксикационное лечение и мероприятия для восстановления нарушенных функции органов и систем. В результате проведенных работ достигнуто у 86% больных сохранение опорной функции конечности с применением органосохраняющих операции на конечности. Ампутации на уровне бедра выполнены только у – 7 (7 %) больных, на уровне голени – у 2 (2 %), на уровне стопы – у 32 (32 %), экзартикуляции пальцев выполнены у 31 (31 %), некроэтомии- у 21(21%) больных, у 7 больных некротический процесс на пальцах стоп самоотторгалось. Летальность среди больных не наблюдалась. Средние сроки пребывания больных в стационаре составила $11,5 \pm 2,4$ дня.

Выводы

1. Изучение глубоких патогенетических основ развития СДС и развития гнойно-некротических поражений при СД позволяет создание способа воздействия на патогенетические основы развития СДС , также разработку и внедрение в практику здравоохранения предлагаемого комплекса лекарственного лечения внутриапериартериального способа воздействия этиопатогенетически подобранных лекарственных средств.
2. Использование предлагаемого комплекса лекарственного лечения ГНПНК у больных с СДС позволяет радикальному уменьшения гнойно-некротических изменений в нижней конечности, что позволяет лечению этих процессов.
- 3.Использование в комплексе терапии иммунотерапию, десенсибилизирующую терапию, дезинтоксикационное лечение и мероприятия для восстановления нарушенных функции органов и систем позволяет улучшить результаты лечения ГНПНК при СД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abdullaev R. N. Complex treatment of purulent-necrotic lesions of the lower extremity in patients with diabetic foot syndrome //New Day in Medicine 2(34)2021 <https://cutt.ly/qnBEXOw>
2. Абдуллаев Р.Н.,Юсупов К.А.,Абдуллаева М.А. и соавт. Применение ферментов пролангированного действия пропитанные на синтетические материалы для очищения некротических ран. //В сб. Актуальные проблемы современной медицины. Медицина сегодня, завтра. Республиканская конференция с международным участием.2018г.с.603-604.
3. Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С., Жанабаев Б.Б.и соавт. Применение длительной внутриапериартериальной катетерной терапии в лечении гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом //Патология. –2000.- № 4.- С. 52-54.
4. Базлова С.Б./ Комплексное лечение гнойно-некротических поражений нижней конечности у больных сахарным диабетом на фоне декомпенсированной ишемии. //Успехи современного естествознания. 2005. №9. С.89-90.
5. Беляева О.А., Радзиховский А.П.,Крижевский и др. Результаты исследований степени ишемии при диабетической стопе. //Академия электр. Публикации.Кіев.2012 г.№1(87) 1-П. Нац. Медицинская академия последипломного образования им.П.Л.Шупика.

6. Мусашайхов Х.Т., Икрамова Ф.Д., Василевский Э.А. и др. Комплексное лечение больных гнойно-некротическими поражениями стопы у больных СД. //Тиббиётда янги кун 2018 г. №3. 455-461. <https://newdaymedicine.com/index.php/3-23-2018/>
7. Тараканова О.Е. Комплексное лечение больных гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. /Диссертация на соискание уч.степени к.м.н., Нижний Новгород 2008г.122 стр.
8. Тартаковский Е.А., Гвоздев Н.А. и др.Лечение осложнений “диабетической стопы” //Хирургия. - 2009. - № 10. - С. 53-55.
9. Прохоров А.В., Душкевич В.С. Лечение влажной гангрены стопы у больных сахарным диабетом // Хирургия. - 2011. - N7. - С. 11-14.
10. Хатамов Э.А., Хатамов М.Э. Особенности изучения эпидемиологию больных сахарным диабетом в Андижанской области. //Материалы Республиканской конференции эндокринологов Узбекистана с международным участием. г.Тошкент,2017г. С.96-97.
11. Чур Н.Н. Лечение больных с хронической ишемией нижней конечности при сахарном диабете. //Новости хирургии ,2008 г.№16(1), с.61-66
12. Abdullaev R.N. Peculiarities of Treatment of Purulent-Necrotic Complications In Patients with Diabetic Foot Syndrome. // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) P.: June 30, 2021 | Pages: 116-121..
13. Hitoshu Nukada Diabetic Microangiopathy an overview I Scienct Direct Topics - // Amer. J.Med. - 2006. - Vol.85, N5A. - p. 119-130.
14. Camera A. Diabetic Microangiopathy:physiopatological, clinical and therapeutic aspects //Minerva Endocrinolog. 2007. sep.Pub/Med.

Поступила 09.05.2022



УДК 614.4.

БРОНХИАЛ АСТМАНИ АНИҚЛАШ ВА ДАВОЛАШНИ МУҚОБИЛЛАШТИРИШ

(Клинико–эпидемиологик мониторинг натижалари)

Мамасолиев Н.С., Холиқова Н.А., Курбонова Р.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМ АФ, Ўзбекистон

✓ Резюме

Тадқиқот мақсади бронхиал астма ривожланишининг ҳозирги хусусиятларини баҳолаш ва муқобил даволаш ва олдини олиш тизимини такомиллаштиришдир.

Фаргона водийсининг иқлим шароити тўлиқ ифодаланган Андижон шаҳрида илмий изланишлар олиб борилди. Иш 20 йиллик аналитик ретроспектив эпидемиологик тадқиқот доирасида амалга оширилди. Тадқиқот учун ёзма розилик олинди. Тадқиқот муассаси сифатида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази (АФ АРНСЕМП) Андижон филиали бўлимлари олинади. Сурункали юқумли бўлмаган касалликлар ва уларнинг хавф омилларини аниқлаш бўйича махсус сўровнома ёрдамида (ВОЗ, 2009) 2000-2020 йиллардаги бронхиал астма билан оғриган беморларнинг касаллик тарихи таҳлил қилинди ва ўрганилди. 20 йиллик мониторинг таҳлилининг бир қисми сифатида даволаш дастурлари фармакоэпидемиологик сўровнома ёрдамида ўрганилади ва баҳоланади.

Муаллифларнинг хулосасига кўра, бронхиал астма (БА) ҳозирги вақтда илмий ва амалий тиббиётнинг долзарб муаммосига айланди, бу астма эпидемиясининг замонавий хусусиятларини аниқлаш ва экспресс даволашни даволаш ва олдини олиш учун илмий асосларни ишлаб чиқишни талаб қилади, унинг шаклланишининг эпидемиологик механизмларини ҳисобга олган ҳолда.

Калит сўзлар: бронхиал астма, эпидемиология, клинико – эпидемиологик мониторинг, даволашни такомиллаштириш, тезкор таъхислаш.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

(Результаты клинико-эпидемиологического мониторинга)

Мамасолиев Н.С., Холикова Н.А., Курбанова Р.Р.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, Узбекистан

✓ Резюме

Цель исследования - оценить современные особенности развития бронхиальной астмы и усовершенствовать систему альтернативного лечения и профилактики.

Научное исследования проводился в городе Андижане, который в полной мере представлен климатическими условиями Ферганской долины. Работа проводилась в рамках аналитического ретроспективного 20-летнего эпидемиологического исследования. На исследование было получено письменное согласие. В качестве объекта будут взяты отделения Андижанского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи (АФ РНЦЭМП). С помощью специальной анкеты для выявления хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска (ВОЗ, 2009 г.) проанализирована и изучена история болезни больных бронхиальной астмой за период 2000-2020 гг. В рамках 20-летнего мониторингового анализа программы лечения изучаются и оцениваются с помощью Фармакоэпидемиологического опросника.

По заключению авторов бронхиальная астма (БА) в настоящее время стала более актуальной проблемой научной и прикладной медицины нуждающейся выявления современных особенностей вспышки БА и разработки научных основ совершенствования лечения и профилактики экспресс-лечения с учетом эпидемиологических механизмов ее формирования.

Ключевые слова: бронхиальная астма, эпидемиология, клинико-эпидемиологический мониторинг, улучшение лечения, экспресс-диагностика.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA

(Results of clinical and epidemiological monitoring)

Mamasoliev N.S., Kholikova N.A., Kurbanova R.R.

Andijan State Medical Institute and RRCM AB, Uzbekistan

✓ Resume

The purpose of the study is to evaluate the current features of the development of bronchial asthma and improve the system of alternative treatment and prevention.

Scientific research was carried out in the city of Andijan, which is fully represented by the climatic conditions of the Ferghana Valley. The work was carried out as part of an analytical retrospective 20-year epidemiological study. Written consent was obtained for the study. The departments of the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine (AF RNCMP) will be taken as an object. With the help of a special questionnaire for the identification of chronic non-communicable diseases and their risk factors (WHO, 2009), the medical history of patients with bronchial asthma for the period 2000-2020 was analyzed and studied. As part of a 20-year monitoring analysis, treatment programs are studied and evaluated using a Pharmacoepidemiological Questionnaire.

According to the conclusion of the authors, bronchial asthma (BA) has now become a more urgent problem of scientific and applied medicine, which needs to identify modern features of an outbreak of asthma and develop scientific foundations for improving the treatment and prevention of express treatment, taking into account the epidemiological mechanisms of its formation.

Keywords: bronchial asthma, epidemiology, clinical-epidemiological monitoring, treatment improvement, rapid diagnosis.

Долзарблиги

Узбекистонда ҳам БАнинг эпидемиологик йўсинларини ўрганишга ва касалликни тезкор аниқлаш ҳамда даволашни муқобиллаштиришга кўп эътибор қаратилган. Ушбу йўналишда БАни англаш мамлакатимизнинг барча ҳудудларида касалликнинг келиб чиқиши табиатини тушуниб олишда ва унга қарши “курашли ғоялари”ни яратишда қўл келади. Булар орасида, бизнинг фикримизча, яқинда мустақил изланувчи Б.С. Ганиев (2022) томонидан бажарилган диссертация иши қайта кизиқиш уйғотади. Бунда проспектив кузатувли эпидемиологик текширув усули қўлланилиб Ўзбекистоннинг турли ҳудудларида яшовчи катта ёшли аҳоли орасида БАнинг эпидемиологияси ўрганилган. Текширув давомида БАга тегишли эпидемиологик вазиятлар аниқланган, қуйидагилар қайд этилган:

1) БА бўйича номақбул вазият Андижон, Қашқадарё, Сурхандарё, Фарғона вилояти, Хоразм вилоятига ва Қорақалпоғистон Республикаси учун тасдиқланган;

2) БАнинг хатар омилларини тарқалиш частоталари энг юқори вилоятлар сифатида Тошкент шаҳри ва Сирдарё вилояти кўрсатилган;

3) БАнинг даволаш усулларини такомиллаштиришнинг энг самарали йўли буюрилаётган препаратларни ва уларни миқдорларини GINA талабларига монандлаштириб бориш деб таъкидланган [4].

Дунё миқёсида ҳам деярли шундай тенденциялар статистик ишончсиз фарқ билан бир оз ўзгарган ҳолда, БА бўйича эпидемиологик вазият солиштирилганда аниқланади [3, 5, 10, 20, 22].

Умуман, илмий манбалар ва адабиётлар шарҳи шохидлик бераётганлигини яна бир бора эслатиб ўтиш керак бўладики, БАни комплекс ўрганиш (эпидемиологик, фармакоэпидемиологик, клиник, генетик, экологик, морфологик йўналишларда) кенг олиб борилганига ва олиниб борилаётганлигига қарамасдан, кейинги йилларда олинган илмий далиллар бўйича ҳам, БА эпидемияси аҳоли орасида давом этмоқда. Энг камида 300 млн миждозлар дунёда БА билан хасталанилган [34].

Chuchalin A.G. et al (2014) томонидан Россияда яқин ўтган йилларда ўтказилган эпидемиологик текширишлар бўйича БАни болалар ва ўсмирлар орасида тарқалиши 10 фоизга етган [9] ва катталарда ҳам 6,9 фоизни ташкил қилган [28].

Россия респиратор жамиятни (РРЖ) федерал клиник тавсияларида [13,18] ва GINA халқаро тавсияларида [31, 32] ҳамда ЖССТ ҳисоботларида [51] кўрсатилади-ки, кўпчилик БА билан хасталанган мижозларда анъанавий фармакотерапияга (I-V поғона даражасида амалга ошириладиган) яхши берилишади. Шу билан бирга беморларни катта бир қисми (20-30 фоиз) терапияга қийинчилик туғдиради (оғир атоник бронхиал асма, семизликдаги БА, чекувчилар астмаси, кечки дебют билан БА, фиксирланган бронхиал обструкция билан БА) ва уларда шишилишч тиббий ёрдамга кўп мурожаат қилиш ва қайталанишларининг юқори частоталари кузатилади [1, 2, 7, 16].

Узоқ хорижий мамлакатларда Salmeron S.S. et al (2001), Braman S.S. et al (1990) ва Weber E.J et al (2002) каби тадқиқотчилар БАни даволаш сифатини махсус ўрганилган ва юқорида қайд этилганларга яқин хулосалар қилишган. Уларнинг натижалари бўйича шишилишч тез тиббий ёрдам шифохоналарининг қабулхона бўлимига мурожаат қилувчиларнинг 12 фоизи БАни қайталаниши билан беморлар ташкил қилади ва уларнинг 20-30 фоизи ихтисослашган бўлимларга ётқизилишига мухтож бўлишади ва 4-7 фоиз беморлар реанимация бўлимида кузатувга зарурият билан тушишади [25, 46, 50].

Krachn M.D., Berka C. et al. (1946) илмий жамоасини Канада популяциясида олиб борган тадқиқоти ва Krishnan V., Diete C.B., Rand C.S. et al. (2001) каби тадқиқотчиларни Америка минтақасида олиб борган тадқиқотлари ҳам мазкур ишларнинг хулосаларини умуман тасдиқлаган. Тахминан 4-5 фоиз мижозларда бронхиал астмани тахдидли қайталаниши билан ўпканинг сунъий вентиляциясига мухтожлик бўлади ва уларда ўлим хавфи 7 фоизгача етади [39, 40]. Асоратларни бу каби кўпайиши ва /ёки шифохонада даволанишга заруриятни БА билан беморларда ортиши, энг аввало, фармакотерапиядаги нотўлиқликлар ва халқаро стандартлардан оғишлар билан изоҳланган. Демак, айнан шундай фармакоэпидемиологик мониторингни йўлга қўйилиши янада долзарблашган масала бўлиб қолган. Адабий таҳлилларимиздан биз хулоса қилдик-ки, турли ҳудуд ва аҳоли орасида вақти-вақти билан фармакоэпидемиологик мониторинг ўтказиб туриш ҳамда уларнинг натижаларини ўз вақтида реал амалий фаолиятга бериб туриш энг камида 64 фоизга етиб БАнинг асоратлари хавфини камайтиради ёки бартарафлайди. Акс ҳолда БАнинг “ўсиши” дунёнинг аксарият ҳудудларида давом этиши ҳам тадқиқотларда тасдиқланган [26, 22, 24, 27].

Н. М. Ненашев (2011) муаллифлиги билан чоп қилинган шифокорлар учун БА бўйича қўлланмада ушбу хулосаларни тасдиқлаб берувчи маълумотлар келтирилган: • прогноз қилувчи аналитик текширувларда ҳисоблаб чиқилган, то 2025 йилга қадар БА сони яна 100-150 млн кишига етиб кўпаяди; • содир бўлаётган дунё бўйича ўлимнинг ҳар 250-чисига айбдор БА ҳисобланади; • бронхиал астманинг иқтисодий юки ҳам янада оғирлашиб бормоқда (шифохонага тушиши, дори препаратларни нархи, вақтинчалик иш фаолиятини йўқолиши, барвақт ўлим); • Европада БА учун харажатлар йилига 17,7 млрд еври, АҚШда 20 млрд долларни ташкил қилади [10].

Тадқиқотчилар томонидан халқаро кўламда ўтказилган эпидемиологик ва фармакоэпидемиологик тадқиқотларнинг натижаларини умумлаштириб муҳим илмий маълумотларни баён қилишган (ушбу текширувларда 56 та мамлакатни болалари ва 22 та давлатни катта ёшдаги аҳолиси иштирок этишган). Жумладан эътиборни тортган натижалардан бири, бронхиал астманин юқори даражада тарқалиши (11-14 фоиз) инглиз тилида сўзлашувчи мамлакатларда ва қиёсан паст кўрсаткичлар билан тарқалиши частотаси (2-3 фоиз) Шарқий Европа мамлакатлари аҳолисида қайд этилган [3, 10, 23].

Барча тадқиқотчилар тасдиқлаган-ки, БАга тааллуқли расмий маълумотлар сезиларли даражада паст даражада аниқланиб скрининг маълумотларидан кескин тафовутланишади [6, 30, 31]. Ишончли кўрсатилишича тиббиётнинг биринчи бўғини шароитида БАнинг ўртача оғир ва оғир турлари устуворлик қилишади, лекин касаллик структурасида энгил шакли етакчи ўринни эгаллайди – 50 фоиздан 75 фоизгача етиб беморлар БАнинг энгил шакли билан азоб чекишади [16, 27, 44, 45].

XXI асрнинг дастлабки икки декадасида, зикр этилган адабиётлар шархидан бу яққол кўзга ташланади, барибир тан олиш керак бўлади, БАнинг эпидемиологик, фармакоэпидемиологик, клиник ва профилактик ҳамда патогенетик мохиятини тушуниб олишда катта тараққиётга эришилган. Аммо муъайян минтақаларда унинг эпидемик тус билан кўпайиб бораётганлиги қайд этилади ва бунинг сабаблари мутлоқ аниқ эмас, ҳудудий жиҳатлари аксарият ўрганилмаган. БА билан касалланиш частотасини ўсиши Ўрта Осиё мамлакатларида ва Ўзбекистоннинг ҳудудларида ҳам кузатилмоқда [8]. Чунончи, илк бундай ҳулосалардан бири асрни бошидаёқ Ш.А. Алимов номидаги Фтизиатрия ва пульмонология институтининг тадқиқотчиси Н.А. Нарзуллаева (2004) томонидан амалга оширилган ишда ишончли қилинган. Ушбу тадқиқот бронхиал астманинг оғир шакллари билан беморларда (17 ёшдан то 68 ёшгача бўлган аёллар ва эркеклар), Тошкент шаҳри пульмонологик марказида бажарилган. Тадқиқотчи жуда муҳим ва истиқболли амалий ғояни исботлаб берган, амалиётга салоҳиятли йўналишларни кўрсатиб киритган: 1) БАни барвақт ташхисоти ва мувофиқ терапияси нафас йўлларида қайтариб бўлмас ўзгаришларни олдини олиш учун нихоятда муҳим; 2) БАни оғир шакли эркекларда (20,3 фоиз) аёлларга қараганда (10,7 фоиз) икки баробарга етиб кўп учрайди, аммо оғир БА 81,6 фоиз ҳолларда ўз вақтида аниқланмай қолинади; 3) БАнинг ўртача оғир турларини шаклланишида 5 та хатар омиллари [БАни генетик детерминацияси + руҳий зўриқишларни таъсири; ностероидли яллиғланишга қарши препаратларни (НЯҚП) кўтаролмаслик; мувофиқ патогенетик терапияни йўқлиги + стероидли препаратлар билан даволаш тактикасини бузилиши; касбий аллергиялар билан контактлар + такрорланиб турадиган ўткир респиратор касалликлар (ЎРК)] ва БАни оғир кечишининг келиб чиқишида 4 та хатар омиллари [генетик омиллар + барча асосий триггерларни комплекс таъсири; касбий зарарлилик + аллергиялар билан алоқа; стероид боғланишлик + НЯҚПни кўтара олмаслик; БАни ЎРК билан манифестацияси ва тез-тез такрорланиб турадиган ЎРК] ролининг устунлик қилиши тасдиқланган [8].

Аммо ушбу диссертация объектини етарлича эмаслиги ва асосан клиник йўналиши “руҳи”ни устун қўйилганлиги бизнинг эътиборимизни тортди. Скрининг мазмуни берилиб ҳулосалар асосланса, ўйлаймизки эпидемиологик ташхис қўйиш учун (хатар омиллари ва БАни оғир тури бўйича) мақсадга мувофиқ бўлар эди.

БА – гетероген сурункали касаллик бўлгани учун қатор респиратор симптомлар билан пайдо бўлади – ҳуштаксимон хириллашлар, бронхообструкция, нафас олишини қийинлашуви, кўкрак қафасида ноқулайлик ҳисси ва йўтал кабилар устуворлигида [32]. Болалик ёшида кўпинча касаллик бронхообструктив эпизодлари бошланади ва унга ташхис қўйиш маълум қийинчиликларни туғдиради; зеро, кичик болалар ташхисий синамалари ўтказиш пайтида керакли нафас маневрларини бажариша олмайди. Болаларда БАни эрта аниқлашда қуйидагиларни эътиборга олиш керак: ташқи нафас функциясини (ТНФ), текшириш натижаларини баҳолаш 5 ёшгача бўлган болаларда фақат юқори ихтисослашган академик ташкилотларда бажарилиши керак [12]. БАни болалардаги яна бир жихати, Martinez F.D et al. (1995) Англияда ўтказган йирик тадқиқоти маълумотлари бўйича, касаллик учун устувор аломат – ҳуштаксимон хириллашлар эпизоди ёш болаларда энг кўп учрайдиган симптом бўла туриб, келажакда уларнинг оз қисмидагина БА келиб чиқади [43]. Болалардаги БА ҳам амалий тиббиётнинг бугунги катта муаммоларидан бири ҳисобланади. Ҳар бешинчи мактаб ўқувчиси йил давомида ҳеч бўлмаганда бир марта бронхообструкция эпизодини бошидан ўтказади [19].

Касалликнинг тарқалиши бир жўғрофий ҳудуддан иккинчи бир ҳудуд томон ўзгариб туради, энг юқори сонларни ривожланган мамлакатларда кўрсатади [12]. Энг асосийси ҳалигача БАнинг асосий симптомларини (хириллашнинг шиддатланиб бориши, “ҳуштаксимон хириллаш фенотипи” ни бронхообструкцияга боғлиқлигини механизми) патогенези ва касалликка алоқадорлиги фоизи масалаларида бир хил илмий фикрлар адабиётларда мавжуд эмас [37, 47, 48].

Stevens C.A. et al. (2003) ва Barnett S.B. et al. (2011) нинг Европа ва АҚШда эълон қилинган илмий натижалари бўйича ҳуштаксимон хириллашлар эпизодини эрта бошланиши оиладаги катта нотинчликка сабаб бўлишади ва яна соғлиқни сақлаш тизими учун катта юкка айланади. Масалан, АҚШда бевосита харажатлар 50,1 млрд долларга ва билвосита сарфлар эса – 5,9 млрд долларга баҳоланади [21,49].

Haantela T. et al. (2006) ни 1990-2004 йй давомида Финландияда амалга оширилган астмани миллий дастурини натижаларига бағишланиб эълон қилинган ахбороти бу борада диққатни алоҳида жалб қилади. Астмага қарши йўналтирилган мазкур дастурини мақсади – БА билан беморларга парваришlash сифатини ошириш ва бу касаллик билан боғлиқ сарф харажатларнинг ўсишини олдини олишдан иборат бўлган. Тадқиқот хулосаси БАни даволаш эмас балки унга нисбатан профаол ёндашувни (профилактика) даволаш миқёсида устуворлик бериб бир текис амалга оширишгина кутилган натижани беради: • амалий тиббиётнинг сарф харажатларини камайтиради; • шифокорга режалаштирилмаган ташрифлар сонини камайтиради; • БА билан боғлиқ ўлим даражасини камайтиради; • Оила ва жамият харажатларини, БАга нисбатан камайтиради [36].

Guilbert T. W. et al. (2014) қўламли тадқиқотда предиктив инструментал технологияларни, бронхиал астмани келиб чиқиш эҳтимолини олдиндан болаларда айтиб бериш имкониятини берувчи усуллар қўллаб янги профилактика усуллари ишлаб чиқиш муҳимроқ илмий ва амалий фаолияти эканлиги кўрсатилиб ва тасдиқланиб берилган. Айниқса, бу усул БА келиб чиқиши бўйича юқори хавф гуруҳида турувчи болаларни аниқлаб бериш имкониятини туғдириб беради ва “хуштаксимон нафас” фенотипи ҳақидаги мавжуд билимларни кенгайтиради [35].

Шу йўналишдаги эҳтиёжни қондирилмаслиги сабаб бўлиб фанда БАнинг ривожланишининг предиктив моделларини ишлаб чиқиш йўналишидаги тадқиқотлар сони фаол ошган. Энг биринчи, болаларнинг ҳаётини биринчи 3 йил давомида хатар омилларини ҳисобга олувчи предиктор қурол сифатида Tucson Children Respiratory Study доирасида астмани предиктив индекси (Asthma Predictive Index, PPI) ишлаб чиқилган [27]. API бўйича 2-3 ёшда манфий натижа 91-94 фоиз ишончлилиқ билан гувоҳлик берган-ки, болада 6-8 ёшгача астма келиб чиқмайди. Аммо ижобий API ҳозиргача болаларда БА келиб чиқишини прогнозлаш учун кенг қўлланилиб келинади [12].

Бошқа моҳиятли предиктив “қуролни” яратиш ҳаракатлари умумий популяция қўламида [27, 20] ва юқори хавф гуруҳидаги болаларда ҳам қўллаб тадқиқотчилар томонидан қилинган. Лекин энг кучлиси деб API эътироф этилган, аммо унинг ҳам битта ожиз томони кўринган: API паст прогностик қимматга эга ва шунинг учун уни рутин тарзда клиник амалиётда қўллашга тавсия этиб бўлмайди. Ўйлаймизки, келгусида скринингли, фармакоэпидемиологик тадқиқотларни амалга ошириш орқали қўшимча мезонлар қўшилиб API модификацияланса унинг предиктив имконияти кучаяди. Шу вақтгача бундай сифатли инструмент – БАнинг келиб чиқиш эҳтимолини ўта юқори ишонч билан башорат қилиб берадиган модели популяция даражасида яратилмаган [38,42].

БА келиб чиқишида умумий хатар омилларини, хусусан, семизликни роли алоҳида ажратилади. Клиник амалиётда “астма – семизлик” фенотипи шундан келиб чиқиб таъсисланган. БАни ушбу турининг келиб чиқиш механизмини тушунтирувчи тизимли ялғиланиш назарияси тақдим этилган [15]. Тадқиқотчилар томонидан мазкур илмий муаммо ҳам ўрганилган, ортиқча тана вазни (ОТВ) ва семизлик фонида касалликнинг ўзига хос жиҳатлари кўрсатилган.

Чичкова Н.В ва т.қ (2019) Россия шароитида 69 та ОТВ билан беморларда БАнинг клиник кечиши хусусиятлари ўрганилган ҳамда висцерал ёғ тўқимасини (ВЁТ) ҳолати, касалликка боғланиб, мультиспираль компьютерли томография (МСКТ) усули қўлланилиб ўрганилган. ОТВ билан мижозларда БАни клиник кечилишининг қуйидаги жиҳатлари ажратилган: БАнинг кечки дебюти, касалликни оғир кечилишига мойиллиги ва аксарият семизликка қўшилиб келувчи касалликларни бўлиши [15].

Семизлик хатар омили сифатида аҳоли орасида нисбатан кўп қайд этиладиган касаллик ҳисобланади ва у, шубҳасиз БАни янада ортиб бориши эҳтимолини оширади.

Семизлик билан хасталанган аҳоли сони дунё миқёсида 1975 йилдан то 2016 йилгача бўлган оралиқда, ЖССТ маълумотлари бўйича, 3 баробардан ортган [15]. ОТВ тарқалиш частотаси ҳам 2016 йилга келиб 39 фоизга этиб кўпайган (40 фоиз аёлларда ва 39 фоиз эркекларда қайд этилган). ОТВни (25 кг/мг) ортиши нормал вазнга солиштирилганда мувофиқликда БА келиб чиқиш хавфини ортириш билан давом этади. Чунки, 1,38 баробарга ошиб ОТВга ва 1,92 баробарга етиб – семизликда касаллик частотаси юқори бўлади [15]. Бу жараёнда фаол ролни

метаболик фаоллашган висцерал ёғ тўқимаси ўйнайди. ВЁТ қатор гормонал фаол воситаларни ишлаб чиқаради (лептин, адипопептин, ўсма некрози фактори, интерлейкин – 6 ва б.қ адипокинлар), улар углевод ва ёғ алмашинуви, яллиғланиш реакциялар ва иммунитетда иштроқ этишади ёки кучли бузилишлари ВЖТ гуруҳида беморларда кескинлашган бўлади.

БАда нафас функциясини камайиш темпига таъсир қилувчи турли омилларини тадқиқ қилиш натижалари зиддиятли [38,46]. Бир қатор текширувлар натижалари бўйича БА билан тадқиқотларда ЖНЧ1 тезлигига манфий таъсир кўрсатувчи омиллар сифатида кекса ёш, чекиш давомийлиги, касалликни 10 йилдан узоқ муддат чўзилиб кечиши кўрсатилади [41]. Аммо, бошқа муаллифлар маълумотлар бўйича, ушбу омиллар ўпканинг вентилиацион функциясини камайиши суръатига БАда таъсир қилмайди [29].

Теблов К. И. ва б.қ (2016) махсус эпидемиологик тадқиқот ташкил қилиб (унда халқаро талабларга мувофиқ келувчи тавсияларга амал қилинган, чунончи STROBE принциплари қўлланилган) 177 миждда БАни шиддатланишига олиб келувчи омиллар ўрганилган ва баҳоланган [14]. Зидли илмий қарашларига, фикримизча, аниқлик киритилган ва қуйидаги хулосалар исботлаб берилган: 1) БАда ЖНЧ1 йилига 65 млн миждорга етиб камайиб борган; 2) ЖНЧ1 энг кўп камайиш суръати касалликни бошланишида ЖНЧ1 нинг анча юқори кўрсаткичларида кузатилган. Касаллик шиддатланиб боргани сари камайиши суръати секинлашган; 3) Статинлар ва антацидларини беморларда қўллаш ЖНЧ1 пасайиш суръати билан секинлашув билан статистик ишончли бўлиб асоцирланган; 4) СГКС, бромгексин ва транквилизаторларни БА билан миждларда қўллаш ОФВ1 камайиши суръатли тезлашуви билан статистик ишончли равишда асоцирланган; 5) Миждларда ИГКС, β_2 – адреноагонистларни қисқа ва узоқ таъсир этувчи турларини, антихолинэргик воситаларни, ацетилцистеинни ва антибиотикларни қўллаш ЖНЧ1 пасайиши суръатини узоқ муддатга камайишига олиб келмаган [41].

Хулоса

Умуман келтирилган маълумотлардан хулоса чиқарса бўлади-ки, ҳозирги вақтга келиб астма илмий ва амалий тиббиёт учун янада аҳамиятлироқ бўлган муаммога айланди. Клиник ва фундаментал ишлар натижаларига қараб касаллик ҳақида тўлиқ тасаввур ҳосил қилиб бўлмайди. Айнан шундай муносабатни БАга нисбатан сақланиб келинаётганлиги касалликнинг сонини фаол ортишига олиб келган ва даволаш – профилактикасининг сифатини ҳамда самарадорлигини пасайтирган. Касалликни авжланишининг бугунги жиҳатларини очиб бериш ва унинг шаклланишининг эпидемиологик механизмларини ҳисобга олиб тезкор даволаш профилактикасини такомиллаштиришнинг илмий асосларини ишлаб чиқиш бугунги долзарб масалалардан бири ва зарурят ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., Архипов В.В., Белевский А.С. и др. Принципы выбора терапии для больных легкой бронхиальной астмой. Согласованные рекомендации РААКИ и РРО //Практическая пульмонология. – 2017. - №1. – С. 44 – 54.
2. Архипов В.В., Айсанов З.Р., Авдеев С.Н. Эффективность комбинаций ингаляционных глюкокортикостероидов и длительно действующих β -агонистов в условиях реальной клинической практика: результаты многоцентрового кросс – секционного исследования у российских пациентов с бронхиальной астмой //Пульмонология. – 2021. – Том 31. - №5. – С. 613 – 624.
3. Бронхиальная астма. Клинические рекомендации. М.: Атмосфера. – 2008. – С. 224.
4. Ганиев Б.С. Распространенность, факторный риск, фармакоэпидемиология и инновация в профилактике бронхиальной астмы //Дисс.....фактора философии по медицинским наукам (PhD)Андижан – 2022. – Б 10,0.
5. Глобальная стратегия лечения и профилактика бронхиальной астмы (пересмотр 2006г) //Пер с англ.под.ред.А.Г. Чучалина. – М. Атмосфера. – 2007. – С. 96.
6. Дынева М. Е., Курбачева О.М., Савлиев Е.Л. Бронхиальная астма в сочетании с хроническим полипозным риносинуситом: эпидемиология, распространенность и особенности их взаимоотношения //Российский аллергологический журнал. – 2018; 15 (1-1):16-25.

7. Лечение тяжелой бронхиальной астмы: рекомендации Европейского респираторного общества и Аллергического торакального общества // Пульмонология. – Том 31. - №3. С. 272 – 293. -2021.
8. Нарзуллаева Н.А. Факторы риска при тяжелой бронхиальной астмы // Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. – Тошкент. – 2001. – Выр.5 (№1-4)- С. 27-30.
9. Национальная программа “Бронхиальная астма у детей стратегия лечения и профилактика”, IV издание. – М. – 2012. – С 182.
10. Ненашева Н.М. Бронхиальная астма. Карманное руководство для практических врачей //”АТМОСФЕРА”. – Москва. – 2011. С6.
11. Петрова Ю.В., Катрышева А.С., Королево Д.Р., Безносова Л.А. и др. Валидизация предиктивного индекса астмы (API) в Российской популяции: данные пилотного исследования //РМЖ. Медицинское обозрение. Болезни дыхательных путей. – 2019. - №2(1) – С.2-6.
12. Российское респираторное общество. Федеральные клинические рекомендации. Бронхиальная астма. – 2019 // <http://Spulmoru/upload/kg-bronhastma-2019/pdy> (Дата обращения: 10.03.20.)
13. Теблов К.И., Фомина К.А., Жтляев Е.В., Снасский А.А. Оценка влияния различных факторов на прогрессирование хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы: результаты долгосрочного когортного исследования // Терапия. – 2006 - № 5(9). – С.67
14. Чичкова Н.В., Гаспарян А.А., Серовно Н.С. и др. Бронхиальная астма у пациентов с повышенным индексом тела: особенности клинического течения с оценкой содержания висцеральной жировой ткани //РМЖ. – 2019. – №2(1). – С. 8 -11.
15. Чучалин А.Г. Респираторная медицина Руководство. В2 – хт.М.: Гэотар – Медиа. – 2007.
16. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсинов З.Р. и др. Российское респираторное общество Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2014. - №3, - С.15 -54.
17. Asher M.J., Montefort S., Björkstén B. et al. worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinocconjunctivitis, and eczema in childhood. ISAAC PLASES One and Three repeat multicountry cross sectional surveys // Lancet - 2006; 368 (9537): 733-743.
18. Balemans W.A.F., vander Eht C.K., Schilder A.G. et al. Prediction of asthma in young adults using childhood characteristics. Development of a prediction rule // Journal of clinical Epidemiology - 2006; 59 (11): 1207-1212.
19. Barhett S.B., Nurmagambetov T. A. Costs of asthma in the United States: 2002-2007 // J.Allergy Clil Immunal - 2011; 127 (1): 145-152.
20. Bateman E.D., Baushey H.A., Bausguet J. et al. Can guideline – defihed asthma control be achived? The Gaihing Optimal Asthma control. Study // Am.J. Respir. Crit. Care Med - 2004; 170(8); 836-844.
21. Bausguet J., Heihrerling L., Bachert C. et al. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens // Allergy. - 2012; 67: 18-24.
22. Bousquet J., Khoitaev N., Cruz A.A. et al. Allergic Phinitis and its impact on Asthma (ARA) 2008 updata // Allergy. – 2008. V. 63. – suppl. 86/ - P/ 8 -160
23. Bramah S.S., Kaermmer J.T. Intensive care of status asthmaticus: a 10 – year experience //JAMA – 1990; 366-368
24. Burge S. Management of an individual worker with occupation asthma. in: sigsgard T., Heederik D., eds. Occupational Asthma. Progress in Inflammation Research. Birkhauser Basel. - 2010: 249-270.
25. Castro Radriguez J. A., Holbery C.J., Wright A.L., martihez F.D. A. Clinical index to de fine risk of asthma in young children with reccurent Wheering //Am J Respir Crit care Med. – 2000; 162 (4Pt1): 1403 – 1406
26. Chuchalih A.C., Khaltaev N., Antonov N. S., et al. Chrohis respiratory diseases and risk factors in 12 regions of Russian federation // Int. J. Chroh. Obstruk. Pulmol Dis. 2014; -9 (1): 963 – 974
27. Clihe M.G., Dodge R., Lebovitz M.D., Burrows B. Determinohtes of present predicted FEV1 in current asthmanhic sibjects // chest, 1994; 106 (4): 1089 – 93
28. Gern J.E., Busse W.W. Contemporaty Diagnosis and Management of Allergic Diseases and Asthma. Newtown, PA: Published by Handbooks in Health Care Co, 2008.-P. 370.
29. Gina – 2010 //<http://www.ginasthma.com>
30. Global Inifiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2016 Nystad W., Samuelsen S.O., Nafstad P. et al. Feasibility of measuring lung function in preschool children // Thorax. - 2002;57(12):1021-1027.
31. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2018. Available at:<https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/01/2018-GINA.pdf>.

32. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015; a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2015 // *Lancet Respir. Med.* - 2017; 5(9): 691-706.
33. Gulbert T.W, Mauger D.T., Lemanke R.F. Jr. Childhood asthma- predictive phenotype // *J Allergy Clin Immunol Pract* - 2014; 2(6):664-670.
34. Haahtela T., Tuomisto I.E., Pietinalho A. et al. A 10 year asthma programme in Finland: maior change for the better // *Thorax.* - 2006;61(8):663-670.
35. Hendersen J., Granell R., Heron J. et al. Association of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, Lung function and airway responsiveness in midchildhood // *Thorax.*-2008; 63(11):974-980.
36. Hunger T., Rrehak P., Wichmann H.E., Heinrich J. Prognostic values of specific respiratory sounds for asthma in adolescents // *Eur J Pediatr* - 2010;169(1): 39-46.
37. Krachn MD, BerKa C, Langlois P. et al. Direct and indirect costs of asthma in Canada, 1990 // *Can Med Assoc J.* - 1996;154:821-831.
38. Krishman V., Diete G. B, Rand Cs et al. Mortality in patients hospitalized for asthma exacerbations in the United states // *Am J Respir Crit Care Med* 2006. -15:174(6):633-8.
39. Lee J.H., Hasel Korn T., Borish L., Rasouliyan L., Chipps B. E. et al. Risk factors associated with persistent airflow limitation in severe or difficult- to-treat asthma: insights from the TENOR study // *Chest*-2007;132(6):1882-9.
40. Lodrup Carlsen K.C., Soderstrom L., Mowinckel P. et al. Asthma prediction in school children; The value of combined IgE - antibodies and obstructive airways disease severity score. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology* - 2010;65(9):1134-1140.
41. Martinez F.D., Wright A.L., Taussig L.M. et al. Asthma and wheezing in the first six years of life // *The Group Health Medical Associates //N Engl J. Med.* - 1995;332(3):133-138.
42. Ram F.S. Clinical efficacy of inhaler devices containing beta (2)- agonist bronchodilators in the treatment of asthma: cochrane systematic review and meta-analysis of more than 100 randomized, controlled trials // *Am. J. Respir. Med.* -2003. -V2.- P. 349-365.
43. Reddel H.K. Taylor R., Bateman E.D. et al. An official American Thoracic Society /European Respiratory Society Statement:asthma control and exacerbations // *Am.J. Respir. Crit. Care Med.* – 2009. – V. 180-P. 55-59.
44. Salmeron S, Liard R., Elkarrat D. et al. Asthma Severity adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study // *Lancet* 2001; 358-629-635.
45. Spycher B.D., Silverman M., Brooke A.M. et al. Distinguishing phenotypes of childhood wheeze and cough using latent class analysis // *Eur Respir J.* - 2008; 31(5): 974-98.
46. Spycher B.D., Silverman M., Kuehni C.E. Phenotypes of childhood asthma: are they real? // *Clin Exp Allergy.* - 2010;40 (8):113-1141.
47. Stevens C.A., Turner D., Kuehni C.E. et al. The economic impact of preschool asthma and wheeze//*Eur Respir J.* - 2003;21(6): 100-1006.
48. Weber EJ, Silverman RA, Callahan ML et al. A prospective multicenter study factors associated with hospital admission among adults with acute asthma // *Am J Med.* - 2002: 113:371-378.
49. World Health Organization. GATS Russian Federation. Global Adult Tobacco Survey: Country report 2016. Available at:<https://www.euro.who.int/data/assets/pdf-file/0010/392887/gats-rus-rep-eng.pdf>.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ СОХАСИДА ИСТИҚБОЛЛИ СТРАТЕГИЯЛАР

Холиқова Н.А., Мамасолиев Н.С., Усмонов Б.У.

Андижон давлат тиббиёт институти ва РШТЁИМАФ, Андижон

✓ Резюме

Муалифлар томонидан текширув Фарғона водийси иқлимий шароитида тўлиқ ўзида ифодалаган Андижон шаҳрида ўтказилган. Илмий тадқиқот аналитик ретроспектив 20 йиллик эпидемиологик тадқиқот дизайнида амалга оширилган. Тадқиқот учун ёзма розилик олинган. Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиали (РШТЁИМ АФ) бўлимлари объект сифатида олинган. Махсус сурункали юқумли бўлмаган касалликлар ва уларнинг хатар омилларини аниқлаш сўровномасидан фойдаланиб (ЖССТ., 2009) бронхиал астма билан беморларнинг 2000-2020 йиллар муддатидаги касаллик тарихлари таҳлил қилиниб ўрганилган. 20 йиллик мониторинг таҳлили таркибида “Фармакоэпидемиологик анкета” қўлланилиб даволаш дастурлари ўрганилиб ва баҳоланган.

Сўровнома 10 қисмдан ва 165та саволлардан иборат бўлиб, у бронхиал астма билан беморга тўлиқ диагнозни (асосий, асорати, қардош касаллик касаллик, рақобатдош касаллик, фон касаллик) шакллантириш имкониятини тугдиради. Саволнома касаллик хатар омиллари ва клиник кечишини тўлиқ акс эттиради, сезгирлиги ва спецификлиги ЖССТ даражасида тасдиқланган ҳамда эпидемиологик текширувларга тавсия қилинган. Ушбу сўровномали текшириш ва таҳлил қилиш усули хорижда синовлардан ўтказилган (WHO, 2000-2019; Россия Федерацияси профилактик тиббиёт илмий маркази 2008-2020 йй). Жаъми 50 минг атрофида бемор таҳлил қилиниб, катта ҳажмли ҳамда проспектив 20 йиллик эпидемиологик мониторингни Ўзбекистонда биринчилардан бўлиб ўтказилиб, асосли илмий хулосалар чиқариб катта илмий салоҳиятли тадқиқотдир.

Калит сўзлар: Бронхиал астма, профилактика, скринингли стратегиялар.

СТРАТЕГИИ БУДУЩЕГО В ОБЛАСТИ ПРОФИЛАКТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Холиқова Н.А., Мамасолиев Н.С., Усмонов Б.У.

Андижанский государственный медицинский институт и АФ РНЦЭМП, Андижан

✓ Резюме

Авторами проведено осмотр больных в городе Андижане, который в полной мере представлен климатическими условиями Ферганской долины. Работа будет проводиться в рамках аналитического ретроспективного 20-летнего эпидемиологического исследования. На исследование было получено письменное согласие. В качестве объекта взяты отделения Андижанского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи (АФ РНЦЭМП). С помощью специальной анкеты для выявления хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска (ВОЗ, 2009 г.) проанализирована и изучена история болезни больных бронхиальной астмой за период 2000-2020 гг. В рамках 20-летнего мониторингового анализа программы лечения изучаются и оцениваются с помощью Фармакоэпидемиологического опросника.

Анкета состояла из 10 разделов и 165 вопросов, что позволяет больному бронхиальной астмой сформировать полный диагноз (первичное, осложнение, сиблинговое заболевание, конкурентное заболевание, фоновое заболевание). Опросник в полной мере отражает факторы риска и клиническое течение заболевания, чувствительность и специфичность



которого подтверждены на уровне ВОЗ и рекомендованы для эпидемиологических исследований. Данный метод обследования и анализа апробирован за рубежом (ВОЗ, 2000-2019; Научный центр профилактической медицины РФ, 2008-2020). Эти две анкеты заполняются для каждого пациента. Авторами будет проанализировано около 50 000 больных, и этот масштабный и перспективный 20-летний эпидемиологический мониторинг будет иметь большой научный и практический потенциал, делая беспрецедентные и однозначно обоснованные научные выводы в Узбекистане.

Ключевые слова: бронхиальная астма, профилактика, стратегии скрининга.

FUTURE STRATEGIES IN THE FIELD OF PREVENTION OF BRONCHIAL ASTHMA

Kholikova N.A., Mamasoliev N.S., Usmonov B.U.

Andijan State Medical Institute and RRCEM AB, Andijan

✓ Resume

The authors examined patients in the city of Andijan, which is fully represented by the climatic conditions of the Fergana Valley. The work will be carried out as part of an analytical retrospective 20-year epidemiological study. Written consent was obtained for the study. The departments of the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine (AF RNCMP) were taken as an object. With the help of a special questionnaire for the identification of chronic non-communicable diseases and their risk factors (WHO, 2009), the medical history of patients with bronchial asthma for the period 2000-2020 was analyzed and studied. As part of a 20-year monitoring analysis, treatment programs are studied and evaluated using a Pharmacoepidemiological Questionnaire. The questionnaire consisted of 10 sections and 165 questions, which allows a patient with bronchial asthma to form a complete diagnosis (primary, complication, sibling disease, competitive disease, underlying disease). The questionnaire fully reflects the risk factors and the clinical course of the disease, the sensitivity and specificity of which have been confirmed at the WHO level and are recommended for epidemiological studies. This method of examination and analysis has been tested abroad (WHO, 2000-2019; Scientific Center for Preventive Medicine of the Russian Federation, 2008-2020). These two questionnaires are completed for each patient. The authors will analyze about 50,000 patients, and this large-scale and promising 20-year epidemiological monitoring will have great scientific and practical potential, making unprecedented and unambiguously substantiated scientific conclusions in Uzbekistan.

Keywords: Bronchial asthma, prevention, screening strategies.

Долзарблғи

Бронхиал астмани (БА) профилактикаси бевосита унинг эпидемиологиясига бағишланган илмий тадқиқотларнинг натижаларига, даволаш жараёнига (дорили ва дорисиз профилактика), патогенези жиҳатларига ва албатта, ҳудудий хусусиятларига боғлиқ бўлади. Шундай комплекс ёндашувли БАнинг бирламчи, иккиламчи, учламчи ва тўртламчи профилактикаси самара беради, аҳоли ва беморлар орасида БА билан боғлиқ тиббий, ижтимоий ва иқтисодий йўқотишларни камайтиради [21, 23, 24, 25, 28, 29]. Лекин манбаларни қиёсан ўрганиш ва таҳлилларидан маълум бўладики, бронхиал астма бўйича, эпидемиологияси, хатар омиллари, даволаш жараёни ва патогенези хусусиятлари ҳақида тадқиқотчилар томонидан бир берида тубдан фарқланувчи маълумотлар келтирилади.

О.М. Курбачева ва ҳаммуал. (2021) полипозли риносинусит (ПРС) билан қўшилишиб келиб чиққан бронхиал астманинг молекуляр механизмларини хусусиятларини ўрганишган ва профилактикасини хос томонларини кўрсатишган. Тасдиқланишича, бронхиал астмада яллиғланишларнинг молекуляр механизмлари цитокинлар дисрегуляцияси негизда келиб чиққанлиги ва шиддатланиб авжланиб борганлигидан келиб чиқиб алоҳида профилактик, ташхисий ва даволаш усулларини (Th_1 - , Th_2 – ва Th_{17} – иммунли жавобни ҳисобга олган ҳолда) қўллаш кераклиги билан боғлиқ муаммоларни келтириб чиқаради [5].

Kim D.W. et al. (2017) ва Serrano F. et al. (2005) турли популяцияларда, полипозли риносинуситни нафақат бронхиал астмада, балки барча аллергия касалликларда хатар омили сифатида талқинланса мақсадга мувофиқ бўлади деб тавсия қилишган. Бошқа тадқиқотчиларнинг олган натижалари бўйича ҳам, кўп сонли ҳамроҳ касалликлар қатори, аксарият ҳолларда полипозли риносинуситлар бронхиал астманинг клиник кечишига ва шиддатланиб авжланишига салбий таъсиротларини ўтказишган [32, 36].

Полипозли риносинусит (ПРС) – бу оғир ўтувчи гетероген мультиомилли касаллик бўлиб бурун бўшлиғи шиллиқ қаватини ва параназал синусларни сурункали яллиғланиши билан ифодаланади. Цитокинлар дизрегуляцияси полипозли риносинуситни етакчи хатар омилларидан бири ҳисобланади [20]. Мазкур касаллик билан хасталаниш суръати аҳоли даражасида ошган. Хорижда амалга оширилган эпидемиологик ва клиник тадқиқотлар қуйидагиларни тасдиқлашган: •ПРС билан Россиянинг 1500000 аҳолиси хасталанишган; •АҚШда – 30 – 35 млн киши ПРС билан азоб чекишади; •Европа тавсиялари бўйича [European position paper on rhinosinusitis and nasal polyposis - EPOS] ПРС аҳоли орасида 2,0 – 4,3 фоиз тарқалиш даражаси билан қайд қилинади [6, 9]; •полип частотасини ошиб бориши билан БА нинг оғир турларини келиб чиқиши частотаси ортади; •бронхиал астманинг ўзи эса полипларни рецидивланиб шаклланишини оширади, полиплар бўлган тақдирда бўлса – БА нинг қайталаниши частотаси кўпаяди ва бу билан унинг ташхисланишида ҳамда даволанишида жиддий муаммоларни туғдиради [8, 17].

Шуни айтиб ўтиш жоиз бўладики, ҳозирги даврга келиб полипозли риносинусит ёмон назоратланувчи, оғир ўтувчи бронхиал астмани-хатар омили сифатида эътироф этилган ва тадқиқотларда тасдиқланган-ки, ПРС юқори нафас йўллариининг яллиғланиши ва у орқали қуйи нафас йўллариининг яллиғланиш жараёнларини қувватлаб туради [2, 37, 39].

Шундай қилиб, адабиётлар таҳлилидан келиб чиқади-ки, ҳозирги вақтда полипозли риносинусит билан қўшилишиб учрайдиган бронхиал астмани алоҳида фенотипи сифатида қаралмоқда ва бунда цитокинлар дизрегуляцияси яллиғланишни келиб чиқишида етакчи ролни ўйнайди.

Бронхиал астманинг профилактикаси тўғрисида мушоҳада қилинганда яна бир илмий хулосага эътибор қаратиш лозим. Йирик тадқиқотларда тасдиқланишича, бронхиал астма дунё мамлакатларининг иқтисодиётига сезиларли зарар келтира бошлаган. Ушбу касаллик билан курашга Евроиттифоқ мамлакатларида йилига 17 млрд евро атрофида сарфланган, Россияда эса – 13 млрд атрофида. Дунёда 4 – 18 фоиз аҳоли бронхиал астма билан азоб чекади ва у – сурункали яллиғланиш негизида келиб чиқадиган гетероген касаллик ҳисобланади [2, 11, 27].

Бронхиал астма узок йиллардан бери дунё миқёсида соғлиқни сақлашнинг энг муҳим муаммоларидан бири бўлиб келмоқда ва яна, яқин 10 йиллар давомида шундай бўлиб қолиши тахмин қилинмоқда. Бунинг асосий сабабларидан бири, сўзсиз, унинг этиологиясини нотўлиқ ўрганилганлиги, хатар омилларини чуқур таҳлил қилиниб чиқилмаганлиги ва профилактикасини номукамаллиги ҳамда фармаконадзорат тизимини яратилмаганлигидир.

«Касалликларни глобалъ юки» ҳисобига кўра бронхиал астма 2016 йили кенг тарқалган сурункали респиратор касаллик бўлган ≥ 358 млн кишини эгаллаган ва 250 000 ҳар йили ўлимни сабабчиси бўлган [27]; бу касаллик билан боғлиқ соғлом ҳаётни йўқотиш сони 24,8 млн га етган. Bateman E. D. et al. (2010) ва Chuchalin A.C. et al. (2014) кўрсатишадики, шу каби ноҳуш тенденцияларни, БА билан беморларда, омиллардан бири – бу, халқаро фармакоэпидемиологик кузатувларни етарлича эмаслиги ва оқибатда мавжуд клиник тавсиялардан сезиларли четлашиб қолишдир. Замонавий стандарт терапевтик амалиёт 51 – 59 фоиз ҳолатларда бронхиал астмани назорат қила олмайди [14, 18].

Global Initiative for Asthma – GINA томонидан бронхиал астма ва ўпкани сурункали обструктив касаллигининг кесилиши ҳақидаги тушунча (Asthma – COPD overlap - АСО) киритилган ва мижозларнинг алоҳида категорияси ажратилган (2014). Астманинг бу тури таркибида ҳам бронхиал астмани ва ҳам ЎСОК нинг клиник – функциональ аломатларини ўзида жамлаб акс этдиради. АСО нинг яна бир жиҳати, нисбатан оғир кечиши билан тафовутланади ва GINA (2017) тавсия қилган стандарт терапияга ёмон берилиши – резистентлиги билан ажралиб туради [22].

Турли популяция гуруҳларида ва жўғрофий экологик ҳудудларда АСО тарқалиши частотаси фарқ билан кузатилади. АҚШ ва Европа мамлакатларида эълон қилинган эпидемиологик тадқиқотлар бўйича АСОни умумий популяция даражасида тарқалиши частотаси 1,8 – 4,5 фоизни ташкил этади [31]. Ўпканинг сурункали обструктив касалликлари билан мижозларда АСОни аниқланиш частотаси 12,1 – 55,2 фоизни, бронхиал астмада бўлса - 13,3 – 61,0 фоизни ташкил этади [12, 19, 35].

Маълум бўлган клиник, эпидемиологик ва фундаментал тадқиқотларнинг маълумотлари яна шохидлик қиладики, бронхиал астма ва ўпканинг сурункали обструктив касаллиги ҳамда АСОда бронхиал деворларнинг таркибий элементларига аутореактивлик шаклланади ва улар сурункали кечувчи яллиғланиш жараёнида иммуногенликни олишади. Бунда IgE ва IgG4 – ААТ мазкур касалликларнинг кечишини оғирлигини акс эттиради, маҳаллий патоморфологик ўзгаришларнинг ифодаланиш даражаси билан ассоцирланишади. Улардан индикатор сифатида профилактик амалиётда, бронхиал астма ва ЎСОК нинг кечишини модификациясини прогнозлаш учун фойдаланиш мумкин [4].

БА га бағишланган фундаментал ва клиник тадқиқотлар, қайд этилганлардан хулоса қилинса, сезиларли позитив натижаларни берган ва бермоқда. Шундай бўса – да, ҳозирги вақтда дунё бўйича 358 млн бронхиал астма билан беморлар қайд қилинган ва яна, 2025 йилгача ушбу патология билан азоб чекувчиларнинг сонини энг камида 100 млнга етиб кўпайиши башорат қилинмоқда [29]. Айниқса Россия шароитида бронхиал астмани ўрганишга бағишланган нафақат клиник – фундаментал тадқиқотларни, шу билан бирга профилактик натижаларни бера бошлаган эпидемиологик текширувларнинг барча турларини жорий қилинганлиги халқаро илмий жамиятлар томонидан эътироф этилганлигини гувоҳи бўлиш мумкин-ки – бу, БА “шахдини” қайтаришга ушбу мамлакатда ишончли “илмий йўл” солинганидан дарак беради деб ҳисоблаймиз.

Россия Федерациясида эълон қилинган статистик маълумотлар бўйича ушбу мамлакатда 2016 йили 1 млн 515 минг бронхиал астма билан хаста мижозлар қайд этилган, яъни тахминан ҳар 100 кишига 1 бемор тўғри келиб, мазкур давлатнинг 12 та ҳудудида эпидемиологик тадқиқот амалга оширилган ва унинг натижалари бўйича эса БАни тарқалиши частотаси катталар орасида 6,9 фоизни ташкил этган ва тахминан 5,7 млн беморга тўғри келади [10].

Бу тадқиқотда ҳам, бошқа тадқиқотларда қилинган хулосалар таъсисланиб, дорили антиастматик терапияни турли хиллари бўлишига қарамасдан бронхиал астма устидан назоратга эришиш ва уни ушлаб туриши муаммоси амалиётда сақланиб қолаётганлиги таъкидланади.

Маълумки, GINA (Global Initiative for Asthma, 2020) бўйича бронхиал астмани етарлича назоратланмаслиги мезони бўлиб қуйидаги аломатлардан энг камида биттасини бўлиши ҳисобланади: кундузги симптомларни ёки ҳафтасига ≥ 2 мартадан кўп бўлиб қисқа таъсир қилувчи β_2 – агонистларга (ҚТҚБА) эҳтиёжни бўлиши; бронхиал астма билан боғланган ҳар қандай тунги симптомлар ёки фаолликни бўлиши [26].

Buhl R. et al. (2020) ва Stanford R.H. et al. (2010) бронхиал астманинг замонавий терапиясини реал амалиётга замонавийлиги ва мувофиқлиги сифатини таҳлил қилишга бағишланган махсус тадқиқотларини ташкил қилишган ва амалга оширишган. Ушбу тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, амалиётда ҚТҚБАга эҳтиёжни ҳафтасига ≥ 2 тадан ошқ сақланиб қолинаётганлиги шифокорлар томонидан етарлича баҳоланмайди ва/ёки эътибор қилинмайди, шу боис кўпчилик ҳолатларда номувофиқ дорили базис терапия буюрилади. Бу эса ихлосмандликни камайтириб бронхиал астма устидан назорат қилиш даражасини 35 фоиздан то 46 фоизгача камайтиради [16, 38].

Реал амалиётга фармакоэпидемиологик дастурларни ва/ёки регистрни киритиш, барвақт фармаконазорат/профилактикани амалиётга жорий қилиш эса – бронхиал астма устидан назорат ўрнатиш самарасини 73,3 фоиздан 91,4 фоизгача етиб оширади. Шундай натижаларга эришиш мумкинлиги ва айнан бунга мувофиқ стратегия йирик халқаро кўламда бажарилган RIDIUM (70), APCON (92) ва CAPTAIN (97) каби тадқиқотларда тасдиқланган [42].

Астма инсоннинг ҳар кунги ҳаёт тарзига таъсирини ўтказадиган сурункали касаллик ҳисобланади. Болалар ва катталарга ҳам алоқадор қуйидаги хатар омиллари кўрсатилган: •назоратланмаган бронхиал астма симптомлари; •ИГКС буюрилмаганлиги, терапияга ихлосни

ёмонлиги; • β_2 – агонистларини ўта кўп қўлланилиши; •ОФВ₁ ни паст бўлиши, айниқса меъёридан <60 фоизга етиб; •сезиларли даражадаги рухий ёки ижтимоий – иқтисодий муаммолар; •ташқи таъсиротлар (чекиш, аллерганлар таъсири); •хамрох касалликлар: риносинусит, гастроэзофагеаль рефлюкс касаллик (ГЕРК), тасдиқланган нутритив аллергия, семизлик; •балғамда эозинофилия ёки қонда эозинофилия ҳолати; •кўп ҳомиладорлик; •охирги 12 ойда бир ёки ундан ортиқ оғир қайталанишлари бўлиши.

Бронхиал астма қайталанишига хатар омиллари олиб келади, бу ўз навбатида ўткир бронхоспазмни кўзғотади. Қайд этилганидек бу омиллар асосий триггерларга киритилади: респиратор йўллар инфекциялари (асосан риновируслар ёки бошқа вируслар), аллергенлар, аэрополлютантлар, жисмоний зўриқиш, метеорологик омиллар, айрим дорили препаратлар (бета – блокаторлар, «аспирин», ностероидли яллиғланишга қарши препаратлар), хусусий реакциялар, риносинуситни қайталаниши, гастроэзофагеаль рефлюкс, ҳомиладорлик ва терапиянинг етарли бўлмаслиги [7, 13, 28, 33].

Бронхиал астманинг бирламчи ва иккиламчи профилактикаси унинг скринингли натижаларига асосланади ва 1 – чи жадвалда баён этилганидек “аниқ нишон”ларга қаратилади, шундагина ижобий самарага тўлиқ эришиш эҳтимоли юқори бўлади. Профилактика (шошилиш ва режали, давомли) энг аввало салоҳиятли модифицирланувчи мустақил, бронхиал астма қайталанишига алоқадор хатар омилларига йўналтирилади (бу базисли, 5 – поғонали антиастматик терапиянинг муваффақиятини оширади): назоратланмаган симптомларга, қисқа таъсир этувчи бета агонистларни ортиқча қўлланилишига, ИГКС номувофик терапиясига, ОФВ₁ пастлигига, аҳамиятли рухий ёки ижтимоий – иқтисодий муаммолар ечимига, коморбид ҳолатга (семизлик, риносинуситлар, тасдиқланган нутритив аллергиялар), балғам ёки кон эозинофилиясига ва ҳомиладорликка.

БАга скрининг ва профилактика дастурларининг самарадорлигини ошириш учун ҳам тадқиқотларда аниқ исботини топган «объектлар» мавжуд. Буларга қуйидагилар киради: поллютантлар, уй чанги канаси, уй хайвонлари, чекиш, аллергик-специфик иммунотерапия, сутли аралашмалар, озуқа қўшилмалари, иммунотерапия, микроорганизмлар ва чекишдан воз кечиш кабилар [1, 15, 34, 40, 41].

1 - жадвал

БА ни бирламчи ва иккиламчи профилактикасини негизлари [цит.: Россия клин. тавсияларидан, 2018]. [1]

Профилактика негизлари	Тадқиқотлар натижалари	Тавсиялар
1	2	3
Бирламчи профилактика		
Аллергенни элиминацияси	Яшаш жойида гипоаллергик режимни таъминлаш тадбирларини БА ривожланиши эҳтимолигига таъсири бўйича зидли фикрлар билдирилган	Тавсиялар учун етарлича исботлар йўқ.
Кўкракдан сут бериб боқиш	БА эрта келиб чиқишига нисбатан протектив самара келтиради, аниқ исботлар мавжуд	Кенг тавсия этилади
Сутли аралашмалар	БАни барвақт келиб чиқишига таъсирини ўрганишга бағишланган давомли текширувлар йўқ	Болаларда БАни бартарафлаш стратегияси мақсадида сут аралашмаларини тавсия этиш учун исботий асослар йўқ
Озуқавий қўшилмалар	Оз сонли тадқиқотларда балик ёғини, селенни ва витамин Е ни (ҳомиладорлик даврида қабул қилинадиган) салоҳиятли протектив самараси ўрганилган ва тасдиқланган	Етарлича исботий маълумотлар, ҳомиладорлик даврида БА ни профилактикаси воситаси сифатида пархез таомномага қўшиб бериш учун, тавсия қилишга йўқ
Иммунотерапия (специфик иммунотерапия) АСИТ	БА келиб чиқишини профилактикасида иммунотерапиянинг ролини	АСИТ БА келиб чиқишини фақат аллергик ринит билан шахсларда бартарафлаш

	тасдиқлаш катта сонли текширувлар зарур	мумкин
Микроорганизмлар	БА профилактикасига нисбатан узок муддатли текширувларни ташкил қилиш учун муҳим (калитли) соҳа	Она пробиотикларидан фойдаланиш (ҳомилдорлик даврида) болада БА ривожланиши хавфини камайтиради деган хулосани тасдиқловчи етарлича исботлар йўқ
Чекишдан воз кечиш	Тадқиқотлар онани чекиши билан болада касаллик хавфини ошиши ўртасида ассоциация борлигини аниқлаганлар	Ота – оналар ва келажакда она бўлувчилари чекишни болага ва БА келиб чиқишига нисбатан номақбул таъсирлари бўйича маслаҳат берилиши керак
1	2	3
Иккиламчи профилактика		
Поллютантлар	Тадқиқотлар ҳаво ифлосланиши билан (озонни, азот оксидини, кислоталар аэрозолларни ва қаттиқ заррачалар аралашмалари концентрацияларини ортиши) БА кечишини оғирлашувчи орасида ўзаро боғлиқлик кўрсатмалар	Назоратланмаган БА билан беморларда ҳаво ифлосланиши юқори бўлганда, совуқ ҳавода атмосфера намлигини пастлигида жадал жисмоний зўриқишлардан бош тортиш кераклиги ҳақида тавсия берилади
Уй чанги каналари	Кўрилган тадбирлар уй чангида каналар концентрациясини камайтиради, ҳамма БА кечишининг оғирлигини ўзгаришига олиб келади, уларнинг концентрацияси камайтирилганда), деб исботловчи натижалар йўқ	Уй чанги каналари концентрациясини камайтиришга қаратилган комплекс тадбирлар фойдали бўлиши мумкин
Уй ҳайвонлари	Уй ҳайвонлари чиқариб юборилгандан сўнг БА оғирлигини камайтиришга бағишланган тадқиқотлар йўқ: Аммо, оилада БА билан бемор бўлса, уйда ҳайвон бўлмагани маъқул	Тавсиялар беришга асослар йўқ
Чекиш	Фаол ва нофаол чекиш ҳаёт тарзига негатив таъсир кўрсатади, препаратларга эҳтиёжни оширади, ўпка функциясини ёмонлаштиради.	Чекишнинг хавфлиги ҳақида беморга ва унинг яқинларига тушунтириш керак, БА билан беморга чекишдан воз кечишга ёрдам кўрсатиш даркор
Аллерген – специфик иммунотерапия	Специфик иммунотерапия БА кечишига ижобий таъсир қилади	Иммунотерапия зарурияти ҳар бир беморда кўриб чиқилади. Мижозни жиддий аллергия реакциялар иммунотерапия қўлланилганда келиб чиқиши мумкинлиги ҳақида огоҳлантириш керак.

Хулоса

Ана шундай тавсифларни Ўзбекистон шароитида аниқлаш ва баҳолаш, сўзсиз, аҳамият касб этади. Хусусан, Фарғона водийсида замонавий шароитдан келиб чиқиб БА мисолида унинг янги хатар омилларини излаш ва унга монанд профилактика йўналишларини такомиллаштириб бориш долзарб мавзу ва зарурият ҳисобланади. Чунки, бундай илмий тадқиқот ушбу ҳудудда ўтказилмаган ва демак, БАнинг профилактикасининг ҳудудий замонавий объектлари водий шароитида очик қолган ва қолмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Бронхиальная астма. Клинические рекомендации // МОО Российское респираторное общество, Российское респираторное общество, Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов. – 2018. – С. 88 – 90.
2. Дынева М. Е., Курбачева О.М., Савлевич Е.Л. Бронхиальная астма в сочетании с хроническим полипозным риносинуситом: эпидемиология, распространенность и особенности их взаимоотношения // Российский аллергологический журнал. – 2018; 15 (1-1):16-25.
3. Коныщева А.Ю., В.Б. Гервасиева, Осилова Г. Л., Оспельникова Т.П., Феномен аутореактивности в патогенезе сочетания бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2021. – Том 31. - №1. – С. 46-51.
4. Курбачева О.М., Дынева М.Е., Шиловский И.П., Савлевич Е.Л. и др. Особенности молекулярных механизмов патогенеза бронхиальной астмы в сочетании с полипозным риносинуситом // Пульмонология. – 2021. – Том 31. - №1. – С. 7 – 17.
5. Курбачева О.М., Павлова К.С. Фенотипы и эндотипы бронхиальной астмы: от патогенеза и клинической картины к выбору терапии // Российский аллергологический журнал. – 2003; (1): 15 -24.
6. Национальная программа “Бронхиальная астма у детей стратегия лечения и профилактика”, IV издание. – М. – 2012. – С 182.
7. Савлевич Е.Л., Дынева М.Е., Гаганов Л.Е., и др. Лечебно – диагностический алгоритмы при разных фенотипах полипозного риносинусита // Российский аллергологический журнал. – 2019; 16(2):56-60.
8. Савлевич Е.Л., Гаганов Л.Е., Егоров В.И. и др. Сравнительное пилотное исследование эндотипов хронического полипозного риносинусита у пациентов, проживающих в разных географических регионах Российской Федерации // Иммунология. – 2018. – 39(4): 208-213.
9. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсинов З.Р. и др. Российское респираторное общество Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких // Пульмонология. – 2014. - №3, - С.15 -54.
10. Шиловский И.П., Дынева М.Е., Курбачева О.М. и др. Роль интерлейкинов – 37 в патогенезе аллергических заболеваний // Acta natural – 2019;11 (4): 34 – 64.
11. Agustí A., Calverley P.M., Celli B. et al. Characterisation of COPD heterogeneity in the ECLIPSE cohort // Respir Res: 2010; 11(1): 122.
12. Asher M.J., Montefort S., Björkstén B. et al. worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinocconjunctivitis, and eczema in childhood. ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross sectional surveys // Lancet - 2006; 368 (9537): 733-743.
13. Bateman E.D., Reddel U.K., Eriksson G et al. Overall asthma control: The relationship between current control and future risk // J. Allergy Clin. Immunol – 2010;125 (3): 600-608. DOI:10.1016/j.jaci.2009.11.033.
14. Bel EH, Wehrle SE, Thompson P.J. et al. SIRIUS Investigators. Oral glucocorticoid sparing effect of mepolizumab in eosinophilic asthma // N Engl J Med. - 2014; 371 (13): 1189-1197
15. Buhl R., Heaney I.G., Loeferle E. et al. One-year follow up of asthmatic patients newly initiated on treatment with medium or high-dose inhaled corticosteroid long-acting beta-agonist in UK primary care settings // Respir. Med. 2020; 162-105859.
16. Chaban M.R., Walsh E. M., Woodworth B.A. Epidemiology and differential diagnosis of nasal polyps // Am. J. Rhinol. Allergy – 2013; 27 (6): 673 – 478
17. Chuchalin A.G., Khaltaev N., Antonov N. S., et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of Russian federation // Int. J. Chron. Obstr. Pulm. Dis. 2014; -9 (1): 963 – 974
18. Cosío B. C., Soriano J. B., López-Campos J.I et al. Defining the asthma – COPD overlap syndrome in a COPD cohort // Chest – 2016; 149 (1): 45-52
19. Fokkens W.J., Lund V.J., Mullol J. et al. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. // Rhinology. – 2012; suppl. 23): 1 – 298.
20. GBD 2016 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for

- 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2016 // Lancet. - 2017;390(10100):1211-1259. DOI:10.1016/S0140-6736(17)32154-2.
21. Generoso A., Oppenheimer J. Asthma/obstructive pulmonary disease overlap: update on definition, biomarkers, and therapeutic // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. - 2020; 20(1):43-47.
 22. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2019 // Lancet. 2020; 396(10258):1204-22 <https://www.thelancet.com/gbd/summaries>.
 23. Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva:World Health Organization; 2018.
 24. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2016
 25. Global Initiative for Asthma 2019 GINA Report. Global strategy for Asthma Management and Prevention. Available at: <https://ginaasthma.org/reports/2019.gina> report. Global-strategy for – asthma – management – and – prevention/ [Accessed:May 11.2020].
 26. Global initiative for Asthma. 2020 GINA Report, Global strategy for Asthma Management and Prevention. Available at: <https://ginaasthma.org/gina-reports/> [Accessed:July 17. 2020].
 27. Global strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2017 //www.ginaasthma.com.
 28. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015; a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2015// Lancet Respir. Med. - 2017; 5(9): 691-706.
 29. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990-2015; a systematic analysis for the Global Burden of Disease study 2015// Lancet Respir. Med. - 2017; 5(9): 691-706.
 30. Inoue H., Nagase T., Morita S. et al. Prevalence and characteristics of asthma – COPD overlap syndrome identified by a stepwise approach // Int.J. Chron. Obstruct.Pulmon. Dis.2017;12:1803-1810. DOI:10.2147/COLD S 133859.
 31. Kim D.W., Cho S.H. Emerging endotypes of chronic rhinosinusitis and its application to precision medicine. Allergy //Asthma immunol. Res. - 2017;9(4):299-306.
 32. Moore W, Meyers D., Wenzel S., Teague G., Li H. et al. Identification of Asthma Phenotypes Using Cluster Analysis in the Severe Asthma Research Program // Am J Respir Crit Care Med. – 2010 Feb 15;181(4):315-323.
 33. Ortega HG, Liu MC, Pavord ID et al. Mepolizumab treatment in patients with severe eosinophilic asthma // N Engl J Med. – 2014 - 371: 1198-1207.
 34. Putcha N., Wise R.A. Asthma – chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome: nothing new under the sun// Immunol. Allergy Clin. North. Am. - 2016; 36(3):515-528.
 35. Serrano F., Neukirch F., Pribil C. et al. Nasal polyposis in France: impact on sleep and quality of life // J. Laryngol.Otol. – 2005.-119(7):543-549.
 36. Soler I.M., Mace S.C., Litvack J.R., Smith T.L. Chronic rhinosinusitis, race, and ethnicity //Am. J. Rhinol. Allergy - 2012;26:110-116.
 37. Stanford R.H., Gilson A.W., Ziemiecki R et al. Predictors of uncontrolled asthma in adult and pediatric patients: Analysis of the Asthma Control Characteristics and Prevalence Survey Studies (ACCPSS) // J. Asthma. - 2010;47(3):257-262.
 38. Stevens W.W., Peters A.T., Hirsch A.G. et al Clinical characteristics of patients with chronic rhinosinusitis with nasal polyps, asthma, and aspirin-exacerbated respiratory disease // J. Allergy Clin. Immunol. Pract. - 2017; 5(4):2061-1071.e3.
 39. Tao L, Shi B., Shi G, Wan H. Efficacy of sublingual immunotherapy for allergic asthma: retrospective meta-analysis of randomized, double-blind and placebo controlled trials //Clin Respir J. - 2014;8:192-205
 40. Virchow JC, Backer V, Runa P. et al. Efficacy of a house dust mite sublingual allergen immunotherapy tablet in adults with allergic asthma: A randomized clinical trial // Jama. 2016;315:1715-25.
 41. Zaurbek R. Aisanov, Sergey N. Avdeev, Andrey S. Belevskiy et al. the position of the fixed combination of indacaterol, glycopyrronium, and mometasone furoate in the management of bronchial asthma. The Report of Expert Panel of Russian Respiratory Society // Pulmonologiya - 2021; 31(1):66-74.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



УДК 616 727.2.001.6-089-072.1

ЛЕЧЕБНО–ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА

М.Э. Ирисметов¹, С.А. Жонгиров², Б.В. Солеев², Д.Ш. Мансуров³, Бегматов Ф.Н.³

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Узбекистан

²Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Узбекистан,

³Самаркандский Государственный медицинский университет,

✓ Резюме

Пациенты с хронической нестабильностью плечевого сустава нуждаются в достоверной диагностике и исходя из выявленного патологического процесса плечевого сустава необходимо выбрать тактику хирургического лечения.

Цель исследования – обосновать разработанный алгоритм выбора тактики диагностики и хирургического лечения хронической нестабильности плечевого сустава. Материалы и методы. На основании анализа основных и актуальных подходов диагностики и лечения нестабильности плечевого сустава, была разработана авторская «Программа выбора тактики хирургического лечения хронической передней нестабильности плечевого сустава», позволяющая точно оценивать патологию плечевого сустава, а также определять необходимую тактику хирургического лечения. Обсуждение. Разработанный алгоритм позволяет осуществить минимально затратную диагностическую процедуру и выбрать минимально травматичный и наиболее анатомичный метод оперативного вмешательства.

Ключевые слова: хроническая нестабильность плечевого сустава, лечебно – диагностический алгоритм, индекс нестабильности ISIS, HS on track/ off track lesion

YELKA BO'G'IMI SURUNKALI NOSTABILLIGI BILAN XASTALANGAN BEMORLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASH ALGORITMI

M.E. Irismetov¹, S.A. Jongirov², B.V. Soleev², D.Sh. Mansurov³, F.N. Begmatov³

¹Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy amaliy markazi, O'zbekiston

²Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy amaliy markazi Samarqand filiali, O'zbekiston

³Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston

✓ Rezyume

Yelka bo'g'imining surunkali nostabilligi bilan xastalangan bemorlar ishonchli tekshirishga muhtoj va elka bo'g'imidagi aniqlangan patologik jarayonlar asosida kerakli jarrohlik davolash taktikasini tanlash lozim.

Tadqiqotning maqsadi elka bo'g'imining surunkali nostabilligini tashxislash va jarrohlik davolash taktikasini tanlash uchun ishlab chiqilgan algoritmi asoslash.

Materiallar va uslublar. Yelka bo'g'imi nostabilligini diagnostikasi va davolashni tahlil qilish natijasida muallif tomonidan "Yelka bo'g'imining surunkali oldingi nostabilligini jarrohlik davolash taktikasini tanlash dasturi" algoritmi ishlab chiqildi. Ushbu algoritmi yelka bo'g'imidagi patologik jarayonni maksimal aniqlikda tashxislash va lozim bo'lgan jarroxlik amaliyotini tanlashga imkon beradi. Munozara. Ishlab chiqilgan algoritmi minimal xarajatli diagnostika muolajasini amalga oshirish va jarrohlik aralashuvining kam travma beruvchi va patognamitik jarroxlik usulini tanlash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: yelka bo'g'imi surunkali nostabilligi, davolash – tashxislash algoritmi, nostabillikning ISIS indeksi, HS on track/ off track lesion

TREATMENT AND DIAGNOSTIC ALGORITHM OF PATIENTS WITH CHRONIC INSTABILITY OF THE SHOULDER JOINT

M.E. Irismetov¹, S.A. Jongirov², B.V. Soleev², D.Sh. Mansurov³, F.N. Begmatov³

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Uzbekistan

²Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Uzbekistan

³Samarkand State Medical University, Uzbekistan

✓ Resume

Patients with chronic instability of the shoulder joint need a reliable diagnosis, and based on the identified pathological process of the shoulder joint, it is necessary to choose the tactics of surgical treatment. The purpose of the study is to substantiate the developed algorithm for choosing the tactics of diagnosis and surgical treatment of chronic instability of the shoulder joint. Materials and methods. Based on the analysis of the main and current approaches to the diagnosis and treatment of instability of the shoulder joint, the author's "Program for choosing the tactics of surgical treatment of chronic anterior instability of the shoulder joint" was developed, which allows you to accurately assess the pathology of the shoulder joint, as well as determine the necessary tactics of surgical treatment. Discussion. The developed algorithm makes it possible to carry out a minimally costly diagnostic procedure and choose the least traumatic and most anatomical method of surgical intervention.

Keywords: *chronic instability of the shoulder joint, treatment and diagnostic algorithm, ISIS instability index, HS on track/ off track lesion*

Актуальность

Боль в плече является широко распространенным состоянием и серьезной причиной заболеваемости и функциональной нетрудоспособности [1]. У некоторых пациентов проявляются незначительные симптомы, длящиеся относительно недолго (т.е. менее 3 месяцев) [2]. У других пациентов проявляются более тяжелые симптомы, длящиеся в течение длительного времени (т.е. более 12 месяцев), с хроническим течением и рецидивами, что является актуальной проблемой [3, 4]. Боль, скованность и слабость в плече часто приводят к хроническим болям, инвалидности и потере работоспособности, которые влияют на качество жизни и обременяют как пациента, так и общество [5,6]. Боль в плече также приводит к финансовому бремени как для пациента, так и для системы здравоохранения. Прямые затраты включают в себя услуги врача, дополнительные и сопутствующие медицинские процедуры, уход на дому, лекарства, отпускаемые по рецепту, стационарное и амбулаторное лечение в стационаре, амбулаторные услуги и расходы, не относящиеся к сектору здравоохранения [7]. Косвенные затраты включают стоимость потерь производительности из-за инвалидности, а также стоимость потерянных заработков [8].

С точки зрения служб здравоохранения боль в плече является второй наиболее частой жалобой на скелетно-мышечную систему (СМС), жалобу на уровне первичной медико-санитарной помощи и третьим наиболее частым местом боли в СМС среди населения [9]. Пациенты с болью в плече составляют треть всех обращений к врачам первичной медико-санитарной помощи [2,10]. Эти пациенты часто возвращаются для повторных консультаций, что еще больше увеличивает нагрузку на ресурсы общественного здравоохранения. Значительное число пациентов также обращаются в частные клиники медицинских услуг для лечения плечевого сустава, хотя такой масштаб становится проблемой для квалификации из-за ограничений в обмене информацией между государственным и частным секторами. Тем не менее, распространенность боли в плече будет только увеличиваться по мере старения населения [5].

Пациенты с болью в плече нуждаются в уверенной оценке, лечении и соответствующих методах лечения. Однако текущие данные свидетельствуют о том, что многие пациенты с болью в плече на уровне первичной медико-санитарной помощи не получают такой помощи.

Вместо этого нынешняя система страдает от неэффективности процессов, чрезмерного использования диагностических исследований, ненадлежащих направлений к специалистам и недостаточного использования соответствующих лечебных мероприятий; все это приводит к длительному времени ожидания и низкому качеству обслуживания [12]. Лечение боли в плече на уровне первичной медико-санитарной помощи является сложной задачей, поскольку многие расстройства имеют сходные клинические признаки и отсутствие единого мнения по диагностическим критериям и согласованности в клинической оценке [13]. К сожалению, врачам первичной медико-санитарной помощи часто не хватает необходимой подготовки и уверенности в себе для надлежащего лечения боли в плече. Многие врачи первичной медико-санитарной помощи обычно направляют на дорогостоящие исследования, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ), которые обычно не нужны и не дают четкого ответа на клинический вопрос [10]. Кроме того, пациентов, обращающихся за первичной медико-санитарной помощью, часто направляют на специализированную помощь, что приводит к длительному ожиданию консультаций с узкими специалистами. Это проблематично, потому что большинству пациентов не требуется хирургического вмешательства, но их направляют к хирургам-ортопедам, тогда как их можно было бы легко лечить на уровне первичной медико-санитарной помощи с помощью консервативного лечения. [12]. Следовательно, при лечении боли в плече на уровне первичной медико-санитарной помощи все еще существует определенный уровень вариаций и нецелесообразности.

Принятие решений в сфере первичной медико-санитарной помощи является сложным и потенциально может повлиять на качество оказываемой помощи и результаты лечения пациентов. Помощь, ориентированная на пациента, требует структурированного подхода, поддерживающего принятие решений на основе фактических данных в учреждениях первичной медико-санитарной помощи. Таким образом, целью этого проекта является разработка клинического инструмента принятия решений для стандартизации помощи и минимизации неопределенности в оценке, диагностике и лечении пациентов, обращающихся за первичной помощью с болью в плече. Разработка этого клинического инструмента принятия решений потребовала двух этапов: 1) определение основанных на фактических данных клинических инструментов принятия решений для боли в плече; и 2) создание алгоритма оценки, диагностики и лечения пациентов, с хронической нестабильностью плечевого сустава. Это включает в себя консенсус в отношении показаний к диагностической визуализации и различие между пациентами, которым подходят хирургические и нехирургические варианты лечения.

Цель исследования – обосновать разработанный алгоритм выбора тактики хирургического лечения хронической нестабильности плечевого сустава.

На основании анализа основных и актуальных подходов диагностики и лечения нестабильности плечевого сустава, была разработана авторская «Программа выбора тактики хирургического лечения хронической передней нестабильности плечевого сустава» (рис. 1), позволяющая точно оценивать патологию плечевого сустава, а также определять необходимую тактику хирургического лечения.

На программу получено свидетельство от Агентства интеллектуальной собственности Республики Узбекистан № DGU 09713 от 19.11.2020 г.

Для определения степени нестабильности плечевого сустава использовалась специализированная шкала ISIS, основанную на результатах опроса и клинического осмотра больного, а также рентгенографических снимков в прямой-задней проекции в положении внутренней ротации верхней конечности (табл. 1).

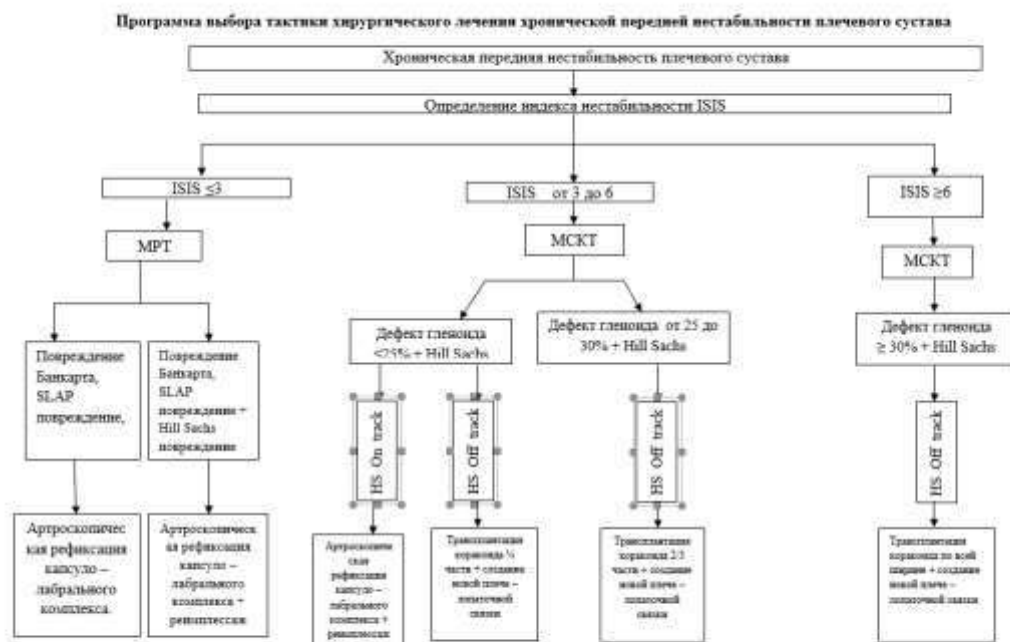


Рисунок 1 – Программа выбора тактики хирургического лечения хронической передней нестабильности плечевого сустава

Таблица 1
Определение индекса нестабильности ISIS

№	Параметры	Оценка в баллах
1	Возраст больного (меньше 20 лет)	+2
2	Ежедневная спортивная активность Overhet + или контактный спорт	+1
3	Спортивная активность	+2
4	Гиперэластичность капсулы	+1
5	Дефект гленоида	+2
6	Повреждение Hill Sachs	+2

Клиническая оценка индекса нестабильности плечевого сустава (ISIS), предложенная F. Balg и P. Boileau в 2007 г., на сегодняшний день, является самым подходящим инструментом диагностики. Как и в нашей стране, так и за рубежом, за последние годы, именно эта шкала, существенно изменила и упростила хирургические подходы к лечению пациентов с нестабильностью плечевого сустава.

Главным преимуществом концепции с применением индекса ISIS была и остается простота расчетов. Для ее реализации травматологу-ортопеду при сборе анамнеза на первичном приеме необходимо задать всего лишь 3 вопроса:

- 1) сколько вам лет? (если менее 20 лет + 2 балла);
- 2) какова ваша повседневная спортивная активность? (наличие «overhead» или контактный спорт + 1 балл);
- 3) каков уровень вашей спортивной активности? (соревновательный + 2 балла).

Затем врачу необходимо провести клинический осмотр для выявления признаков гиперэластичности капсулы (+1 балл) и тщательно исследовать визуализацию костных повреждений гленоида (+2 балла) и головки плечевой кости (+2 балла).

После суммирования количества накопленных баллов пациенты были разделены на 3 группы. В I группу вошли наблюдаемые со значением ISIS менее 3 баллов, во II группу – 3-6

баллов, в III группу более 6 баллов. Пациентам с I группы было проведено МРТ исследование поврежденного плечевого сустава, а II и III группы МСКТ исследование с 3D реконструкцией.

На МРТ исследование больных I группы, у которых было определено только капсуло – лабральное повреждение, была произведена артроскопическая рефиксация комплекса. У пациентов с капсуло – лабральным и с повреждением Hill – Sachs была произведена артроскопическая рефиксация капсуло – лабрального комплекса + реимплессаж (рис.2). В случае гиперэластичности капсулы операцию дополняли капсулопликацией.



Рисунок 2. а – Артроскопическая картина повреждения Банкарта,
б - артроскопическая картина рефиксации капсуло – лабрального комплекса.

Пациенты II группы в зависимости от результатов МСКТ были разделены на 2 подгруппы: ПА - пострадавшие, у которых величина костного дефекта гленоида лопатки составила до 25% ширины, ПБ – от 25 до 30%.

Для определения величины дефекта гленоида применялась методика Н. Sugaya (2003), в процентах по отношению к анатомической ширине суставной впадины (рис. 5).



$$\frac{b \text{ (размер дефекта)}}{A \text{ (диаметр гленоида)}} \times 100 = \text{размер дефекта в процентах}$$

Рисунок 5. Оценка величины дефекта гленоида на компьютерной томограмме в режиме 3D-реконструкции

Наличие повреждения Hill – Sachs и его тип диагностировались методике, описанной Е. Itoi с соавторами [14]. Было определено, что не весь гленоид, а лишь 83% его поперечника контактирует с головкой плечевой кости, в разных степенях абдукции плеча. Поэтому гленоидный путь (ГП), составлял 0,83 от поперечника для интактного гленоида: ГП = (0,83 × диаметр гленоида в мм) – величина дефекта в мм. Находится ли Хилл-Сакс в пределах гленоидного пути, определяли путем сравнения 2 величин – ширины HS и ГП. В заключении по МСКТ исследованию указывали характер нестабильности плечевого сустава, степень Банкарта, размеры Хилла-Сакса (ширина и глубина), вывод «HS on track/ off track lesion».

Пациентам подгруппы ПА, в свою очередь, на основании концепции Hill Sachs “on track/off track” перенесли разные виды оперативного вмешательства: on track - артроскопическая рефиксация капсуло – лабрального комплекса + реимплессаж; off track - корокопластика ½ клювовидного отростка с созданием новой плече–лопаточной связки.

Корокопластика ½ клювовидного отростка с созданием новой плече–лопаточной связки,

также является нашей собственной разработкой. Техника операции: остеотомия 2/3 латеральной части клювовидного отростка, сохраняя его 1/3 медиальную часть. Выделенный костный трансплантат вместе с сухожилием короткой головкой двуглавой мышцы фиксируется на месте костного дефекта гленоида двумя винтами. Для улучшения стабилизирующего эффекта корокопластики формирования новой плече – лопаточной связки, путем дубликации короткой головки двуглавой мышцы, создав сухожильно-мышечный лоскут шириной 5 мм и длиной 4,5 - 5,0 см. Основание выделенного лоскута находится в костном трансплантате. Выделенный лоскут фиксируется трансоссально к малому бугорку в положении 450 отведения и 450 наружной ротации верхней конечности. (рис.3)



Рисунок 3. Схема техники оперативного метода комплексной стабилизации плечевого сустава с созданием новой плече–лопаточной связки. (Патент Республики Узбекистан (UZ) № FAP 01729).

В группе ПБ костный дефект гленоида составлял от 25 до 30%, а также у пациентов диагностировалось повреждения Hill – Sachs. В данном случае, также была произведена корокопластика $\frac{2}{3}$ латеральной части клювовидного отростка с созданием новой плече–лопаточной связки. (рис. 4)



а



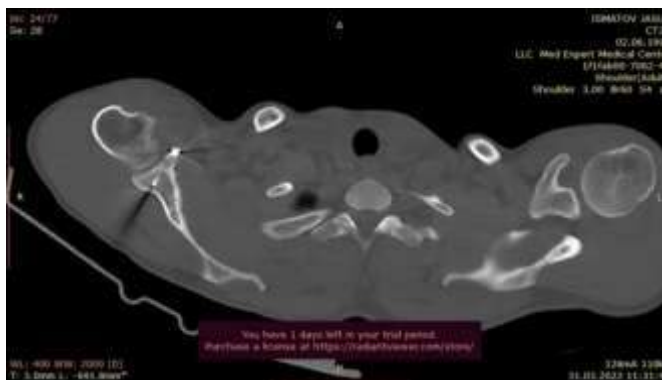
б

Рисунок 4. а, б. Компьютерные томограммы плечевого сустава после пластики гленоида костным ауто трансплантатом из $\frac{1}{2}$ латеральной части клювовидного отростка.

В III группу были отнесены больные с дефектом гленоида больше, чем 30% + повреждение Hill – Sachs. Этой группе пациентов производили корокопластику по всей ширине клювовидного отростка + создание новой плече–лопаточной связки (рис. б).



а



б

Рисунок 6. а, б. Компьютерные томограммы плечевого сустава после пластики суставного отростка лопатки.

Результат и обсуждение

Разработанный алгоритм предполагает, что комплексное предоперационное обследование с целью выявления базисной и сопутствующей внутрисуставной патологии, оценки характера повреждения отдельных структур, определение предикторов, повышающих риск развития послеоперационных рецидивов дислокаций является ключом к успешному восстановлению поврежденного сустава.

Итогом осуществления алгоритма является выбор минимально травматичного, наиболее анатомичного и, в свою очередь, надежной хирургической тактики с наименьшим риском развития биомеханических нарушений в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения.

Заключение

Реализованный алгоритм диагностики и оперативного вмешательства при лечении передней нестабильности плечевого сустава демонстрирует комплексность подхода к данной проблеме. Он отражает модернизированную тенденцию рассматривать хирургию плечевого сустава как сложную, требующую учитывать многообразие структурных повреждений, возраст, специфику физической активности, и добиваться долгосрочной стабильности сустава путем выполнения малотравматичных патогенетически обоснованных операций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Martinez-Calderon J, Struyf F, Meeus M, Morales-Ascencio JM, Luque-Suarez A. Influence of psychological factors on the prognosis of chronic shoulder pain: protocol for a prospective cohort study. *BMJ Open*. 2017;7:e012822. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012822>.
2. Van der Windt DAWM, Koes B.W., de Jong B.A., Bouter L.M. Shoulder disorders in general practice: incidence, patient characteristics, and management. *Ann Rheum Dis*. 1995;54:959–64. <https://doi.org/10.1136/ard.54.12.959>.
3. Winters J.C., Sobel J.S., Groenier K.H., Arendzen J.H., Meyboom-De Jong B. The long-term course of shoulder complaints: a prospective study in general practice. *Rheumatology (Oxford)*. 1999;38(2):160–3. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/38.2.160>.
4. Luime J.J., Koes B.W., Hendriksen I.J.M., Burdorf A., Verhagen A.P., Miedema H.S., et al. Prevalence and incidence of shoulder pain in the general population; a systematic review. *Scand J Rheumatol*. 2004;33:73–81.
5. Kemp KAR, Sheps D.M., Luciak-Corea C., Styles-Tripp F., Buckingham J., Beaupre L.A. Systematic review of rotator cuff tears in workers' compensation patients. *Occup Med (Oxford, England)*. 2011;61:556–62. <https://doi.org/10.1093/occmed/kqr068>.
6. Murphy J., Gray A., Cooper C., Cooper D., Ramsay C., Carr A. Costs, quality of life and cost-effectiveness of arthroscopic and open repair for rotator cuff tears an economic evaluation alongside the ukuff trial. *Bone Joint J*. 2016;98-B:1648–55. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.98B12.BJJ-2016-0121.R1>

7. American Academy of Orthopaedic Surgeons. The Burden of Musculoskeletal Diseases in the United States. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2008.
8. Urwin M., Symmons D., Allison T., Brammah T., Busby H., Roxby M., et al. Estimating the burden of musculoskeletal disorders in the community: the comparative prevalence of symptoms at different anatomical sites, and the relation to social deprivation. *Ann Rheum Dis.* 1998;57:649–55. <https://doi.org/10.1136/ard.57.11.649>.
9. Ткаченко А.Н., Гайковая Л.Б., Эхсан-Уль-хак [и др.]. Возможности прогноза местных инфекционных осложнений при металлоостеосинтезе длинных костей конечностей. *Новости хирургии.* 2018;26(6):697-706. – DOI 10.18484/2305-0047.2018.6.697.
10. Kania-Richmond A., Werle J., Robert J. Bone and joint health strategic clinical network: keeping Albertans moving. *CMAJ.* 2019;191:S10–2. <https://doi.org/10.1177/2374373519827340I>.
11. Eubank Bh.F., Lafave M.R., Preston Wiley J., Sheps D.M., Bois A.J., Mohtadi N.G. Evaluating quality of care for patients with rotator cuff disorders. *BMC Health Serv Res.* 2018;18. <https://doi.org/10.1186/s12913-018-3375-4>.
12. Mitchell C., Adebajo A., Hay E., Carr A. Shoulder pain: diagnosis and management in primary care. *Br Med J.* 2005;331:1124–8. <https://doi.org/10.1136/bmj.331.7525.1124>.
13. Lillicrap M.S., Byrne E., Speed C.A. Musculoskeletal assessment of general medical in-patients - joints still crying out for attention. *Rheumatology.* 2003;42:951–4. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keg259>.
14. Di Giacomo, G. Atlas of functional shoulder anatomy / G. Di Giacomo [et al.]. – New York: Springer, 2008. – P. 112.

Поступила 09.05.2022



ЕЛКА СУЯГИНИНГ ДИСТАЛ ОХИРИ БЎҒИМ ИЧИ СИНИШЛАРИНИ ВА ОҚИБАТЛАРИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Тияков А.Б., Тияков Х.А., Умиров А.С.

Самарқанд Давлат тиббиёт университети, ДКТФ Травматология ва ортопедия курси

✓ Резюме

Елка суяги дистал қисмидан синишлари тирсак бўғим ичи оғир жароҳатларидан бўлиб ҳисобланади. Даволаш услубини танлашда бизлар беморга индивидуал ёндашиб, жароҳатнинг оғирлиги, бўғим юзаларининг конгуэнт бўлмаганлиги, беморнинг касби, жароҳатдан кейинги вақти, юмшоқ тўқималарнинг жароҳати инобатга олинди. Синиқларда, кегайлар, реконструктив пластинкалар ҳамда Илзаров қурилмаси қўлланилиб 120 та бемор даволаниб 72,5% яхши натижаларга эришилган. Реконструктив пластиналар қўлланилганда (82%) яхши натижалар кузатишган. Контрактура ҳолатларида эса Волков-Оганесян қурилмаси қўлланилиб (90%) бартараф этилган.

Калит сўзлар: елка суяги, дўмбоқлар, остеосинтез, кегайлар, Илизаров аппарати, Волков-Оганесян қурилмаси.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО КОНЦА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЙ

Тияков А.Б., Тияков Х.А., Умиров А.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, ДКТФ курс травматологии и ортопедии

✓ Резюме

Внутрисуставные переломы дистального отдела плечевой кости (ДОПК) – тяжелая травма локтевого сустава. К выбору тактики лечения мы подходили индивидуально в каждом случае: учитывалась тяжесть сопутствующих повреждений и интеркурентной патологии, профессия, давность травмы, тяжесть повреждения мягких тканей в области локтевого сустава. Было использована фиксация спицами, применение пластинок, использование аппаратов Илизарова, при тугоподвижности суставов также применялось аппараты Волкова – Оганесяна. Всего у 120 больных 72,5% получены хорошие результаты. При применении реконструктивных пластин хорошие результаты получены у (82%) больных, при лечении контрактуры локтевого сустава с применением аппарата Волкова-Оганесяна у (90%) больных тугоподвижность было устранено.

Ключевые слова: плечевая кость, мышцы, остеосинтез, аппараты Илизарова, Волкова – Оганесяна.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF INTRA-ARTICULAR FRACTURES OF THE DISTAL END OF THE ULNA AND THEIR CONSEQUENCES

Tilyakov A.B., Tilyakov Kh.A., Umirov A.S.

Samarkand State Medical University, DKTF course of traumatology and orthopedics

✓ Resume

Intra-articular fractures of the distal humerus (DOK) is a severe injury to the elbow joint. We approached the choice of treatment tactics individually in each case: we took into account the severity of concomitant injuries and intercurrent pathology, profession, injury duration, severity of soft tissue damage in the elbow joint area. Fixation with knitting needles, the use of plates, the use of Ilizarov devices were used, with stiffness of the joints, Volkov-Oganessian devices were also used. A total of 120 patients 72,5% received good results. With the use of reconstructive plates, good results were obtained in (82%) patients, with the treatment of contracture of the elbow joint using the Volkov-Oganessian apparatus, stiffness was eliminated in (90%) patients.

Key words: humerus, condyles, osteosynthesis, Ilizarov devices, Volkov-Oganessian devices.

Долзарблғи

Елка суяғи дистал охири бўғим ичи синишлари травматологиянинг долзарб муоммаларидан бўлиб барча скелет суяқлари синиқларининг 3-5% ни, катталарда тирсак бўғим соҳасидан синишларини 30% ташкил этади. Бу кўрсаткичлар беморларнинг меҳнат қобилиятига катта таъсир кўрсатади. (Джумабеков С.А., 2016. Аль Абдаллах Мохаммад, 2019). Бундан ташқари даво муолажаларининг қониқарсиз бўлиши, (8.3-67%) беморларнинг кеч мурожаоти, тартибни бузиши ва тирсак бўғимининг мураккаб анатомик тузилиши ва биомеханикаси (Волков М.В., Оганесян О.В., 1985; Мурадян Д.Р., 2009; Кленин А.А., 2017) асоратлар ривожланишига мойиллик кўрсатади.

Илмий мақсад: Елка суягининг дистал охири бўғим ичи синишларини ва оқибатларини даволаш натижаларини таҳлилий ўрганиш

Материал ва усуллар

Ўтган вақт давомида Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали, қабул бўлими ва катталар ўткир шикастланишлар бўлимида 2017- 2021 йиллар 120 беморда рентген ва КТ текширувлари ўтказилди. Мурожаат қилган беморларнинг 70 таси эркак (58,5%) ва 50 таси аёл (41,5%) бўлиб, уларнинг асосий қисми ўрта ва кекса ёшдагилар ҳисобланади. Бунга сабаб эса қурилишда техника хавфсизлигига риоя қилмаслик, автохалокатлар, аёлларда менапаузадан кейинги остеопарозни ривожланиши сабаб қилиб келтирилади.

Елка суягининг дистал охиридан синишлари АО (Остеосинтез Ассоциацияси) классификацияси буйича:

- Силжимасдан синишлари;
- Кондилуслар аро синишлари А2-А3 (дўнгларапро);
- Бир томонлама кондилусни синиши В1-В2;
- Кондилуслар остидан синиш С1-С2-С3;
- Кондилус ва устунларни синиши С2.2, С2.3, С3.3;
- Блокни вертикал синиши В3.

Беморларни жарроҳлик усулида даволашга кўрсатма суяк бўлақларини силжиши. Операцияга тайёрлаш беморларни шифохонага келган вақтдан бошланади. Бу ўз ичига синган соҳани вақтинчалик иммобилизация, беморни текшируви, жарроҳлик ўтказиш соҳасидаги тери қаватини тайёрлаш (ҳар кунлик тери туалети), инфекция асоратлари профилактикаси мақсадида беморга парентерал йўл билан кенг спектрли антибиотиклар (цефалоспарин II-III авлод) операция бошлангандан 5 кун давомида қилинади. Барча беморлар биринчи кундан 30 кунгача операцияга олинган.

Елка суяғи дистал қисми бўғим ичи синишларига операция йўли билан киришда тирсак бўғими тўлиқ визуал кўрилиши, бўғим ичида манупуляцияларни ўтказишга ва қон томир, нерв жароҳатларидан сақланган ҳолда шароит яратилиши керак. Бундай операцион йўлда тирсак бўғимини орқа – ўрта томонидан кирилади ва тирсак ўсимтаси қалдирғоч думи каби остеотомия ва тирсак нерв мобилизация қилинади. Операция вақтида бўғим ичи ревизия қилиниб, синиб ҳоли ётган кичик суяк фрагментлари олиб ташланади, мавжуд гематома эвакуацияси мақсадида 24-28 соатгача антисептик дренаждан фойдаланади.

Елка суягини дистал қисмидан синушларини фиксация қилиш мақсадида Киршнер кегайларидан, ОА диаметри 3,5 ммли винтлардан, реконструктив пластиналаридан ва компрессион дистракцион, шарнирли-дистракцион аппаратлардан фойдаланилди.

Транскондуляр синушларни даволаш. Бу типдаги синушларни ёпиқ усулда репозияция қилиш оғир қўшма патологияси бўлган беморларда амалга оширилди. Бу репозияция усул ЭОП (электрон оптик прибор) курилмаси назоратида бажарилади. Баъзи ҳолатларда синган дўнглари кегайлар ёрдамида фиксация қилинди. Кегайлар теридан ташқарига чиқарилган ҳолда қолдирилади. Операциядан сўнг ортезли боғлам тирсак бўғимига 90^0 букилган ҳолда қўйилади. Операциядан сўнг 2 ҳафтадан кейин бўғимда 10^0 гача тебранма ҳаракатларни бошлаш амалга оширилади. Операция қўлланилиб, 3 ҳафтадан сўнг кегайлар олинади, функционал ҳаракатлар 6 ҳафта мобайнида давом эттирилади.

Клиник мисол: Бемор Ф., 48 ёш. Чап елка суягини транскондуляр синуиб силжиши (расм-1 а). Ёпиқ усулда ЭОП орқали репозияция ва кегайлар ёрдамида остеосинтез амалиёти ўтказилди ва орқа гипсли боғлам билан иммобилизация қилинди (расм-1 б).



Расм-1 а. Чап елка суягини транскондуляр синуиб силжиши



Расм-1 б. Ёпиқ усулда ЭОП орқали репозияция ва кегайлар ёрдамида остеосинтез амалиёти ўтказилди.

Елка суяги дистал қисмининг бир томонлама синушларини даволаш. Бўғим юзалари синуиши репозияция қилиниб қисқичлар билан фиксация қилинади. Иккинчи босқичда кўриб турган ҳолда кегайлар билан маҳкамланиб фрагментлараро винт билан маҳкамланади. Учинчи босқичда суяк парчаси пластинка орқали маҳкамланади.

Клиник мисол: Бемор О.В, 45 ёш. Елка суяги ташқи дўнгини ёпиқ синиши (расм-2 а). Бемор келганда орқа гипсли боғлам билан маҳкамланиб, кейин беморга елка суяги дистал қисми пластика билан остеосинтез операцияси амалга оширилган. Операциядан 1 йилдан кейинги натижа (расм-2 б).



Расм-2 а. Елка суяги ташқи дўнгини ёпиқ синиши



Расм-2 б. Операциядан 1 йилдан кейинги натижа

Елка суяги дистал қисмини дўнглари ва дўнглари устидан бўлакларини синишларини даволаш. Биринчи босқичда бўғим юзларини тиклашга ҳаракат қиламиз ва суяк қисқичлари ёки кегайлар ёрдамида суяк бўлакларини фиксация қилиниб, фрагментлараро винт елка суяги проксимал қисми галтаксимон ўсимтага паралел ҳолатда ўрнатилади. Иккинчи босқичда дистал қисмдаги синган дўнглари кегайлар ёрдамида проксимал қисмга маҳкамланади. Учинчи босқичда эса синган суяк бўлакларини пластина билан фиксация қилинган. Репозиция ва стабил фиксация яхши амалга оширилган.

Клиник мисол: Бемор А.М, 56 ёш. Ўнг елка суяги дистал қисми транскондилляр парчаланиб синиши (расм-3 а). Беморга биринчи босқичда реконструктив пластина ва шуруплар ёрдамида остеосинтез операцияси ўтказилган ва орқа гипсли боғлам билан иммобилизация қилинган. Операциядан кейинги ҳолат (расм-3 б).



Расм-3 а. Ўнг елка суяги дистал қисми транскондильяр парчаланиб синуши.



Расм-3 б. Операциядан кейинги ҳолат.

Дўнглараро ва дўнглар устидан синишларда бизнинг тажрибамизда (24) та беморда Илизаров аппарати билан остеосинтез амалиёти ўтказилди. Тирсак бўғим ичи дўнглараро бўлакланиб синишларда Илизаров аппарати билан ташқи остеосинтез даволаш самарали ҳисобланди. Қуйидаги елка суягининг дистал қисми майдаланиб синишларида операция техникаси, умумий оғриқсизлантириш остида суяк бўлаклари ёпиқ усулда репозиция қилиниб, тирсак ўсимта ички томонида фронтал текисликда 30^0 ташқи томонга буралган ҳолда Илизаров кегайи ўтказилади, шунга паралел ҳолатда елканинг ўрта паски учлиги фронтал текисликда ички томонидан Илизаров кегайи ўтказилиб ярим Илизаров ҳалқасига маҳкамланади. Елканинг паски дистал диафиз қисмидан сагитал текисликда таянч майдонли кегай ўтказилади ва у аппаратга маҳкамланиб, силжишларни бартараф этилади.

Клиник мисол. Бемор Н. 24 ёш. Ўнг елка суяги дистал қисмидан парчаланиб синиб силжиши (расм-4 а). Беморга ёпиқ усулда Илизаров қурилмаси билан остеосинтез операцияси амалга оширилган (расм- 4 б).



Расм-4 а. Ўнг елка суяги дистал қисмидан парчаланиб синиб силжиши.



Расм-4 б. Ёпиқ усулда Илизаров аппарати билан остеосинтез операцияси амалга оширилган.

Тиклантирувчи даволашнинг тўлиқ функционал самарадорлиги операцияга кўрсатмаларнинг кўпгина жиҳатларига боғлиқ.

Баъзи ҳолатларда айниқса қари ёшдаги беморларда, тиклантирувчи операциялар яхши натижалар бермайди бу суяк-тоғай компонентининг ўзгарганлиги, регенератор хусусиятнинг сусайганлиги, тирсак бўғимининг контрактурасига олиб келиши мумкин. Очик ёки ёпиқ усулда тирсак бўғимининг мобилизацияси ва шарнирли - дистракцион аппаратларни қўллаш бўғим юзаларидаги патологик ўзгаришларнинг оғирлик даражасига, юмшоқ тўқималарнинг ҳолатига ва бўғим амплитудасига боғлиқдир.

Тирсак бўғимини очик мобилизацияси, бўғимда очилиши 30^0 ва суяк битганлигига 6 ой бўлган бўлса, тирсак бўғими артролиз ва бўғим атрофидаги оссификатлар олиб ташланади. Баъзи ҳолатларда билан суяк бошчаси резекция қилинади.

Суякли ва фиброзли анкилоз ҳолатларида, тирсак бўғимидаги ҳаракат ҳажми 20^0 ва кам бўлганда, очик усулда артролиз қўлланилиб бўғим тикланади.

Тирсак бўғим контрактураси ҳаракат ҳажми 20^0 дан кам бўлмаса, мушаклар ва бўғим юзалари яхши ҳолатда бўлса ёпиқ усулда аппарат қўлланилади.

Клиник мисол: Бемор Н., 22 ёш. Спорт билан шуғланган пайтда жароҳат олган. Беморда ўнг елка суяги ички дўнгининг синиб силжиши (расм-5 а), билан табида даволанган ва 3,5 ойдан сўнг даволанишга мурожаат қилади. Тирсак бўғимида ҳаракат ҳажми 30^0 (букиш 90^0 , ёзилиши 120^0) ротацион ҳаракатлар ҳам кескин чегараланган. Беморга ўнг тирсак бўғими артролиз ва бўғим ичидаги ички дўнг олиб ташланди ва Волков –Оганесян қурилмаси ўрнатилди (расм-5 б). Бўғим

юзаларига 1 мм. диастаз берилди. Аста-секин бўғимда ҳаракат ҳажми 2,5 ой мобайнида кўпайтириб борилди. Аппарат ёрдамида тирсак бўғими 70^0 букишга ва 170^0 очилишга эришилди. Даволаш жараёнида бўғимга оксигенотерапия, витаминотерапия ва гиолуронтерапия ўтказилди. Аппарат 3 ойдан сўнг ечилди. Беморда 1 йилдан сўнг тирсак бўғимида букилиш 60^0 ёзилиши 170^0 , ротацион ҳаракатлар тўлиқ тикланди, жисмоний меҳнатга лаёқати тикланди (расм-5 в).



Расм-5 а. Ўнг елка суяги ички дўнгининг синиб силжиши.



Расм-5 б. Волков –Оганесян қурилмасида рентгенограммаси.

Бемор Н., 22 ёш. Ўнг тирсак бўғими рентген тасвири.

а) жароҳатдан 3,5 ойдан кейинги ички дўнг бўғим ичига сиқилиб қолганлиги. б) бўғим артролизи ва шарнирли-дистракцион аппаратини қўлланилгандан кейинги ҳолат.



Расм-5 в. Ўнг тирсак бўғимини операциядан 3 йилдан кейинги рентген тасвири.

Бўғим юзалари мутаносиб бўлиб конгруэнтлиги тикланган, бўғим ёриғи мўтадил кенгликда.

Хулоса

Илмий асослаб қўланилган усуллар натижаларини бирнечта гуруҳларга бўлинди:

Яхши натижалар - тирсак бўғимида ҳаракат ҳажми 100⁰ юқори, оғрик ва неврологик асоратларнинг йўқлиги, беморнинг олдинги меҳнат фаолияти тикланган қайтиши, тўлиқ ўзини идора қила олади.

Қониқарли натижалар - бўғим ҳаракат ҳажми 70-99⁰ гача бўлиб, қаттиқ зўриқанда оғрик, неврологик аломатларининг йўқлиги, олдинги меҳнат фаолиятини тикланиши, ўзини тўлиқ идора қила олиши.

Қониқарсиз - ҳаракат ҳажми 70⁰ дан кам, тирсак бўғимида оғрик, неврологик аломатларининг мавжудлиги, ҳамда ногиронлик белгиланган.

Илмий асослаб, бажарилган операциялардан 1 йилдан кейинги натижалар таҳлилини кўрганимизда 72,5% беморларда яхши натижалар, 17,5% қониқарли натижалар аниқланди, 10% беморларда қониқарсиз натижа кузатилди.

Тирсак бўғими жароҳатидан ёки оператив даво муолажаларидан кейинги контрактура ва анкилоз ҳолатларини ҳам, тирсак бўғимини мобилизация, артропластика ва Волков-Оганесян аппаратини қўллаган ҳолда бўғим функциясини тиклашга эришилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аль Абдаллах Мохаммад и др. Новые подходы при оперативном лечении переломов дистального отдела плечевой // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: естественные и технические науки. – 2019. – №7. – С. 165-175.
2. Бойчук С.П. и др. Оперативное лечение закрытых переломов мыщелка плеча у взрослых методом чрескостного остеосинтеза // Гений ортопедии. – 2009. -№2. – С. 106-109.
3. Васюк В.Л. Накостный остеосинтез переломов плечевой кости (обзор литературы) //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. – №4. – С. 344-347.
4. Волков М.В., Оганесян О.В. Хирургический аппарат для разработки моноцентрических суставов // Патент СССР на изобретение № 1183091. Опубликовано 07.10.1985. Бюллетень № 37.
5. Джумабеков С. А., А.К. Борукеев. Ошибки и осложнения при лечении переломов дистального отдела плечевой кости // Достижения науки и образования. – 2016. – №10 (11). – С. 59-60.
6. Кленин А.А. Оперативное лечение эпифизарных переломов дистального отдела плечевой кости и их последствий: Дис. ... канд. мед.наук. – Н. Новгород, 2017. – 162 с.
7. Мурадян Д.Р. Лечение посттравматических анкилозов и контрактуры локтевого сустава с применением шарнирно-дистракционных аппаратов (ошибки и осложнения): /Дис. ... канд. мед.наук. – М., 2009. – 114 с.
8. Науменко Л.Ю., Науменко, Д.С. Носивец. Преимущества одноплоскостного аппарата внешней фиксации с шаровым шарниром в лечении пациентов с полными внутрисуставными переломами дистального метаэпифиза плечевой кости // Гений ортопедии. – 2009. – №3. – С. 99-105.
9. Deuel Ch.R., P. Wolinsky, E. Shepherd, S.J. Hazelwood. The Use of Hinged External Fixation to Provide Additional Stabilization for Fractures of the Distal Humerus // J Orthop Trauma. – 2007. – V.21, N5. – P. 323-329. doi: 10.1097/BOT.0b013e31804ea479.
10. Giannicola G., et al. Open reduction and internal fixation combined with hinged elbow fixator in capitellum and trochlea fractures // Acta Orthopaedica. – 2010. – V.81, N2. – P. 230-235. doi: 10.3109/17453671003685475.
11. Mc Kee M. D. Coronal shear fractures of the distal end of humerus / M.D. McKee., J.B. Jupiter, H.B. Bamberger // The Journal of Bone and Joint Surgery. – 1996. – V.78-A, N1. – P. 49-54. doi: 10.2106/00004623-199601000-00007.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Ибатова Ш.М., Маматкулова Ф.Х., Гаффарова М.Т., Джалолова Ш. А.

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ Резюме

Лямблиоз является актуальной проблемой у детей, так как его клинические проявления часто маскируются различными вариантами гастроэнтерологической патологии, включая функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, отягощая их течение, синдромы избыточного роста кишечной микрофлоры в тонкой кишке, мальабсорбции, поливитаминной недостаточности, а также развитием аллергических заболеваний. При этом отсутствие верификации диагноза не позволяет проводить адекватную терапию.

Ключевые слова: лямблиоз, больные, клинические варианты, терапия.

BOLALARDA LYAMBLIOZNI KOMPLEKS DAVOLASH

Ibatova Sh. M., Mamatkulova F. X., Gaffarova M. T., Jalolova Sh. A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

✓ Rezyume

lyamblioz bolalarda dolzarb muammo hisoblanadi, chunki uning klinik ko'rinishi ko'pincha turli xil gastroenterologik patologiyalar, shu jumladan oshqozon-ichak traktining funktsional buzilishlari, ularning kechishini kuchaytiruvchi, ingichka ichakda ichak mikroflorasining haddan tashqari o'sishi sindromlari, malabsorbsiya, polivitamin yetishmovchiligi, shuningdek, allergik kasalliklarning rivojlanishi ko'rinishida namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, tashxisni tasdiqlamaslik yetarli terapiyani o'tkazishga ga imkon bermaydi.

Kalit so'zlar: lyamblioz, bemorlar, klinik variantlar, terapiya.

COMPLEX THERAPY OF GIARDIASIS IN CHILDREN

Ibatova Sh.M., Mamatkulova F.H., Gaffarova M.T., Jalalova Sh.A.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

Giardiasis is an urgent problem in children, as its clinical manifestations are often masked by various variants of gastroenterological pathology, including functional disorders of the gastrointestinal tract, aggravating their course, syndromes of excessive growth of intestinal microflora in the small intestine, malabsorption, multivitamin deficiency, as well as the development of allergic diseases. At the same time, the lack of verification of the diagnosis does not allow for adequate therapy.

Key words: giardiasis, patients, clinical variants, therapy.

Актуальность

Лямблиоз является одной из самых распространенных инвазий на земном шаре. Весьма актуальна проблема лямблиоза и для Узбекистана. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), лямблиозом страдают примерно 20–25% детей в мире. Лямблии занимают 3-е место по распространенности после энтеробиоза и аскаридоза (ВОЗ, 2016). Ранее считалось, что лямблиоз встречается в эндемичных районах Азии, Африки, Латинской

Америки с плохо развитой инфраструктурой. В связи с развитием туризма в развивающихся странах лямблиоз встречается повсеместно, нередко совместно с возбудителями кишечных инфекций и гельминтозов, таких как *Hymenolepis nana*, *Strongyloides stercoralis*, *Taenia* spp. и т.д.

Лямблиоз - это широко распространенное заболевание. Так, в Узбекистане среди паразитарных заболеваний лямблиоз составляет большой удельный вес (60-70%) детей в организованных детских коллективах. В настоящее время морфологически дифференцируются 6 видов лямблий: *Giardia intestinalis*, *Giardia muris*, *Giardia agilis*, *Giardia microti*, *Giardia ardeae*, *Giardia psittaci*. *Giardia intestinalis* (*G. duodenalis*, *L. intestinalis*), которые могут вызвать инфекцию у человека и различных видов млекопитающих. Внедрение в практику молекулярных генетических исследований позволило идентифицировать 8 основных генетических подтипов внутри видового комплекса *L. intestinalis* (A–H). Лямблиоз человека связан с двумя подтипами А и В лямблий, внутри которых также имеются внутригрупповые различия (AI–AIII, BIII–BIV). Лямблии, поражающие человека, могут также инфицировать большое количество других видов млекопитающих, как в дикой природе, так и домашних животных, поэтому лямблиоз рассматривается как зооозное заболевание, причем возможна передача как от человека к животным, так и от животных к человеку.

Клинические проявления заболевания часто маскируются различными вариантами гастроэнтерологической патологии, включая функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, отягощая их течение, синдромы избыточного роста кишечной микрофлоры в тонкой кишке, мальабсорбции, поливитаминовой недостаточности, а также развитием аллергических заболеваний. При этом отсутствие верификации диагноза не позволяет проводить адекватную терапию.

Целью исследования было разработать комплексную терапию лямблиоза у детей.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 78 детей с лямблиозом в возрасте от 3 до 15 лет. Физическое развитие больных соответствовало их возрасту. У этих детей цистовыделение колебалось от 0,5 до 0,7 в среднем составило 0,6 цист в поле зрения.

При субклинической форме лямблиоза, к которой отнесены дети в возрасте от 3 до 15 лет, часто наблюдались нерезко выраженные боли в животе у 66 из 78 (84,6%), синдром "кишечной" диспепсии у 52 (66,7%), симптомы "желудочной" диспепсии у 25 (31,1 %) больных. Такая симптоматика в общем типична для лямблиоза и объясняется тем, что простейшие вегетируют в двенадцатиперстной и тонкой кишке, что приводит к развитию дуоденита и энтерита [12,14,16].

Лечение лямблиоза у детей, наряду с назначением противолямблиозных медикаментозных средств, включало также лечебное питание, повышение гигиенических знаний для предупреждения реинвазии лямблиями, так как последние очень легко передаются от человека к человеку фекально-оральным путем с водой, пищей, тесном бытовом контакте [6-8,13,15,17]. Дети с латентной формой лечились амбулаторно, если у них не было сопутствующих заболеваний. Дети с субклинической формой госпитализировались в связи с нерезко выраженными болями в животе и энтеральным синдромом для уточнения диагноза. Все дети с клинически выраженной формой были госпитализированы. В зависимости от степени выраженности больного и энтерального синдрома назначался и двигательный режим. При сильных болях или энтеральном синдроме назначался постельный режим, а в остальных случаях общий.

При выраженных болях в животе назначали спазмолитические препараты в возрастной дозировке (но-шпа, папаверин и др.).

Результат и обсуждение

В связи с большой потребностью больных с лямблиозом в различных витаминах назначали поливитамины. Кроме того, дополнительно назначался витамин А, который способствует репарации слизистой кишечника.

Мы провели сравнение эффективности некоторых противолямблиозных препаратов (табл. 1).

Таблица 1.

Средняя продолжительность клинических симптомов у детей с клинически выраженной формой лямблиоза в зависимости от применяемых препаратов

Наименование симптомов	Препараты		
	аминохинол	Фуразолидон	Фуразолидон + метронидазол
Боли в животе при пальпации	12.8±0.8	14.0±1.1	10.2±0.4
Диспептические явления:			
тошнота	8.0±0.4	9.0±0.6	6.0±0.1
рвота	1.0±0.2	3±0.4	1±0.2
изжога	4±0.3	5±0.2	2±0.2
отрыжка	3±0.2	5±0.7	2±0.1
Понижение аппетита	8±0.2	10±0.6	6±0.3
Метеоризм и урчание в животе	7±0.8	11±0.4	5±0.7
Жидкий стул	6±0.4	12±0.8	6±0.4

Как видно из табл. 1, продолжительность болей была наименьшей при комбинации фуразолидона с метронидазолом и более длительна (14,0±1,1 день) при лечении только фуразолидоном.

Диспептические явления, имевшиеся перед началом лечения, исчезали под влиянием аминохинола в течение первых 8 дней, при комбинации фуразолидона с метронидазолом в первые 6 дней и при монотерапии фуразолидоном они держались 2 недели.

У 18 больных при лечении лямблиоцидными препаратами выявлены побочные явления (табл. 2).

Таблица 2.

Побочные явления при применении фуразолидона, аминохинола, метронидазола у детей при лямблиозе

Препарат	Общее кол-во больных	Кол-во больных с побочными явлениями	Характер и частота побочных Явлений				
			голо-вокруге	тошнота	рвота	кожный зуд	Сыпь
Фуразолидон:	58	11					
Из них при:							
латентной		3	1	1	-	1	-
субклинической		4	1	1	-	1	1
клинической		4	1	2	-	1	-
Аминохинол	44	4					
Из них при:							
латентной	1	-					
субклинической	2	-					
клинической	1	-					
Фуразолидон + метронидазол	74	3					
Из них при:							
латентной		-					
субклинической		1	-	1	-	-	-
клинической		2	1	1	-	-	-

Как видно из табл. 2, побочные явления отмечены при лечении фуразолидоном у 11 из 58 больных (18,9 %), аминохинолом у 4 из 44 (9,0 %) и при комбинации фуразолидона с метронидазолом у 3 из 74 (4,0 %) детей.

При лечении фуразолидоном освобождение от лямблий наблюдалось у 82,6 больных, при ежедневном контрольном просмотре фекалий в течение месяца.

При лечении фуразолидоном детей с латентной формой, исчезновение лямблий наблюдалось у 13 из 15 (86,6 %), при субклинической у 18 из 20 (90,0 %) и при клинически выраженной форме у 7 из 11 (63,6 %) детей с лямбдиозом.

При лечении аминохинолом освобождение от лямблий наблюдалось у 67,8 % больных. При лечении аминохинолом 9 детей с латентной формой лямблиоза, исчезновение лямблий наблюдалось у 6 из 9 (66,6 %) детей, при субклинической форме у 9 из 11 (81,8 %) и у 4 из 8 (50,0 %) с клинически выраженной формой лямблиоза.

При комбинированном лечении фуразолидоном и метронидазолом прекратилось цистовыделение у 97,0 % больных. При комбинированном лечении фуразолидоном и метронидазолом 12 детей с латентной формой, исчезновение лямблий наблюдалось у 11 из 12 (91,6 %), при субклинической у 46 из 47 (97,8 %) и у 42 из 43 (97,6 %) с клинически выраженной формой лямблиоза. У оставшихся 1,4 % больных отмечалась реинвазия. Это связано с тем, что при упорном цистовыделении происходит изменение активности Т-лимфоцитов, снижение иммуноглобулинов А и появление антител к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте.

Поэтому ряд авторов с целью повышения защитных свойств организма рекомендуют иммуномодулятор - левамизол в комплексном лечении лямблиоза.

Выводы

Таким образом, лечение лямблиоза необходимо проводить комплексно. Наибольшей противоямблиозной активностью обладает фуразолидон в сочетании с метронидазолом. Такое лечение прекращает цистовыделение у 98,6 % детей с лямблиозом. При субклинической, особенно клинической форме из рациона питания должны быть исключены продукты, содержащие лактозу и сахарозу. Целесообразно применение легкоусвояемых жиров (квота растительного жира должна быть увеличена за счет снижения животных жиров).

Учитывая, что заражение лямблиями происходит преимущественно фекально-оральным путем, необходимо строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима в семье и детских коллективах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаркова Л.Д., О.М. Соколовская, Е.Н. Маслодудова, И.Н. Мельниченко. Зараженность лямблиозом населения Киевского района г. Донецка // Проблемы экологии на охраны природы техногенного региона. Донецк: ДонНУ, Том 7. 2010 — С. 77–84.
2. Ахметова Р.А. Диагностика, лечение и профилактика лямблиозной инвазии у детей с хроническими болезнями органов пищеварения. // Методические рекомендации. Уфа. 2018.С.-5-14.
3. Бабак О.Я. Кишечные гельминтозы: ситуация и тенденция к ее изменению // Здоровье Украины. -2016. -№ 9(1). С.89-110.
4. Бодня Е.И. Лямблиоз у детей: клинические проявления, тактика лечения // Здоровье ребенка. - 2011. -№ 8(35), С. 91–94. Бехтерева М.К. Рабочий протокол диагностики и лечения. // Вопросы детской деонтологии. 2013. -Т.6. С.72-76.
5. Григорьева И.Н. Современные представления о патогенезе, оптимальная терапия и профилактика лямблиоза. // Медицинский консилиум. 2010. Т.12.-С. 59-62.
6. Денисов М.Ю. Современные аспекты лечения, реабилитации и профилактики лямблиозной инвазии у детей. // Вестник НГУ Серия: Биология, Клиническая медицина. 2018. Т.6. С.97-101.

7. Дудник В.М. Диагностика и патогенетические аспекты гельминтозов у детей // Современная педиатрия. 2011. № 4(38). С. 70-72.
8. Ершова И.Б. Паразитарные инвазии в практике врача-педиатра // Здоровье ребенка. 2017. - № 2(5). - С.137-140.
9. Ibatova Sh.M., Abdurasulov FP, Ruzikulov NY. Features of clinical manifestations of lambliosis in children. International Journal of Research and Development. Volume: 7. Issue: 1. January 2022 P. 38-41.
10. Ibatova Sh.M., Mukhamadiev N.Q., Abdurasulov F.P. Clinical manifestations of giambliasis in children. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences. Volume: 03 Issue: 02. Mar-Apr 2022. P. 306-308.
11. Ибатова Ш.М., Исламова Д.С., Маматкулова Ф.Х. Особенности клинических проявлений лямблиоза у детей. //Научно-практический журнал “Доктор ахборотномаси” № 1 (102) 2022, С.36-39
12. Иноятова Ф.И., Нурматова Н.Ф. Состояние микрофлоры кишечника у детей с хроническим гепатитом В и лямблиозом Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУЗ, Узбекистан, Ташкент // детские инфекции 2015. С.55-65.
13. Крамарев С.А. Лямблиоз (клиническая лекция) // Соврем. Педиатрия. 2015. - № 4. С. 161-164.
14. Кривоустов С.П. Гельминтозы в клинической педиатрии: вопросы диагностики, терапии, профилактики // Здоровье ребенка. - 2011. - № 4(31). - С. 71-75.
15. Корниненко Е.А. Диагностика и лечение лямблиоза у детей. // Инфекционные болезни. - М., 2010. -Т 7. -С. 43-48.
16. Рамазанова А.Б., Ибатова Ш.М., Абдукадирова Н.Б. Варианты клинических проявлений лямблиоза у детей. //Международный научный журнал «Проблемы биологии и медицины». Самарканд, 2021, №1.1 (126), -С.342-344.
17. Усенко Д.В. Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза // Вопросы современной педиатрии. – М., 2015. Т.14. С.108-113.

Поступила 09.05.2022



ИДИОПАТИК СКОЛИОЗДА УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ҚИЙШАЙИБ РИВОЖЛАНИШИНИ ДИНАМИКАДА БОЛАЛАР ЁШИГА КЎРА ЎЗИГА ХОС КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Тошбеков А.Р., Аҳтамов А., Аҳтамов А.А.

Самарқанд давлат тиббиёт университети

✓ Резюме

Турли даража ва оғирликдаги идиопатик сколиоз билан умуртқалар қийшайишининг бошланғич белгилари билан турли ёшдаги 51 бола текширилган.

Текширишлар натижасида сколиотик қийшайишининг илк эрта белгилари асосан 10 ёшгача, яъни организм физиологик жиҳатдан балоғат ёшига етмасдан пайдо бўлиши кузатилди. Олинган маълумотлар умуртқаларнинг сколиотик қийшайишининг турли вариантларда табиий ривожланишини аниқлаш имконини берди. Олинган натижалар идиопатик сколиоз билан касалланган беморларда касалликнинг ривожланишини прогнозлаш имкониятини беради.

Калит сўзлар: сколиоз, умуртқалар деформацияси, болалар ёшининг ўзига хослиги.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИНАМИКА РАЗВИТИЯ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ СКОЛИОЗЕ

Тошбеков А.Р., Аҳтамов А., Аҳтамов А.А.

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ Резюме

Идиопатическим сколиозом разной степени и тяжести исследованы 51 детей возрастные сроки начального проявления деформации позвоночника. Установлено что первые клинические признаки, сколиотической деформации проявляются в возрасте не старше 10 лет. т.е. до начала периода физиологического созревания организма. Анализ полученных данных даёт возможность определить доли различных вариантов естественного развития сколиотической деформации позвоночника. Это даёт возможность прогнозировать перспективы развития патологии у больных с идиопатическим сколиозом.

Ключевые слова: сколиоз, деформации позвоночника, дети возрастные особенности.

AGE-RELATED FEATURES OF THE CLINICAL MANIFESTATION AND DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF SPINAL DEFORMITY IN IDIOPATHIC SCOLIOSIS

Toshbekov A.R., Akhtamov A., Akhtamov A.A.

Samarkand State Medical Institute

✓ Resume

Idiopathic scoliosis of varying degrees and severity was studied (216 children) in terms of the age of the initial manifestation of spinal deformity. It has been established that the first clinical signs of scoliotic deformity appear at the age of no more than 10 years. those. before the beginning of the period of physiological maturation of the organism. Analysis of the data obtained makes it possible to determine the proportions of various variants of natural development and predict the prospects for the development of pathology in patients with idiopathic scoliosis.

Key words: scoliosis, spinal deformities, children, age-related features.

Долзарблиги

Болалар ортопедиясининг назологик структурасида идиопатик сколиоз классик касалликлардан бири ҳисобланади. Чунки, мазкур касаллик ортопедик аломатлар йиғиндисининг асосийси-умуртқаларнинг ўзига хос қийшайиши билан ҳарактерланиб айнан болалик даврида клиник жиҳатдан намоён бўлади. Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига кўра идиопатик сколиозда умуртқаларнинг қийшайишини бошланғич белгиларининг клиник манзараси болаларда 5-7 ёшидан бошлаб кўзга ташланади [2,8].

Лекин касаллик аломатлари нисбатан эрта 3-6 ёшда ёки ўсмирлик даврига яқин 10-12 ёшда ҳам кузатилиши мумкин. Мазкур ҳолат касалликнинг ривожланиш босқичига кўра беморларнинг ёшига нисбатан классификациялаш заруратини тўғдиради [3,4,5].

Чунки, суякларнинг ўсиш жараёни ва унинг етуклиги тўғрисидаги маълумотлар асосида даволаш усуллари қўлланилади [1].

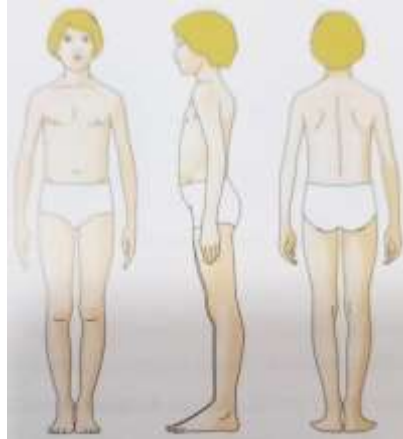
Илмий адабиётлардан маълумки, ўсиш жараёни умуртқаларнинг сколиотик қийшайишининг келгусидаги ривожланишига салбий таъсир этиши мумкин. Шунинг учун мазкур ортопедик ҳасталик жадал ривожланиши бартараф этиб бўлмайдиган омиллардан ҳисобланади [1,2,3,9]. Лекин кўплаб клиник кузатувлар идиопатик сколиозда кузатилган беморларнинг физиологик ривожланиш даврида ёши ва бошланғич клиник манзарасидан қатъий назар умуртқаларнинг табиий ривожланишида қийшайиш турли-туман вариантларда намоён бўлади [5,6,7].

Ишнинг мақсади: идиопатик сколиоз кузатилган беморларда умуртқаларнинг қийшайиш жараёнининг клиник белгиларини ёшга боғлиқ ҳолда ривожланишини баҳолаш ва прогноз қилиш.

Материал ва усуллар

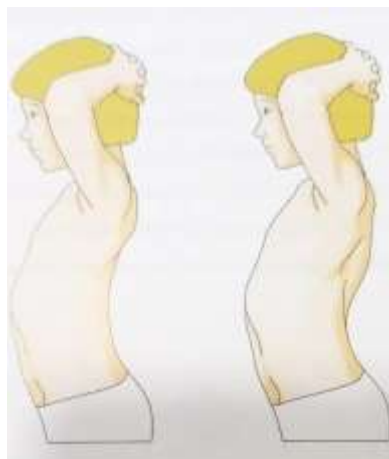
Текширув материаллари 2015-2021 йиллар давомида Республика травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд филиали поликлиникасида амалга оширилди. Умуртқа поғонасининг турли даражадаги қийшайиши билан ортопедик текширувлардан ўтказилган 3-19 ёшдаги 51 беморнинг 37 таси (72,5%) қиз ва 14 таси (27,5%) ўғил болалар бўлиб (ўзаро нисбат 7:3). Беморларни клиник текширувлар билан бирга умуртқа поғонаси тўғри проекцияда, тик ва елкаси билан ётқизилган ҳолатда рентген тасвир қилиниб баҳоланди. Умуртқаларнинг қийшиқлик бурчаги Кобб усулида баҳоланди.

Клиник текширувда бемор олд томондан, ён ва орқа томондан қомати визуал баҳоланади. Сколиознинг бошланғич босқичида фронтал текисликда умуртқалар ўқининг ўткир қиррали ўсиқчаларга нисбатан қийшайишини аниқлаш қийин. Олд томондан қаралганда асосан бел учбурчагининг номутаносиблигини аниқлаш қийинчилик туғдирмайди (расм-1).



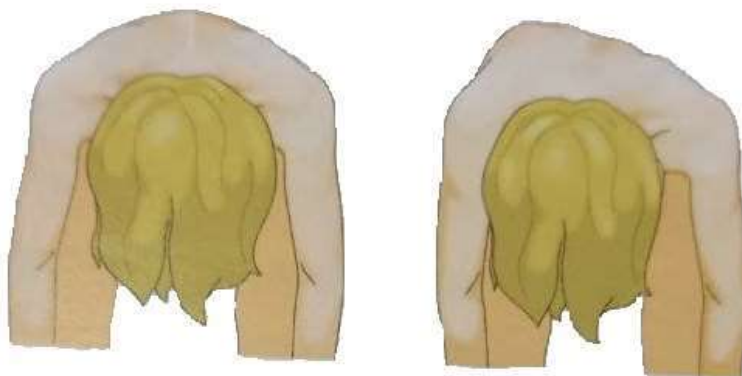
Расм-1. Клиник кўрикда бемор қоматининг олд, ёнбош ва орқа томондан кўриниши

Бемор қоматини ён томондан сагитал текисликда умуртқа поғонасининг функционал ҳолатини баҳолаш мумкин. Бемор қоматини нисбатан бўшаштириб гавдани тик ҳолатда тутиб турганда кўкракнинг физиологик кифозини кузатиш қийинчилик туғдирмайди. Шунингдек бемордан қўллари кафтини бошининг энса қисмига қўйиб турганда қоматидаги кифотик ҳолатни аниқлаш қийинчилик туғдирмайди (расм-2).



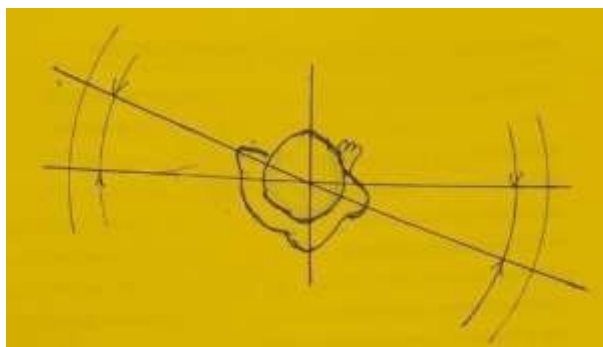
Расм-2. Физиологик кифозни ташхислашда бемор ҳолати.

Умurtқа поғонасининг уч текисликда қийшайишда ротацион (бурама) компонентни аниқлаш мумкин. Бунинг учун бемор олд томонга қўлларини пастга туширган ҳолда энгашиб туради. Мазкур ҳолат Адамс усули (тести) деб юритилади ва кўкрак қафасининг орқа томонини мутаносиблиги баҳоланади. Аниқланган номутаносиблик умurtқаларнинг қайси қисмига тўғри келишига қараб баҳоланади (расм-3).



Расм-3. Адамс усулида баҳолаш.

Шунингдек визуал баҳолашда фронтал ўқ бўйлаб чанок ва елка камарининг ўзаро мутаносиблиги бемор гавдасининг торсия йўналиши билан баҳоланади. Амалиётда ортопедлар гавда торсиясига клиник нуқтаи назардан катта эътибор бермайдилар. Ҳолбуки гавда торсияси касалликнинг бошланғич даврида муҳим аҳамиятга эга. Чунки, касаллик ривожланишида умurtқаларнинг патологик ротацияси (буралиши) кузатилади. Натижада гавда торсияси ўзгаради (расм-4).



Расм-4. Гавда торсияси (буралиши) ни баҳолаш усули

Якуний босқичда боладан мустақил равишда қоматини тўғри тутиб туриш сўралади. Бола қоматини тўғри тутганда умуртқа поғонасининг барча қийшайишлари асосан тикланади. Мазкур усул қомат бузилиши билан сколиозни фарқ қилиб ташхис қилиш усули ҳисобланади. Шунингдек, мазкур ҳолатни асослаш учун назорат сифатида бола қорни билан ётқизиблиб умуртқа поғонасини ёзувчи машқлар бажаради. Болада қомат бузилиши кузатилса барча аломатлар йўқолади, сколиозда эса- йўқ, сақланиб қолади. Яъни ротацион компонент кузатилган умуртқалар соҳасида умуртқалараро мушаклар зўриқиши ҳисобига номуаносиблик кузатилади. Яъни Адамс тести кузатилади.

Рентгенологик текширув натижалари В.Д. Чаклин классификацияси бўйича баҳоланди. Рентген тасвирдан (бемор тик турган ҳолатда) асосий букрилик бурчаги тўғри йўналишда фронтал текисликда Кобба бўйича I даражасида 10° ёки ундан кам ҳолат 24 беморда аниқланди. II даражаси (букрилик ёйининг бурчаги 11-25°) -19 беморда, III даражаси (букрилик ёйининг бурчаги 26-40°)- 5 беморда ва IV даражаси (41° ва кўп) 3 беморда кузатилди.

Натижа ва таҳлиллар:

Идиопатик сколиоз касаллиги аниқланган беморларда ёшига кўра тақсимланиб (жадвал-1) таҳлил қилинганда бирламчи мурожаат қилганлар орасида 11-12 ёшдаги беморларда касаллик энг кўп 12 нафар (23,5%) да аниқланган. Иккинчи ўринда 3-6 ёшдаги 9 нафар (17,6%) ва 13-14 ёшдаги 9 нафар (17,6%) бемор, учинчи ўринда 9-10 ёшдаги 8 нафар (15,7%) бемор, тўртинчи ўринда 7-8 ёшдаги 7 нафар (13,7%) бемор ташкил этган. Маълумотлардан кўриниб турибдики биринчи бор мурожаат қилган беморлар ўртасида 11-14 ёшдагилар 21 нафар (42,0%) бўлиб уларда физиологик ўсиш даври энг жадаллашган ва балоғат ёшига ўтиш даври билан характерланади. Балоғат ёшига етмаган 3-10 ёшдаги болалар 24 нафар (47,0%) ни ташкил этди.

Беморларнинг поликлиника-амбулатор карталар билан танишиб беморлар ота-онаси билан суҳбатлашганда касаллик тарихидан сколиотик қийшайишнинг бошланғич клиник белгилари пайдо бўлган ёшини аниқлаш имконияти бўлди. Аниқланган маълумотларга кўра касалликнинг эртанги илк белгилари беморларнинг аксарият қисмида шифохонага мурожаат қилмасдан олдин 3-12 ёшида кузатилган. Боланинг қайси ёшида қомат мутаносиблигини бузилиб қолганлик белгилари пайдо бўлганлиги бемор ота-онаси билан суҳбатда аниқланган.

Шифохонада касалликнинг биринчи даражаси 24 беморда (47,1%) аниқланган бўлиб, уларнинг асосий қисми 3-14 ёшда -21 нафар (41,0%) беморда аниқланган. Касалликнинг II даражасида касалликнинг бошланғич белгилари 19 бемор (37,2%) да аниқланган. Касалликнинг эрта белгилари асосан 5-14 ёшдаги 43 бемор (84,3%) да аниқланган.

Бирламчи кўрикда идиопатик сколиоз аниқланган беморларнинг ёши, касаллик оғирлиги ва қийшайиш даражасига кўра тақсимланиши

Жадвал-1.

Бирламчи кўрикда деформация оғирлик даражаси	Бемор Сони	3-6 ёш	7-8 ёш	9-10 ёш	11-12 ёш	13-14 ёш	15-16 ёш	17-19 ёш	Абс. сони	Умумий сонига нисбати %
I (S- 10°)	абс.	5	4	3	5	4	2	1	24	47,1
	%	9,8	7,8	5,8	9,8	7,8	3,9	2,0		
II (11-25°)	абс.	3	2	4	4	3	2	1	19	37,2
	%	5,8	3,9	7,8	7,8	5,8	3,9	2		
III (26-40°)	абс.	1	1	1	2	-	-	-	5	9,8
	%	2,0	2,0	2,0	3,8					
IV (41° ва кўп)	абс.	-	-	-	1	2	-	-	3	5,9
	%				2,0	3,9				
Жами абс. Сони		9	7	8	12	9	4	2	51	100
% ҳисобида		17,7	13,7	15,7	23,5	17,7	7,8	3,9	100	

Касалликнинг III даражаси 5-12 ёшдаги 5 беморда (9,8%) аниқланган.

Умуртқа поғонасининг оғир IV даражасидаги қийшайиши 3 нафар (5,9%) беморда аниқланган бўлиб, уларнинг аксарият қисми 11-14 ёшида аниқланган.

Касалликни эрта аниқлаш ва ташхислаш натижалари таҳлил қилинганда маълум бўлдики умуртқа поғонасининг сколиотик қийшайишининг илк белгилари қанча эрта ривожланса,

беморнинг физиологик ўсиш даврида қийшайиш жараёни шунча агрессив яъни тез ривожланиб касаллик даражаси оғирлашади. Яъни касалликнинг илк белгилари 3-4 ёшда ривожланган бўлса, сколиотик қийшайишнинг IV даражаси 60-70% кузатилади. Агар касаллик аломатлари 11-13 ёшда ривожланса сколиотик деформациянинг IV даражаси кузатилмайди ва фақат 16-21% ҳолатларда касалликнинг III даражаси кузатилиш эҳтимоли бўлади.

Хулоса

1. Клиник ва рентгенологик кузатишлар умуртқаларнинг сколиотик қийшайишининг илк белгиларини пайдо бўлиши ва ривожланишини маълум миқдорда бемор ёшига боғлиқ эканлигини кўрсатди.
2. Умуртқа поғонасининг илк эрта белгилари асосан 10-11 ёшгача, яъни балоғат ёшига етмасдан ривожланиши кузатилди.
3. Касаллик аломатларининг пайдо бўлиш ва ривожланиш муддатларини аниқлаш беморларда келгусида умуртқаларнинг сколиотик қийшайишининг ривожланиш жараёнини олдиндан прогнозлаш имкониятини беради.
4. Касалликнинг клиник ва рентгенологик аломатларини эрта аниқлаш касалликни эрта даволашнинг асосий омили ҳисобланади. Бу ҳолат ўз навбатида касалликни оғирлашмасдан асоратлар улушини камайтиришга имконият яратади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дудин М.Г. Особенности гормональный регуляции обменных процессов в костной ткани как этиопатогенетический фактор идиопатического сколиоза: Дисс... д.м.н.- СПб. 1993.
2. Казмин А.И., Кон И.И., Беленкий В.Е. Сколиоз. –М., 1981. 436с.
3. Михайловский М.В., Фоличев Н.Г. Хирургия деформаций позвоночника. - Новосибирск. 2002. 356 с.
4. Тесаков Д.К. Возрастная динамика рентгенологических характеристик активности костного роста таза и позвоночника больных идиопатическим сколиозом. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. 2011. N 1. Стр 60-67.
5. Тесаков Д.К. Возрастные особенности клинического проявления и динамика развития деформации позвоночника при идиопатическом сколиозе // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова 2010. N 2. Стр. 61-65.
6. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиоз и кифозы. -М., 1973.
7. Шатохин В.Д., Колчин Д.В., Колесов В.В. Ранняя диагностика и консервативное лечение сколиоза у детей: Пособие для врачей. -Толятти. 2005. 292 с.
8. Wang Y., Zheng G., et al. Temporary use of shape memory spinal rod in the treatment of scoliosis // Eur. Spine J. -2011. -N 20. -P. 118-122.
9. Mok J.M., Cloyd J.M., et al. Reoperation after primary fusion for adult spinal deformity: rate, reason, and timing // Spine. 2009. -N 34(8). -P. 832-839.

Қабул қилинган сана 09.04.2022



СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЧАСТОТА ИХ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Кучкаров У.И., Ярашева Б.Б.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Нами исследовано 62 пациентов с диагнозом параноидной шизофренией проходившую лечение в Бухарском областном психоневрологическом диспансере. Проанализировано связь между клинико-психопатологическими характеристиками и когнитивными функциями. При анализе больных расстройства процессов мышления, внимание, эмоции, воля и памяти показывает нарушение когнитивных функций, которое влияет на социальную адаптацию больных. Включение в алгоритм лечения больных основной группы атипичные нейролептики, достоверно улучшает когнитивные функции не усиливая продуктивную симптоматику.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, шизофрения, клинико-социологические параметры, качества жизни, лечения.

ШИЗОФРЕНИЯ КАСАЛЛИГИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ИФОДАЛАНИШ ДАРАЖАСИ ВА УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Қўқоров У.И., Ярашева Б.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Бухоро вилоят руҳий асаб касалликлари диспансерида шизофрения таъхиси билан даволанаётган 62 нафар бемор тегишлиги олиниб, уларнинг когнитив функцияси ва клиничко-психопатологик характеристика ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинди. Фикрлаш, диққат, ҳиссийёт, ирода ва ақл жараёнлари таҳлил қилинганда когнитив фаолиятидаги дефицит беморларнинг ижтимоий мослашувига салбий таъсир этиши, яшаш сифатининг пасайишига олиб келиши аниқланди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг даволаш алгоритмига ноотрон дори воситасини қўшилиши продуктив симптоматикани кучайтирмасдан когнитив функцияларни ишончли равишда яхшиланишига олиб келди.

Калит сўзлар: когнитив дефицит, шизофрения, клиник-ижтимоий параметрлар, яшаш сифати, даволаш.

EVALUATION OF THE SPECIFICITY AND EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN SCHIZOPHRENIA

Kuchkarov U.I., Yarasheva B.B.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

We examined 62 patients with a diagnosis of paranoid schizophrenia who were undergoing treatment at the Bukhara Regional Psychoneurological Dispensary. The relationship between clinical and psychopathological characteristics and cognitive functions was analyzed. When analyzing patients with disorders of the processes of thinking, attention, emotions, will and memory, it shows a violation of cognitive function, which affects the social adaptation of patients. The inclusion of atypical antipsychotics in the treatment algorithm of patients in the main group significantly improves cognitive functions without increasing productive symptoms.

Key words: cognitive deficit, schizophrenia, clinical and sociological parameters, quality of life, treatment.



Актуальность

Когнитивный дефицит является одной из ключевых групп симптомов при шизофрении. Эти нарушения отражают патологические процессы в центральной нервной системе и являются важным предиктором восстановления социального функционирования пациентов. Результаты исследований последних десятилетий позволили рассматривать этот дефицит как одну из ключевых групп симптомов наряду с продуктивной и негативной симптоматикой [19]. Когнитивное функционирование является одним из основных предикторов успешности восстановления пациентов, что делает эти нарушения одной из основных мишеней терапии. Результаты исследований нейрокогнитивных расстройств у больных с эндогенными психозами широко и убедительно представлены в современной специальной литературе. Многие авторы отмечают диффузный и достаточно грубый характер выявляемых нарушений, что позволяет говорить о генерализованном нейрокогнитивном дефиците [18].

В ряде работ получены данные о том, что нейрокогнитивные расстройства присутствуют уже в начале эндогенного заболевания [33]. В последнее время прогрессивно увеличивается количество работ, посвященных сравнению когнитивного функционирования при различных эндогенных психозах. В исследовании J.Zanelli и соавт. отмечается, что нейропсихологический дефицит характерен для всех эндогенных психозов, включая шизофрению, биполярное аффективное расстройство, с эпизодами как психотической мании, так и психотической депрессии, для так называемых переходных форм, в частности, для шизоаффективного расстройства [5,25].

Когнитивная дисфункция, как свидетельствуют результаты многочисленных исследований, является одним из центральных звеньев этиопатогенеза шизофрении, в связи с чем она может быть выделена в отдельный патологический кластер, по аналогии с позитивными и негативными симптомами [19]. Ряд авторов отмечает корреляцию выраженности когнитивных нарушений с прогрессивностью шизофренического процесса и степенью выраженности позитивных и негативных симптомов [3,4,6]. Параметры когнитивного функционирования являются важными индикаторами уровня социального функционирования больных шизофренией, независимо от их клинического статуса [2,7,10]. Широкий спектр когнитивных функций, повреждаемых болезнью, включает внимание, перцепцию, способность к обучению и психомоторные навыки. Когнитивный дефицит у больных шизофренией также проявляется в нарушении способности к планированию, иницированию и поддержанию целенаправленных стратегий [1,12].

Новые данные о роли когнитивного дефицита в патогенезе шизофрении вызвали увеличение числа исследований, направленных на изучение патофизиологических механизмов нарушения когнитивных функций и на возможные способы их коррекции [11,12].

Несмотря на все достижения в области молекулярной генетики и биологии, прогресс в области разработки препаратов для улучшения когнитивного функционирования при шизофрении не так значителен. На сегодняшний день нет единого мнения о влиянии терапии антипсихотиков на когнитивное функционирование у больных шизофренией, так и по применению адъювантных препаратов для коррекции когнитивного дефицита [6,8].

Существует достаточно данных о том, что когнитивные нарушения часто встречаются у больных аффективными психозами. Указано, что когнитивные нарушения встречаются у 84% больных шизофренией, 58,3% больных депрессией с психотическими симптомами и 57,7% больных с психотическими симптомами в рамках биполярного расстройства. В некоторых исследованиях утверждается, что больные шизофренией имеют более выраженный нейрокогнитивный дефицит [33].

В настоящее время существует три основных гипотезы когнитивных нарушений при аффективных психозах. Первая из них, так называемая диффузная, предусматривает, что пациенты с депрессивным расстройством страдают от глобального или диффузного когнитивного снижения [28]. Второй является гипотеза специфического когнитивного снижения, предполагающая, что депрессивное расстройство связано с выраженным снижением специфических когнитивных параметров, преимущественно исполнительной функции и памяти [33]. Согласно третьей гипотезе, пациенты с большой депрессией испытывают когнитивный дефицит при выполнении заданий, требующих когнитивных усилий, в то время как при выполнении автоматических задач когнитивного снижения у них не выявляется. Автоматическое когнитивное функционирование подразумевает реакцию в ответ на стимул, в

то время как задачи, требующие когнитивного напряжения, включают в себя функции внимания и когнитивные способности в целом в ответ на предъявляемые задачи [24].

Исследования последних лет продемонстрировали разногласия в оценке когнитивных нарушений у больных с разной степенью тяжести депрессии, разными клиническими подтипами изучавшихся состояний. Различные подгруппы больных депрессией имеют разный профиль когнитивного дефицита. Авторы предположили, что на выраженность когнитивных нарушений при депрессивных расстройствах также влияет мотивационный аспект [29,35]. Когнитивный статус пациентов и его влияние на социальное функционирование должны быть постоянно в центре внимания при терапии депрессивных расстройств, поскольку нарушение когнитивных функций отражается на семейной жизни, работе, способности к обучению [25].

Сторонники внесения когнитивного дефицита в диагностические критерии при шизофрении поможет проводить дифференциальный диагноз между шизофренией и аффективными психозами. С другой стороны, существуют данные о наличии постоянного когнитивного дефицита при биполярном расстройстве, что затрудняет применение параметров когнитивного функционирования в качестве дифференциально диагностического инструмента [17].

В нескольких мета-анализах изучался когнитивный дефицит в эуимической фазе биполярного расстройства. Были обнаружены нарушения когнитивного функционирования различной степени в тех же группах когнитивных функций, что и у больных шизофренией, а именно: скорость ответа на стимул, вербальная память, категориальное мышление, способность переключения внимания, бдительность [14].

Несмотря на многочисленные исследования когнитивного функционирования при шизофрении с аффективным компонентом до сих пор не существует единого мнения о нейропсихологическом дефиците. При изучении когнитивного дефицита необходимо выделить более однородных групп как по возрасту манифеста заболевания, клинической симптоматике, ее тяжести, длительности заболевания, особенностям развития на продромальном этапе, так и на основании непосредственно результатов выполнения когнитивных тестов [17,20].

Когнитивные нарушения при шизофрении, по данным многих исследований, коррелируют с утратой серого вещества [15] сохраняясь в первые годы после манифестации психоза [13]. Активное течение и повторяющиеся психотические эпизоды характеризуются дезорганизацией идеаторных процессов, в основе которых, как полагают, лежат нарушения приоритизации стимулов и связанности отдельных функциональных зон головного мозга [26,30]. Когнитивные расстройства при шизофрении разнородны по своей природе и сопряжены с определенными этапами заболевания. Часть из них формируется в виде «черты» на преморбидном этапе, часть – на этапе формирования психотического эпизода, часть вовлечена в патогенез формирования психотических явлений в рамках острых состояний, а часть является следствием патофизиологических изменений, а этапе первых нескольких лет активного течения расстройства [34].

Когнитивные нарушения при шизофрении, по данным многих исследований, коррелируют с утратой серого вещества [15]. Изменения структуры головного мозга регистрируется еще на доманифестном этапе заболевания. При развитии психоза наблюдается сокращение объема ткани мозга по сравнению с сопоставимой по возрасту выборкой здоровых добровольцев [13,23].

Клиническое значение когнитивных нарушений при шизофрении является ключевым, что подчеркивалось с первых ее описаний. При этом, несмотря на длительный период изучения, в последние годы наблюдается ренессанс интереса к данной проблеме [27].

Считается, что когнитивный дефицит выявляется еще в доманифестный период и остается относительно стабильным на всем протяжении заболевания, являясь в значительной степени независимым от продуктивной и несколько менее – от негативной симптоматики [16]. Однако в ряде работ, тем не менее, описывается возможность различной динамики когнитивных нарушений [31,32], в том числе еще на этапе преморбиды. Отставание в когнитивном функционировании детей, у которых в дальнейшем развился психоз, может быть стабильным или увеличивающимся с течением времени; в некоторых наблюдениях, наоборот, это отставание уменьшается, сокращая разрыв с детьми из здоровой группы [33]. Близкие результаты получены в отечественных исследованиях, в которых продемонстрирована различная

динамика когнитивного дефицита в зависимости от варианта течения заболевания [3].

Исследования новых механизмов лечения когнитивных нарушений позволяют предположить, что они в некоторой степени модифицируются как с помощью фармакологического, так и психологического вмешательства. Когнитивная дисфункция в наибольшей степени ответственна за нарушения социального функционирования психически больных, и поиск эффективных методов коррекции данных нарушений является важнейшей задачей психиатрической помощи [9,16,22].

Когнитивная дисфункция в наибольшей степени ответственна за нарушения социального функционирования психически больных, и поиск эффективных методов для коррекции данных нарушений является важнейшей задачей психиатрической помощи. В настоящее время в арсенале психиатров отсутствуют официально зарегистрированные препараты из перечисленных групп, обладающие доказанным протективным влиянием на когнитивную функцию у больных шизофренией, однако поиск в этом направлении ведется достаточно активно и в ближайшее время можно ожидать появления подобных лекарственных средств. Однако уже сейчас имеются публикации, демонстрирующие возможность использования атипичных антипсихотиков для коррекции когнитивного дефицита у больных шизофренией [3,4,8,21].

В обзоре подробно рассматриваются и анализируются современные представления о когнитивном функционировании при шизофрении. Особый акцент делается на сопоставлении данных о нарушениях в когнитивной сфере. Рассматриваются теория этиологии эндогенных психозов и место в ней нейрокогнитивных исследований. Проанализировано мнение авторов, что, когнитивные нарушения при шизофрении в наибольшей степени ответственны за нарушения социального функционирования и на качества жизни больных. Для улучшения качества жизни и реабилитационные возможности выявления особенностей когнитивных нарушений при шизофрении является важнейшей задачей психиатрической помощи.

Заключение

Исходя из приведенных данных в обзоре можно сказать, что когнитивный дефицит наблюдается до манифеста психоза и динамика этих нарушений мало связана с клинической картиной заболевания, но тесно связано с социальным функционированием и качеством жизни больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алфимова М.В. Семантическая вербальная беглость: нормативные данные и особенности выполнения задания больными шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20, № 3. С. 20–25.
2. Бурова В.А. Нейрокогнитивные и социальные когнитивные у пациентов, страдающих шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 2. С. 86–93.
3. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Зайцева Ю.С. Динамика нейрокогнитивного функционирования больных на начальных этапах шизофрении и расстройств шизофренического спектра // Журнал невропатол. и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2012. – Т. 112, № 8. – С. 7–14.
4. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Зайцева Ю.С. Нейрокогнитивный дефицит у больных шизофренией // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. Спец. выпуск № 2. С. 75–78.
5. Зайцева Ю.С., Саркисян Г.Р., Саркисян В.В., Сторожакова Я.А. Сравнительное исследование нейрокогнитивного профиля больных параноидной шизофренией и шизоаффективным расстройством с первыми психотическими эпизодами // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 2. С. 5–11.
6. Иванов М.В., Незнанов Н.Г. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия. СПб.: Изд. НИПНИ им. В.М.Бехтерева, 2008. 287 с.
7. Лоскутова В.А. Социальные когнитивные функции при шизофрении и способы терапевтического воздействия // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 4. С. 92–104.

8. Мосолов С.Н., Кабанов С.О., Каримулаев И.А., Рывкин П.В. Редукция когнитивных нарушений у больных с первым эпизодом шизофрении и хроническим течением болезни при лечении кветиапином // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2005. – № S1. – С. 6–11.
9. Пуговкина О.Д. Когнитивное функционирование и его динамика у больных терапевтически резистентными депрессиями при электросудорожной терапии и транскраниальной магнитной стимуляции // Социальная и клиническая психиатрия. 2009. Т. 19, № 1. С. 29–34
10. Руденко С.Л., Рычкова О.В. Нарушения социального интеллекта и социального функционирования при шизофрении // Социальная и клиническая психиатрия. 2013. Т. 23, № 1. С. 27–33.
11. Семенова Н.Д. Повышение уровня мотивации при шизофрении: использование внутренних подкрепляющих свойств когнитивной стимуляции // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 1. С. 80–87.
12. Софронов А.Г., Спикина А.А., Савельев А.П. Нейрокогнитивный дефицит и социальное функционирование при шизофрении: комплексная оценка и возможная коррекция // Социальная и клиническая психиатрия. 2012. Т. 22, № 1. С. 33–37.
13. Arango C., Moreno C., Mart nez S., Parellada M., Desco M., Moreno D., Fraguas D., Gogtay N., James A., Rapoport J. Longitudinal brain changes in earlyonset psychosis // Schizophrenia Bulletin. – 2008. – Vol. 34, No. 2. – P. 341–353.
14. Arts B., Jabben N., Krabbendam L., Van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives // Psychol. Med. 2008. Vol. 38. P. 771–785
15. Banaj N., Piras F., Piras F., Ciullo V., Iorio M., Battaglia C., Pantoli D., Ducci G., Spalletta G. Cognitive and psychopathology correlates of brain white/grey matter structure in severely psychotic schizophrenic inpatients // Schizophr Res Cogn Elsevier. – 2018. – Vol. 12, No. 3. – P. 29–36.
16. Bora E., Murray R.M. Metaanalysis of cognitive deficits in ultrahigh risk to psychosis and firstepisode psychosis: do the cognitive deficits progress over, or after, the onset of psychosis? // Schizophrenia Bull. – 2014. – Vol. 40, No. 4. – P. 744–755.
17. Brain structure and function correlates of cognitive subtypes in schizophrenia / D. Geisler [et al.] // Psychiatry Research: Neuroimaging. 2015. Vol. 234. № 1. P. 74–83.
18. Btanchard, J.J. The neuropsychological signature of schizophrenia: Generalized or differential deficit? / J.J. Blanchard, J.M. Neale // Am. J. Psychiatry. 1994. Vol. 151 (1).P. 40–48.
19. Castelnovo A., Ferrarelli F., D'Agostino A. Schizophrenia: from neurophysiological abnormalities to clinical symptoms //Frontiers in psychology. 2015. Vol. 6. 5 p. DOI:10.3389/fpsyg.2015.00478
20. Crow T. Nature of the genetic contribution to psychotic illness – acontinuum view point // Acta Psychiatr. Scand. 1990. Vol. 81. P. 401–408
21. Désaméricq G., Schurhoff F., Meary A., Szöke A., Macquin Mavier I., Bachoud Lévi A. C., Maison P. Longterm neurocognitive effects of antipsychotics in schizophrenia: A network metaanalysis // Eur J Clin Pharmacol. – 2014. – Vol. 70, No. 2. – P. 127–134.
22. Dickinson D. Zeroing in on early cognitive development in schizophrenia // Am J Psychiatry. – 2014. – Vol. 171, No. 1. – P. 9–12.
23. Dukart J., Smieskova R., Harrisberger F., Lenz C., Schmidt A., Walter A., Huber C., Riecher Rössler A., Simon A., Lang U.E., FusarPoli P., Borgwardt S. AgeOrelated brain structural alterations as an intermediate phenotype of psychosis // J Psychiatry Neurosci. – 2017.
24. Hammar A., Lund A., Hugdahl K. Selective impairment in effortful information processing in major depression // J. Int. Neuropsychol. Soc. 2003. Vol. 9. P. 954–959
25. Hill S.K., Reilly J.L., Keefe R.S.E. et al. Neuropsychological Impairments in Schizophrenia and Psychotic Bipolar Disorder: Findings from the Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes (B-SNIP) Study // Am. J. Psychiatry. 2013. Vol. 170. P. 1275–1284
26. Howes O., McCutcheon R., Stone J. Glutamate and dopamine in schizophrenia: An update for the 21st century // Journal of Psychopharmacology. – 2015. – Vol. 29, No. 2. –P. 97–115.
27. Keefe R.S.E., Harvey P.D. Cognitive impairment in schizophrenia // Handb Exp Pharmacol. – 2012.

28. Landro N.I., Stiles T.C., Sletvold H. Neuropsychological functioning in nonpsychotic unipolar major depression // *Neuropsychiatry Neuropsychol. Behav. Neurol.* 2001. N 14. P. 233–240.
29. Levin R.L., Heller W., Mohanty A. et al. Cognitive deficits in depression and functional specificity of regional brain activity // *Cogn. Ther. Res.* 2007. N 31. P. 211–233
30. Manoach D.S. Abnormal sleep spindles in schizophrenia : A treatable endophenotype that links risk genes to impaired cognition // *Cognitive deficits are the most disabling & treatment refractory feature of schizophrenia.* – 2015.
31. Morales Muñoz I., Jurado Barba R., Fernández Guinea S., Álvarez Alonso M.J., Rodríguez Jiménez R., Jiménez Arriero M.A., Rubio G. Cognitive impairments in patients with first episode psychosis: The relationship between neurophysiological and neuropsychological assessments // *J. Clin Neurosci.* – 2017. – Vol. 36. – P. 80–87.
32. Mosiołek A., Gierus J., Kowesko T., Szulc A. Cognitive impairment in schizophrenia across age groups: A casecontrol study // *BMC Psychiatry.* – 2016. – Vol. 16, No. 1.
33. Reichenberg A., Caspi A., Harrington H., Houts R., Keefe R.S.E., Murray R.M., Poulton R., Moffitt T.E. Static and dynamic cognitive deficits in childhood preceding adult schizophrenia: A 30year study // *Am J Psychiatry.* – 2010.
34. Rodríguez Sánchez J.M., Crespo Facorro B., González Blanch C., Pérez Iglesias R., Vázquez Barquero J.L. Cognitive dysfunction in first episode psychosis The processing speed hypothesis // *Br J Psychiatry.* – 2007. Vol. 191, Suppl. 51.
35. Scheurich A., Fellgiebel A., Schermuly I. et al. Experimental evidence for a motivational origin of cognitive impairment in major depression// *Psychol. Med.* 2008. Vol. 38. P. 237–246.
36. Oblokulov A. R., Musaeva D. M., Elmurodova A. A. Clinical and epidemiological characteristics of the new coronavirus infection (COVID-19) // *New day in medicine.* – 2020. – №. 2. – С. 30.
37. Tkach V. V. et al. The Theoretical Description for Fluoxetine Electrochemical Determination, Assisted by CoO (OH)-Nanoparticles, Deposited Over the Squaraine Dye // *Orbital: The Electronic Journal of Chemistry.* – 2021. – С. 53-57.

Поступила 09.05.2022



ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕРАСТВОРИМЫХ ГЛИКОПРОТЕИНОВ ЖЕЛУДКА

Аманова Г.С., Аллаберганов М.Ю., Каландарова У.А., Латипова Ш.Б., Курбанниязова Ю.А.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

✓ Резюме

Экспериментальным методом было изучено влияние бензкетозона на содержание нерастворимых гликопротеинов, обеспечивающих защитную функцию желудка, на фоне язвы, вызванной иммобилизационным стрессом. Выявлено, что на фоне язвы происходит выраженные изменения в защитном барьере слизистой желудка. Бензкетозон оказывал заметное протективное действие на наблюдаемые нарушения в содержании нерастворимых гликопротеинов в ткани слизистой оболочки желудка.

Ключевые слова: нерастворимые гликопротеины слизистой желудка, сиаловая кислота, фукоза, гексоза, общий белок, язва желудка, бензкетозон, иммобилизационный стресс, стимуляция желудочной секреции.

OSHQOZONDA ERIMAYDIGAN GLIKOPROTEINLAR KORREKCIYASI KO'RSATKICHI XUSUSIYATLARI

Amanova G.S., Allaberganov M.Yu., Qalandarova U.A., Latipova Sh.B., Qurbonniyozova Yu.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

✓ Rezyume

Immobilizatsion stressdan kelib chiqqan yara fonida me'daning himoya funksiyasini ta'minlovchi erimaydigan glikoproteinlar tarkibiga benzketozonning ta'sirini o'rganish uchun eksperimental usul qo'llanildi. Oshqozon yarasi fonida oshqozon shilliq qavatining himoya to'sig'ida sezilarli o'zgarishlar sodir bo'lishi aniqlandi. Benzketozon oshqozon shilliq qavati to'qimalarida erimaydigan glikoproteinlar tarkibidagi kuzatilgan buzilishlarga sezilarli himoya ta'siriga ega.

Kalit so'zlar: oshqozon shilliq qavatining erimaydigan glikoproteinlari, sial kislotasi, fukoza, geksosa, umumiy oqsil, oshqozon yarasi, benzketozon, immobilizatsiya stressi, oshqozon sekretiysini rag'batlantirish.

FEATURES OF CORRECTION OF INDICATORS INSOLVABLE GASTRIC GLYCOPROTEINS

Amanova G.S., Allaberganov M.Yu., Kalandarova U.A., Latipova Sh.B., Kurbanniyazova Yu.A.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

✓ Resume

An experimental method was used to study the effect of benzketozone on the content of insoluble glycoproteins, which provide the protective function of the stomach, against the background of an ulcer caused by immobilization stress. It was revealed that against the background of an ulcer, pronounced changes occur in the protective barrier of the gastric mucosa. Benzketozone had a noticeable protective effect on the observed disturbances in the content of insoluble glycoproteins in the tissue of the gastric mucosa.

Key words: insoluble glycoproteins of the gastric mucosa, sialic acid, fucose, hexose, total protein, gastric ulcer, benzketozone, immobilization stress, stimulation of gastric secretion.

Актуальность

Известно, что нерастворимый слизистый гель является одним из главных компонентов системы местной защиты гастродуоденальной зоны. Этот компонент представлен, в основном гликомукопротеинами, находящимися над эпителиальным слоем, образующим своеобразную защитную пленку, которая предохраняет эпителий слизистой желудка от агрессивного воздействия кислой среды желудка. Многообразие различных патогенетических факторов язвенной болезни обусловило в свое время появление большого числа различных лекарственных препаратов. Однако эффективность многих из них не была подтверждена клинической практикой [2].

Вместо препаратов с широким спектром фармакологического действия на различные органы и системы организма появились лекарственные средства, избирательно влияющие на определенные звенья процесса секреции соляной кислоты. В итоге обширный арсенал противоязвенных средств подвергся существенному пересмотру и радикальному изменению. Поэтому поиск новых высокоэффективных патогенетически обоснованных противоязвенных лекарственных средств остается все еще одной из самых важных проблем [4].

В этом плане значительный интерес представляет новое соединение – тиосемикарбазон фенилглиоксиловой кислоты, названный бензкетозоном, синтезированный в Химико-фармацевтическом научно-исследовательском институте Узбекистана, который после предварительного экспериментального и клинического исследования разрешен к широкому использованию в качестве противовоспалительного препарата Фармакологическим комитетом Главного Управления контроля качества лекарственных средств и медицинской техники Республики Узбекистан. В ходе клинических исследований выявлено, что 0,5% глазная мазь бензкетозона у больных конъюнктивитом и блефаритом оказывала положительное влияние на воспалительные и регенераторные процессы [1]. А также, 1 % мазь бензкетозона увеличила защитную функцию слизистой полости рта и оказывала выраженный регенераторный эффект при травматическом стоматите [7]. Все вышеизложенное явилось основанием для изучения влияния бензкетозона на содержание нерастворимого слизистого геля в ткани слизистой желудка на фоне экспериментальной язвы у крыс.

Цель исследования: Экспериментальное изучения влияния бензкетозона на содержание нерастворимых гликопротеинов, обеспечивающих защитную функцию желудка, на фоне язвы, вызванной иммобилизационным стрессом.

Материал и методы

Опыты проводились на белых крысах смешанной популяции, исходной массой тела 160-230 г. Экспериментальную язву вызывали по методу иммобилизационного стресса. Изучаемые препараты применяли в течение пяти суток после образования язв желудка. Бензкетозон применялся в дозе 75 мг/кг. В качестве эталонных препаратов были взяты глицирам (препятствует повреждающему воздействию внешних факторов на слизистую желудочно-кишечного тракта) в дозе 75 мг/кг и омепразол (ингибирует секрецию соляной кислоты и оказывает противоязвенное действие) в дозе 30 мг/кг [8]. Все три препарата использовали в виде суспензии на 3 % крахмальном клейстере и вводили через рот с помощью металлического зонда в желудок. Контрольным животным давали в равном объеме крахмальный клейстер. С целью стимуляции желудочной секреции подкожно вводили 0,025% раствор пентогастрина из расчета 200 мкг/кг. Состояния слизистого барьера желудка изучали путем определения содержания нерастворимых гликопротеинов до и после стимуляции желудочной секреции. Общее количество нерастворимых гликопротеинов определяли по содержанию его основных углеводных компонентов – фукозы, гексозы, сиаловых кислот.

Для проведения биохимических исследований животных забивали путем одномоментной декапитации. Извлекали желудок, очищали, промывали холодным физиологическим раствором, удаляли преджелудок, взвешивали. Далее, выскабливали слизистый слой, взвешивали. Слизистый гель суспензировали в дистиллированной воде в фарфоровой ступке из расчета 30 мг/мл [8]. Содержание сиаловых кислот в суспензии определяли по методу Л.И.Линевича [4]. Для определения фукозы в суспензии воспользовались методом, предложенным П.Д.Рабиновичем и соавт. [6]. Содержание гексоз определяли по методу, указанному А.Готшалком [3], а общего белка – по методу О.Н.Lowry и соавт. [9]. Статистическую обработку полученных результатов проводили методом Стьюдента. Различия считались значимыми при $P < 0,05$.

Результат и обсуждение

Результаты показали, что у животных под влиянием эмоционального стресса состав нерастворимых гликопротеинов слизистой оболочки желудка нарушается за счет углеводных компонентов. При этом определяется снижение содержания сиаловых кислот, фукозы и гексозы почти в 2 раза по сравнению с интактной группой, а содержание общего белка не отличалось от нормы (таб.).

Таблица
Влияние омепразола, глицерама и бензкетозона на фракции гликопротеинов в ткани
слизистой оболочки желудка экспериментальных
животных (M±m)

Группы животных	Сиаловая кислота мкг/мл		Фукоза, мг/мл		Гексоза, мкг/мл		Общий белок, мг/мл	
	До стимуляции	После стимуляции	До стимуляции	После стимуляции	До стимуляции	После стимуляции	До стимуляции	После стимуляции
Контрольная группа	3,22±0,25	3,34±0,29	5,38±0,39	5,29±0,36	25,1±2,03	25, ±51,65	11,4±0,70	11,5±0,75
Экспериментальная группа (группа животных, у которых вызвана язва желудка) (n=12)	1,81±0,15*	1,91±0,17*	2,95±0,24*	3,10±0,18*	18,9±0,98*	20,0±1,06*	10, ±80,44	11,1±0,48
ЯЖ + Глицерам (n=10)	2,12±0,13 ^x *	2,19±0,20 ^x *	3,75±0,23 ^x *	3,81±0,17 ^x *	20,4±0,86 ^x *	20,9±0,91*	11,8±0,58	12,0±0,57
ЯЖ + Омепразол (n=10)	1,87±0,11*	1,94±0,23 ^x *	3,43±0,18 ^x *	3,44±0,16 ^x *	21,1±1,37 ^x *	21,4±1,07 ^x *	9,71±0,43 ⁺ *	9,81±0,40 ⁺ *
ЯЖ + Бензкетозон (n=10)	2,68±0,17 ^{x+} *	2,71±0,19 ^x *	4,01±0,21 ^{x+} *	3,94±0,19 ^x *	22,2±1,09 ^x *	21,8±0,66 ^x *	10,2±0,49	10,6±0,72

Примечание: ЯЖ - животные, у которых была вызвана язва желудка и введен соответствующий препарат; знак* - различия, статистически достоверные по отношению к контрольной группе; знак^x - различия, статистически достоверные по отношению к экспериментальной группе; знак⁺ - различия, статистически достоверные по отношению к группе животных получавших глицерам; знак[^] - различия, статистически достоверные по отношению к группе животных получавших омепразол; показатель считался достоверным при $P < 0.05$.

Как известно, сиаловая кислота обеспечивает устойчивость защитного барьера слизистой оболочки, а фукоза и гексоза – ее вязкость [5]. Поэтому, полученные данные свидетельствуют о понижении вязкости и упругости слизистой оболочки желудка. Необходимо учитывать, что вышеуказанные мукополисахариды являются основными молекулами, обеспечивающими упругость, эластичность и текучесть нерастворимого слизистого геля защитно-барьерного слоя гастродуоденальной зоны.

На фоне экспериментальной язвы было изучено влияния глицерама, омепразола и бензкетозона на фракции нерастворимых гликопротеинов в ткани слизистой оболочки желудка (таб.). Как видно из таблицы, под влиянием глицерама отмечено стимулирование синтеза компонентов нерастворимого слизистого геля. При этом выявлено повышение содержания сиаловых кислот до стимуляции - на 17%, после стимуляции – на 15%, содержание фукозы соответственно на 27 и 23%, а содержание гексозы осталось в пределах нормы.

Под влиянием омепразола в изученных показателях нерастворимых гликопротеинов не наблюдалось статистически значимых изменений.

Бензкетозон оказывал стимулирующее влияние на все показатели нерастворимого слизистого геля желудка и вызывал заметные повышения в содержании гликозамигликанов: содержание

сиаловых кислот до и после стимуляции повышалось по сравнению с контролем соответственно на 48% и 42%, фукозы- на 36% и 27%, гексозы- на 18% и 9%. А в содержании общего белка не отмечались заметные сдвиги по сравнению с контролем.

Таким образом, в основе корректирующего действия глицирама, омепразола и бензкетозона лежит их способность стимулировать синтез углеводных компонентов нерастворимого слизистого геля желудка, что положительно сказывается на обеспечении защитно-барьерной функции слизистой желудка. Среди изучаемых препаратов данный эффект сравнительно был выражен у бензкетазона.

Выводы

1. При экспериментальной язве происходит нарушения защитно-барьерной функции слизистой за счет уменьшения содержания нерастворимых гликопротеинов.
2. Омепразол, глицирам, и бензкетозон оказывают заметное корректирующее действие на нарушенные параметры защитно-барьерной системы.
3. По гастропротективному эффекту бензкетозон превосходит глицирам и омепразол.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Азизов У.М. Некоторые особенности производных фенилглиоксиловой кислоты /У.М. Азизов, Р.К. Якубов, А.С. Комарин // Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2009. - № 2.-С. 8-10.
2. Аллаберганов М.Ю. "Влияние бензкетозона на показатели нерастворимого геля желудка" / М.Ю. Аллаберганов, Х.М. Сапияхунова // Журнал iScience Актуальные вызовы современной науки Выпуск -1(21) Часть -1 (Украина) -2018 -С.25-29.
3. Готтшалк А. Гликопротеины /А.Готтшалк // - М., -1969. – С. 228-331.
4. Линевиц Л.И., Успехи биологической химии. /Л.И. Линевиц /М. -1962. –С.
5. Максумов Ш.М. Изучение профилактического и терапевтического действия бензкетазона при экспериментальной язве желудка / Ш.М. Махсумов, М.Ю. Аллаберганов, Т.Б. Мустанов // Фармацевтический вестник Узбекистана. - 2010. - № 2. - С. 53-55.
6. Милушкин П.В. Определения фукозы в суспензии / П.В. Милушкин, П.Д. Рабинович, // Терапевтический архив -М. -2019. № 3. -С. 3-10.
7. Мусаева Д. М., Кличова Ф. К., Очилова Г. С. Влияние ГАМК-миметиков на фармакодинамику этаминала натрия при экспериментальном токсическом гепатите //Научный журнал. – 2018. – №. 8 (31). – С. 44-46.
8. Мусаева Д. М., Очилова Г. С. Сурункали гастритни даволашда MDR-1 аллел вариантларининг ахамияти //Материалы международной научно-практической онлайн-конференции "Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г. Ташкент. – 2019. – Т. 25.
9. Мусаева Д. М., Очилов А. К., Очилова Г. С. Коррекция фармакометаболизующей функции печени антиоксидантами //Достижения науки и образования. – 2018. – №. 10 (32). – С. 62-63.
10. Мусаева Д. М., Очилова Г. С. Значение гена MDR-1 в фармакотерапии при хронических гастритах //Проблемы биологии и медицины. – 2019. – №. 4. – С. 113.
11. 13. Мусаева Д. М., Очилов А. К. Особенности гена CYP2C19 для индивидуализации фармакотерапии //Фармакология разных стран. – 2020. – С. 114-116.
12. Очилов А. К., Мусаева Д. М. Лечение хронического гастрита в зависимости от аллельных вариантов гена CYP2C19 //Актуальные вопросы медицинской науки в XXI веке" г. Ташкент. – 2019. – Т. 25.
13. Очилова Г.С., Мусаева Д.М. Влияние полиморфизма гена MDR-1 на эффективность лечения хронического гастрита //Новый день в медицине. – 2020. – №. 1. – С. 309-312.
14. Якубов А.В. Эффективность бензкетозона при травматическом стоматите / А.В. Якубов, Л.Ж. Исамухамедова, Ш.А. Саидова // Патология (Узб.). -2010. -№ 3. – С 3-9.
15. Хамраев А.А. Влияние противоязвенной терапии на некоторые показатели защитных механизмов слизистой гастродуоденальной зоны у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. / А.А. Хамраев // Докл. АН Узб. – 2009. – №5. –С. 94-96
16. Lowry O.H. Peptic ulcer in rats / O.H. Lowry, N.J.Rozebrough, A.L.Farr, R.J.Randall // J.Biol.Chem. -1951. № 93 (1), - p.265-275.
17. Klichova F.K., Mavlyanov I.R., Musaeva D.M., Influence of genes on pharmacotherapy of ulcer disease //New Day in Medicine 2(30)2020 142-145 <https://cutt.ly/9cQELYu>
18. Oblokulov A. R., Musaeva D. M., Elmurodova A. A. Clinical and epidemiological characteristics of the new coronavirus infection (COVID-19) //New day in medicine. – 2020. – №. 2. – С. 30.

Поступила 09.05.2022



ПОЛИМОРБИДНОСТЬ И ЕЕ СВЯЗЬ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Хамроев Э.Э., Нурбоев Ф.Э., Пулатова Ш.Х.

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ Резюме

С целью оценки полиморбидности с учетом гериатрических синдромов и их связи с течением хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных пожилого возраста проведено открытое, проспективное, нерандомизированное исследование. Больные были разделены на 2 группы: 1-группа 80 больных с ХСН, в 2-группу сравнения – 40 больных которым не диагностировано ХСН. Всем больным провели общеклиническое обследование, электрокардиография, эхокардиография, двух фотонная рентгеновская абсорбциометрия. Применялись шкала оценки клинического состояния (ШОКС), индекс коморбидности (по Charlson). Все больные 1-ой группы имели сопутствующую патологию и у 2-ой группы имели 94,5%. При ХСН чаще встречалась комбинация из 3-х и более любых заболеваний ($p=0,008$), а хроническая болезнь почек (ХБП) (66%) и ожирение (35%) оказались наиболее частой патологией. Комбинации остеопороза и ХБП (28%), ожирения и ХБП (23%) оказались наиболее частыми в группе больных с ХСН, сочетание ожирения и ХБП (28%), ожирения и сахарного диабета (18%) – в группе сравнения. У больных с ХСН и разной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) наблюдалась сопоставимая встречаемость остеопороза ($p=0,768$), падений ($p=0,980$), переломов ($p=0,549$) и старческой астении ($p=0,828$), однако отмечено преобладание старческой астении в возрасте 75 лет и старше. За период наблюдения умерли 19 из 80 (24%) больных с ХСН и 2 из 40 (5%) – из группы сравнения, $p=0,022$. Отмечена худшая выживаемость больных при наличии ишемического генеза ХСН и остеопороза. Факторами, ассоциируемыми с повышенным риском летального исхода у больных с ХСН в возрасте 60 лет и старше, оказались ишемическая этиология ХСН, мужской пол и низкая ФВ ЛЖ.

Ключевые слова: ХСН, полиморбидность, этиология ХСН, выживаемость больных с ХСН, возрастные изменения.

ПОЛИМОРБИДЛИК ВА УНИНГ КЕКСА БЕМОРАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ НОҚУЛАЙ КЕЧИШИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Хамроев Э.Э., Нурбоев Ф.Э., Пулатова Ш.Х.

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали
Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Кекса беморларда гериатрик синдромларни ва уларнинг сурункали юрак етишмовчилиги (ЧФ) билан боғлиқлигини ҳисобга олган ҳолда полиморбидитни баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Очик, истиқболли, тасодифий бўлмаган тадқиқот. Беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ СЮЕ билан касалланган 80 бемор, 2 – таққослаш гуруҳи-СЮЕ таъхиси қўйилмаган 40 бемор. Барча беморлар умумий клиник кўриқдан ўтказилди, электрокардиография, эхокардиографик, рентген. Клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (зарба), коморбидлик кўрсаткичи (Чарлсон бўйича) ишлатилган. Натижалари. 1-гуруҳдаги барча беморларда биргаликда патология ва 2-гуруҳда 94,5% бор эди. СЮЕ билан 3 ёки ундан ортиқ касалликларнинг комбинацияси кенг тарқалган ($n=0,008$) ва сурункали буйрак касаллиги



(СБК) (66%) ва семириш (35%) энг кенг тарқалган патология бўлиб чиқди. Таққослаш гуруҳида – остеопороз ва СБК (28%), семизлик ва СБК (23%) комбинациялари ЧФ, семизлик ва СБК (28%), семизлик ва қандли диабет (18%) комбинацияси бўлган беморлар гуруҳида энг кўп учрайди. ЧФ ва турли чап қоринча отлиш фракцияси билан оғриган беморларда остеопороз ($p=0.768$), falls ($p=0.980$), суяк синишлар ($p=0.549$) ва қари астения ($P=0.828$) билан таққосланадиган касалланиш кузатилди, аммо кекса астениянинг ёши 75 ёш ва ундан катта қайд этилди. Кузатув даврида СЮЕ билан касалланган 19 дан 80 (11,25%) бемор ва таққослаш гуруҳидан 2 дан 40 (5%) бемор вафот этди, $p=0.022$. ЧФ ва остеопорознинг ишемик генезиси бўлган беморларнинг энг ёмон ҳаёт даражаси қайд этилди. 60 ёш ва ундан катта ёшдаги СЮЕ бўлган беморларда ўлим хавфининг ошиши билан боғлиқ омиллар СЮЕ, эркак жинси ва паст отилиш фракцияси ишемик этиологияси эди.

Калит сўзлар: СЮЕ, полиморбидлик, СЮЕ этиологияси, СЮЕ билан беморларнинг яшовчанлиги, ёшга боғлиқ ўзгаришлар.

POLYMORBIDITY AND ITS RELATION TO THE UNFAVORABLE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE IN ELDERLY PATIENTS

Khamroev E.E., Nurboev F.E., Pulatova Sh.Kh.

Republican Scientific Center for Emergency Medical Assistance Bukhara branch
Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

This study was carried out to evaluate polymorbidity taking into account geriatric syndromes and their relationship with the course of chronic heart failure (CHF) in outpatients aged 60 years and older. We conducted an open, prospective, non-randomized study. The main group included 80 patients with CHF, the comparison group – 40 patients without CHF. Conducted clinical examination, ECG, echocardiography, two-photon X-ray absorptiometry. The scale of assessment of clinical status in CHF, Charlson comorbidity index were used. The criteria for frailty were the presence of at least 3 signs due FRAIL scale. Mean follow-up was 24.1 ± 13.0 months. All patients with CHF (100%) and 92.5% of the comparison group had a concomitant pathology. A combination of 3 or more of any diseases was more common in CHF compared to control group ($p=0.008$), CKD (66%) and obesity (35%) were the most common pathology. Combinations of osteoporosis and CKD (28%), obesity and CKD (23%) were the most frequent in the CHF patients, a combination of obesity and CKD (28%), obesity and diabetes (18%) – without CHF patients. The same incidence of osteoporosis ($p=0.768$), falls ($p=0.980$), fractures ($p=0.549$) and frailty ($p=0.828$) was observed in CHF patients and different EFLV, but prevalence of frailty was observed at the age of 75 years and older. During the observation period, 24% CHF patients and 5% patients without CHF ($p=0.022$) died. The worst survival of patients with ischemic genesis of CHF and osteoporosis was noted. The factors associated with an increased risk of death in CHF patients were the ischemic etiology of CHF (OR 8.33; 95% CI 1.11–62.4; $p=0.039$), male gender (OR 7.91; 95% CI 2.3–27.2; $p=0.001$), LVEF.

Key words: CHF, polymorbidity, CHF etiology, survival of patients with CHF, age-related changes.

Актуальность

В последние годы наблюдается тенденция к увеличению как количества пациентов с ХСН, так и их возраста, что, в первую очередь, связано со старением населения [1]. ХСН встречается у 10–20% лиц в возрасте 70–80 лет и у 70% – в возрасте старше 90 лет. В Российской Федерации на долю лиц в возрасте от 60 до 79 лет приходится 65,5% случаев ХСН, при этом у 68,1% – имеется ХСН III–IV ФК [2, 3]. Люди пожилого и особенно старческого возраста на практике не вводились в большинство крупных исследований, в котором исследующийся эффекты медикаментозной терапии или особенности течения ХСН.

Таким образом, малая часть больных имела, как правило, одно или два сопутствующих заболевания, что было обусловлено требованиями исследования. Исходя из этого в данное время в клинической практике существует ряд неопределенностей в ведении больных с ХСН старшей возрастной группы. ХСН редко встречается в виде изолированного заболевания по пожилому возрасту в отличие от более молодого возраста. Ухудшают течение и качество жизни больных, которые затрудняют своевременную диагностику СН что приводит к старению организма. С другой стороны, СН также провоцирует развитие и прогрессирование многих заболеваний и гериатрических состояний [3, 7].

Целью исследования было проанализировано полиморбидные факторы с учетом гериатрических патологий и их воздействие с неблагоприятным течением ХСН у в возрасте 60 лет и старше.

Материал и методы

В нашем клиническом исследовании было включено 310 больных с сердечно-сосудистой патологией. Из них 80 больных в соответствии с критериями включения вошли в группу ХСН, 40 больных без ХСН – в группу сравнения. Критерии включения составил: 1. Больные которые поступили в стационар (мужчины и женщины) в возрасте 60 лет и старше; 2. ХСН ФК II–IV по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца; 3. ЭхоКГ критерии исследования, с учетом ФВ ЛЖ (ФВ ЛЖ). Критерии исключения: беременные; заболевания печени и почек в стадии декомпенсации; острое нарушение мозгового кровообращения в течение последних 3 месяцев перед исследованием; гипертрофическая кардиомиопатия; инфекционный эндокардит. Диагноз ХСН подтверждался по стандартам приняты министерство здравоохранения Республики Узбекистан [2]. Функциональный статус больных оценивался с помощью классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца. Продолжительность наблюдения за больными в стационаре составила $9,1 \pm 3,0$ дней. Уровень ожирения оценивалось в соответствии с классификацией ИМТ по ВОЗ: ИМТ 25–29,9 кг/м² характеризовал избыточную массу тела, 30 кг/м² и более – ожирение [7]. Для определения выраженности проявлений заболевания использовали «Шкалу оценки клинического состояния» (ШОКС) [4] и сопутствующей патологии – индекс коморбидности, предложенный Mary Charlson [5]. По уровням креатинина, мочевины, микроальбуминурии оценивалось функциональное состояние почек. Снижение уровня гемоглобина менее 130 г/л у мужчин и менее 120 г/л – у женщин считался критерием анемии [6]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле СКД-ЕП [6]. Согласно по рекомендациям KDIGO 2012 хроническую болезнь почек (ХБП) диагностировали по уровню СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м² [6]. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование приводили в двухмерном (В-режиме) и доплеровских режимах (импульсно-волновом и постоянно-волновом) в день поступления и выписки. Оценивалось СН с низкой ФВ ЛЖ $\leq 45\%$ [2]. Статистическую обработку был проведен через программу SPSS 21.0 и Stata 15: при нормальном распределении в виде среднего значения (М) \pm стандартное отклонение (SD).

Как выяснилось при изучении комбинации остеопороза с ХБП (28%), и ожирения с ХБП (22%) более частыми в группе больных с ХСН, а у второй группе оказалось более высшее сочетание ожирения с ХБП (28%), а также ожирения с СД (18%). Сочетание остеопороза и ХБП чаще встречалось при ХСН ($p=0,044$) и наблюдалась тенденция к большей частоте комбинации ожирения и ХБП в группе сравнения ($p=0,069$).

В группе лиц с ХСН с низкой ФВ ЛЖ комбинация остеопороза с ХБП ($p<0,001$); в группе с ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ оказалась наиболее частой ожирения с СД ($p=0,04$).

При изучении летальность в группах за период наблюдения умерло 9 из 80 (11,25%) больных с ХСН и 2 из 40 (5%) – из группы сравнения, $p=0,02$. Зарегистрировано низкая выживаемость больных при наличии ишемического генеза ХСН и остеопороза.

У больных с ХСН в возрасте 60 лет и старше факторы, независимо ассоциируемые с повышенным риском летального исхода является ХСН с сахарным диабетом, ХСН с ишемической поражением миокарда. По шкалам коморбидности составил – 3 балла, а для ШОКС – 4 балла.

Результат и обсуждение

С целью прояснения аспектов, направленных на предотвращение развития декомпенсации клинического состояния и улучшение прогноза жизни в последние годы проводится большое количество исследований, изучающих клинические особенности течения ХСН.

Количество многоцентровых клинических исследований Н. Ni и J. Xu свидетельствуют о возрастающей роли полиморбидности в неблагоприятном течении ХСН в последние годы. Так, если в 2000 году вклад заболеваний не сердечного-сосудистого происхождения в летальность больных с ХСН составил 29%, то в 2014 году – уже 34% [18]. В проведенном нашим клиническим исследованием приняли участие 80 пациенты с ХСН которые поступили в РНЦЭМП Бухарского филиала в отделении «Неотложной кардиологии и терапии» в возрасте от 60 до 89 лет. Средний возраст составил $69,4 \pm 9,3$ лет. ХСН с ишемической этиологии составил у 81% больных, тяжесть ХСН соответствовала II ФК (у 55,5%) и III ФК (у 43,7%). Основная часть больных имели высшее образование (57%), 84% – жили с семьей, что не мало важно, 41% – имели избыточную массу тела, 43% – дислипидемию, 12% – имели вредные привычки. При опроснике выявлено у всех больных с ХСН диагностировано сопутствующая патология, у 91,8% – 3 и более заболеваний. Во многих случаях ХСН встречались ХБП (у 63%) и ожирение (у 37%), в том числе остеопороза с ХБП (30%), ожирения с ХБП (21%). В случае низкой ФВ ЛЖ наблюдалось высокая частота сочетания остеопороза с ХБП (35%), при сохраненной ФВ ЛЖ – ожирения и СД (25%). ХСН преобладала комбинация остеопороза и ХБП ($p=0,044$) у первой группы чем у 2-группы. Наши результаты были сходны с данными других исследователей, комплексной сопутствующей патологии при ХСН достаточно высокая и нарастает в последние годы [9]. По данным многоцентрового проспективного исследования The Heart Failure Pilot Survey of the EURObservational Research Programme (EORP), у 74% больных с ХСН имелось не менее одного сопутствующего заболевания, а в возрасте старше 60 лет отмечалась множественная патология и ее связь с тяжестью клинических проявлений СН у всех больных [14]. Общности механизмов развития и прогрессирования ХСН и ХБП были показано во многих исследованиях. Стоит отметить, у лица пожилого возраста, что основную массу больных составил ХСН с патологией почек, у которых по мере старения не только снижается функциональное состояние почек, но и на органы-мишени влияют сопутствующие заболевания, такие как СД, дислипидемия, АГ, усугубляя течение основного заболевания [10]. По современным данным ожирение оказалось второй по частоте патологией у лиц в возрасте 60 лет и старше с ХСН (у 38% больных) [12]. В нашем клиническом исследовании остеопороз тоже наблюдался часто у 56,8% больных с ХСН. ХСН и остеопороз – хронические заболевания с высокой распространенностью и развитием осложнений в виде декомпенсации при ХСН и переломов костей при остеопорозе, а старший возраст, курение, хроническое воспаление, неконтролируемая артериальная гипертензия, СД, ХБП и другие состояния объединяют эти заболевания [13].

Способствуя ухудшению клинического состояния и неблагоприятному прогнозу пациенты с сопутствующими заболеваниями, а также дополнительное наличие гериатрических состояний находятся в сложных патогенетических взаимоотношениях. Ныне гериатрическим синдромам не уделяется должного внимания в терапевтической практике. Причиной накоплению разных заболеваний старческой астении рассматривается в качестве крайнего проявления возрастных изменений, приводящих к, и является характеристикой состояния здоровья лиц старшего возраста [11]. В мировой гериатрической практике было предложено несколько десятков шкал и опросников, среди которых шкала FRAIL лидировало для предварительного выявления синдрома старческой астении. Шкала FRAIL появляется своей достаточной простотой, скрининговой и валидированной для выявления старческой астении в широкой клинической практике, что и явилось основанием для ее использования в нашей работе. В соответствие нашим клиническим критериям старческой астении по шкале FRAIL соответствовали 44,5% больных с ХСН и 4% – у 2-ой группы в возрасте 60 лет и старше. В возрасте от 60 до 75 лет старческая астения была выявлена у 31%, 75 лет и старше – у 56% больных ($p=0,05$).

ХСН и старческая астения сосуществуют довольно часто, встречаемость увеличивается с возрастом и имеют общие патогенетические механизмы и клинические проявления. Выше изложены состояние объединяют хроническое воспаление, активация провоспалительных

цитокинов, иммунных механизмов, ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной системы, эндотелина и других факторы [7]. А подобные клинические проявления, как общая слабость, утомляемость, без умысла потеря массы тела, что нужно учитывать во внимание при осмотре пациента. Определением высокой частоты старческой астении у пациентов с ХСН, скорее всего наличие у многих из них остеопороза, ФР (дислипидемия, малоподвижный образ жизни) и сопутствующих заболеваний. В процессе старения нарастает адренергическая дисрегуляция, снижается интенсивность метаболических процессов и формируется возраст зависимая саркопения – фактор снижения мышечной силы, мобильности, изменения осанки и нарушения баланса с синдромом падений [10]. многофакторный анализ подтвердил, что старший возраст, пол и возраст является предиктором летального исхода.

По сведениям, полученным в нашем исследовании, за период наблюдения умерло 11,25% больных с ХСН и 5% – из 2-ой группы сравнения, $p=0,02$. Риск наступления смерти при ХСН был выше у больных с ИБС ($p=0,04$) и перенесенным ИМ ($p=0,03$) и у мужчин (ОР 7,91, $p=0,001$).

Заключение

По результатам полученных данных, все больные в возрасте 60 лет и старше с ХСН имели сопутствующую патологию. Наиболее распространенной патологией являлось ХБП и ожирение. У обоих не смотря на показатели ФВ ЛЖ сочетание трех и более заболеваний встречалось с одинаковой частотой. Локомоторные падения, переломы костей скелета, остеопороз, старческая астения встречались чаще при ХСН, чем в группе сравнения. При изучения старческой астении чаще наблюдалось у лиц в возрасте 75 лет и старше, чем у лиц в возрасте от 60 до 74 лет. Комбинации остеопороза и ХБП, ожирения и ХБП оказались наиболее частыми у больных с ХСН. Факторами, независимо связанными с синдромом старческой астении, оказались ХБП, остеопороз и ИМ в анамнезе. При изучения летального исхода за период наблюдения умерло 11,25% больных с ХСН. При изучения взаимосвязи ФР летального исхода у больных с ХСН в возрасте 60 лет и старше встречалось ишемическая этиология ХСН наряду с мужским полом, ФВ ЛЖ менее 45%, выраженным клиническим состоянием по ШОКС (4 балла и более) и высоким баллом по шкале коморбидности (3 балла и более). Среди пациентов, включенных в наше исследование, случайным образом не оказалось лиц с ФВ ЛЖ от 46 до 49%, в связи с этим пациенты, отнесенные к группе с сохраненной ФВ ЛЖ, действительно имели ФВ ЛЖ 50% и более. На момент начала исследования в нашей стране отсутствовали конкретные унифицированные рекомендации для оценки синдрома старческой астении у пациентов старшей возрастной группы. Мы использовали обобщенные критерии данного синдрома, в связи с чем полученные нами результаты не могут распространяться на всю популяцию пациентов в возрасте 60 лет и старше.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Кенжаев, М. Л., & Ризаева, М. Ж. (2020). Клиническое течение фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца. // *Наука и инновации-современные концепции* (р. 103-109).
2. Rizaeva, M. Z. (2022). The clinical course of atrial fibrillation in patients with coronary heart disease. // *European journal of molecular medicine*, 2(1).
3. Пулатова, Ш. Х. (2019). Особенности тромболитической терапии у больных острым инфарктом миокарда. // *Вестник экстренной медицины*, 12(6).
4. Mamas M.A., Sperrin M., Watson M.C., Coutts A., Wilde K., Burton C. et al. Do patients have worse outcomes in heart failure than in cancer? A primary care-based cohort study with 10-year follow-up in Scotland: Outcomes in heart failure and cancer. *European Journal of Heart Failure*. 2017;19(9):1095–104. DOI: 10.1002/ehf.822
5. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. // *Journal of Chronic Diseases*. 1987;40(5):373–83. DOI: 10.1016/0021-9681(87)90171-8

6. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. [Internet] Available at: <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin/en/>
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. //European Heart Journal. 2016;37(27):2129–200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128
8. Nedogoda S.V., Barykina I.N., Salasyuk A.S. National clinical guidelines for obesity: concept and perspectives. //Journal of Volgograd State Medical University. 2017;1(61):134–40. [Russian: Недогода С.В., Барыкина И.Н., Саласюк А.С. Национальные клинические рекомендации по ожирению: концепция и перспективы. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2017;1(61):134–40]
9. Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. Principles of rational treatment of chronic heart failure. -M.: Media Medika;2000. – 266 p. [Russian: Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения хронической сердечной недостаточности. – М.: Медиа Медика; 2000. – 266с]
10. Максимов М. Л. и др. Общие вопросы клинической фармакологии и фармакотерапии. – 2020.
11. Мусаева, Д.М., Клычова, Ф.К., Насырова, С.З., Аслонова, М.Ж., Очилова, Г.С., Максимов, М.Л. 2019. Антибиотики.
12. Мусаева Д. М., Очилов А. К. Особенности гена CYP2C19 для индивидуализации фармакотерапии //Фармакология разных стран. – 2020. – С. 114-116.
13. Oblokulov A. R., Musaeva D. M., Elmuradova A. A. Clinical and epidemiological characteristics of the new coronavirus infection (COVID-19) //New day in medicine. – 2020. – №. 2. – С. 30.
14. Van Deursen V.M., Urso R, Laroche C, Damman K, Dahlström U, Tavazzi L et al. Comorbidities in patients with heart failure: an analysis of the European Heart Failure Pilot Survey: Comorbidities in heart failure. European Journal of Heart Failure. 2014;16 (1):103– 11. DOI: 10.1002/ejhf.30.

Поступила 09.05.2022



ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ, И КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ

Худайбергенов Н.Ю., Адамбаев З.И., Киличев И.А.

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Узбекистан

✓ Резюме

Проведено обследование 109 больных с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) различной степени тяжести в возрасте от 45 до 75 лет. У всех больных было проведено обследование вегетативного тонуса, где выявлено, что у больных с ДЭ 1-2 ст. преобладала симпатикотония, у больных с ишемическим инсультом в структуре вегетативного тонуса нарастала ваготония, возможно связанная с отеком мозга. Комплексная терапия, опосредованно через свои антиоксидантные, антигипоксические и мембранопротекторные действия, обладает вегетостабилизирующим действием у больных с ДЭ различной степени тяжести.

Ключевые слова. Дисциркуляторная энцефалопатия, ишемический инсульт, вегетативный тонус, симпатикотония, ваготония, эйтония, мексидол, вегетостабилизирующее действие.

VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AND COMPLEX CORRECTION

Khudayberganov N.Yu., Adambaev Z.I., Kilichev I.A.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

✓ Resume

A total of 109 patients with discirculatory encephalopathy (DE) of varying severity, aged 45 to 75 years, were examined. All patients were examined for vegetative tone, which revealed that in patients with DE 1-2 degree, sympathicotonia prevailed, in patients with ischemic stroke, vagotonia increased in the structure of vegetative tone, possibly associated with cerebral edema. Complex correction, indirectly through its antioxidant, antihypoxant and membrane-protective actions, has a vegetative-stabilizing effect in patients with DE of varying severity.

Keywords. Discirculatory encephalopathy, ischemic stroke, autonomic tone, sympathicotonia, vagotonia, eutonia, mexidol, vegetative stabilizing effect.

ДИСЦИРКУЛЯТОР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИШЛАР ВА КОМПЛЕКС КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ

Xudayberganov N.Yu., Adambaev Z.I., Qilichev I.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali, O'zbekiston

✓ Резюме

Турли оғирлик даражасидаги дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) билан 45 дан 75 ёшгача бўлган 109 та бемор ўрганилди. Барча беморларда вегетатив тонеус ўрганилиб, 1-2 даражадаги ДЭ ларда симпатикотония, ишемик инсультларда эса вегетатив тонус тизимида ваготония кузатилиб, бу мия шиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Комплекс даво ўзининг антиоксидант, антигипоксик, ва мембранопротектор хусусиятига кўра вегетобарқарорлаштирувчи таъсир кўрсатади ва бу комплекс давонинг ДЭ 1- 2 оғирлик даражаларида қўллаш мумкинлигини кўрсатади.

Калит сўзлар. Дисциркулятор энцефалопатия, ишемик инсульт, вегетатив тонус, симпатикотония, ваготония, эйтония, мексидол, вегетобарқарорлаштирувчи таъсир.



Актуальность

Сосудистые заболевания головного мозга (СЗГМ), несмотря на достигнутые успехи в области ее решения, из-за значительной распространённости и тяжёлых последствий для состояния здоровья населения, остается одной из важнейших медицинских и социальных проблем во всем мире вне зависимости от их географического положения и экономической ситуации [6-10].

Одним из основных симптомокомплексов СЗГМ являются вегетативные нарушения, которые являются пусковыми факторами развития, присутствуют в стадии инициации и начальных проявлений, а также сопровождают последующее прогрессирование ЦВЗ [1, 2, 4, 5].

Целью исследования было выявить вегетативные нарушения у больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 ст. и ишемическим инсультом и оценить эффективность при комплексном коррекции антиоксидантными, антигипоксантами и мембранопротекторными препаратами.

Материал и методы

Обследованы 51 больных (25 (49%) мужчины и 26 (51%) женщины), с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) 1-2 ст. гипертонического и атеросклеротического генеза в возрасте от 45 до 60 лет и 58 больных (28 (48,3%) мужчины и 30 (51,7%) женщины) с ишемическим инсультом, средний возраст которых составил $65,5 \pm 4,7$ лет. Исследования функционального состояния ВНС проводилось путем определения вегетативного тонуса (ВТ), вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД). Помимо этого, проводилась методика выявления вегетативных вызванных потенциалов (ВП) – КСВП, представляющего собой кожно-гальваническую реакцию на стимул.

Результат и обсуждение

При исследовании вегетативного тонуса у больных с ДЭ 1-2 ст. было выявлено, что и у мужчин (у 13 – 52%) и у женщин (у 14 – 53,8%) преобладали симпатикотония (52,9%), в меньшей степени – эйтония (33,3%) – у мужчин (у 9 – 36%) и у женщин (у 8 – 30,8%), и еще в меньшей степени – ваготония (13,7%) – у мужчин (у 3 – 12%) и у женщин (у 4 – 15,4%). Для исследования вегетативной реактивности проводили глазосердечную пробу. При этом было выявлено, что нормальная ВР наблюдалась лишь у 21,6% больных (у мужчин – у 5 – 20% и у женщин – у 6 – 23%). У большинства больных преобладала недостаточная ВР – у 29 (56,9%), (у мужчин – у 14 – 56% и у женщин – у 15 – 57,7%). У небольшого количества больных – 2 (3,9%) – (у мужчин – у 1 – 4% и у женщин – у 1 – 3,8%) наблюдалась избыточная (парасимпатическая) ВР. И, наконец, у 9 (17,6%) больных – (у мужчин – у 5 – 20% и у женщин – у 4 – 15,4%) наблюдалась извращенная (симпатическая) ВР. Исследование ВОД является важнейшим способом выявления вегетативной дисфункции. Нами получены данные зависимости ВОД от ВТ. Среди 27 больных с исходной симпатикотонией у 23 (85,2%) отмечено недостаточное ВОД, у 3 (11,1%) – нормальное, у 1 (3,7%) – избыточное. Из 17 больных с эйтонией у 10 (58,8%) выявлялось нормальное ВОД, у 5 (29,4%) – недостаточное, в 2 (11,8%) – избыточное. Из 7 больных с ваготонией у 5 (71,4%) было нормальное ВОД, у 2 (28,6%) – избыточное.

Таким образом, при ДЭ 1-2 ст. атеросклеротического и гипертонического генеза вегетативная нервная система характеризуется преобладанием симпатической направленности ВТ, преобладанием недостаточности ВР. У пациентов с симпатикотонией преобладает недостаточное ВОД, у большинства пациентов с эйтонией выявляется нормальное ВОД, а у трети – недостаточное ВОД, в то же время для больных с ваготонией характерно в большей степени нормальное и в меньшей степени избыточное ВОД. Полученные данные о вегетативных нарушениях у больных с дисциркуляторной энцефалопатией необходимо учитывать при назначении этим больным вегетостабилизирующих препаратов.

У больных с ИИ в виду тяжести болезни исследование вегетативного тонуса проводили по данным КСВП. Так у больных с ИИ в 44,8% случаев выявлялось преобладание симпатического вегетативного тонуса, у 41,4% больных – преобладание парасимпатического тонуса и только у 13,8% – признаком смешанного тонуса или эйтонии. Смешанный тонус свидетельствует о нормальном регулировании на уровне центральных структур в ВНС.

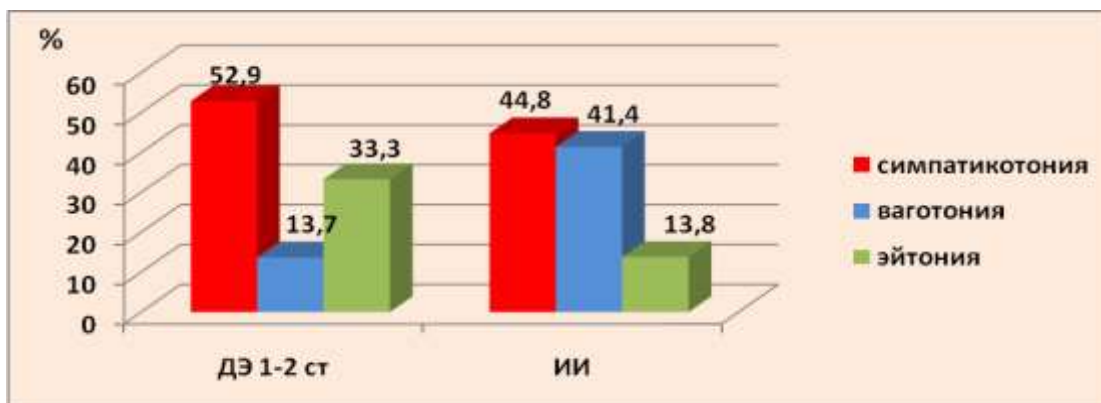


Рис.1. Распределение вегетативного тонуса у больных в группах

При сравнении распределения вегетативного тонуса у больных с ДЭ 1-2 ст. и ИИ видно, что с утяжелением сосудистого процесса в головном мозге количество больных с эйтонией (с нормальным распределением вегетативного тонуса) уменьшается. У больных с ДЭ преобладает симпатикотония, а у больных с ИИ увеличивается количество больных с ваготонией (рис.1). Преобладание симпатикотонии у больных с ДЭ подтверждают, и другие исследователи [4, 5]. А у больных с ИИ нарастание ваготонии можно объяснить тем, что ваготония, остро развившаяся при высоких цифрах АД, является составной частью триады Кушинга (артериальная гипертензия, брадикардия, нарушение дыхания), т.е. отека головного мозга. Отек мозга, чаще всего за счет дислокационного синдрома воздействует на сосудистый центр в стволе мозга с развитием ваготонии. На практике развитие триады Кушинга при отеке мозга наблюдается в 33% случаев. Эти данные подтверждаются другими исследователями [2, 3].

Следующим этапом нашего исследования было медикаментозная коррекция вегетативных нарушений у наших больных. Для этого мы в комплексной терапии воспользовались Мексидолом, который является ингибитором свободнорадикальных процессов, мембранопротектором, обладающим антигипоксическим, стресс-протективным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием. Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов (шок, гипоксия и ишемия, нарушения мозгового кровообращения, интоксикация алкоголем и антипсихотическими средствами – нейролептиками). Механизм действия препарата Мексидол обусловлен его антиоксидантным, антигипоксантным и мембранопротекторным действием [11].

Больным с ДЭ 1-2 ст. давали таб. Мексидол 125 мг по 1 таб 3 раза в день в течение 1 месяца в виде монотерапии. После проведенного лечения у этих больных измерили вегетативный тонус. Так, в этой группе больных уменьшилось количество больных с симпатикотонией с 52,9% до 35,3%, а больных с ваготонией уменьшилось с 13,7% до 9,8%. Соответственно на это количество больных увеличилось больных с эйтонией – с 33,3% до 54,9% (рис.2).

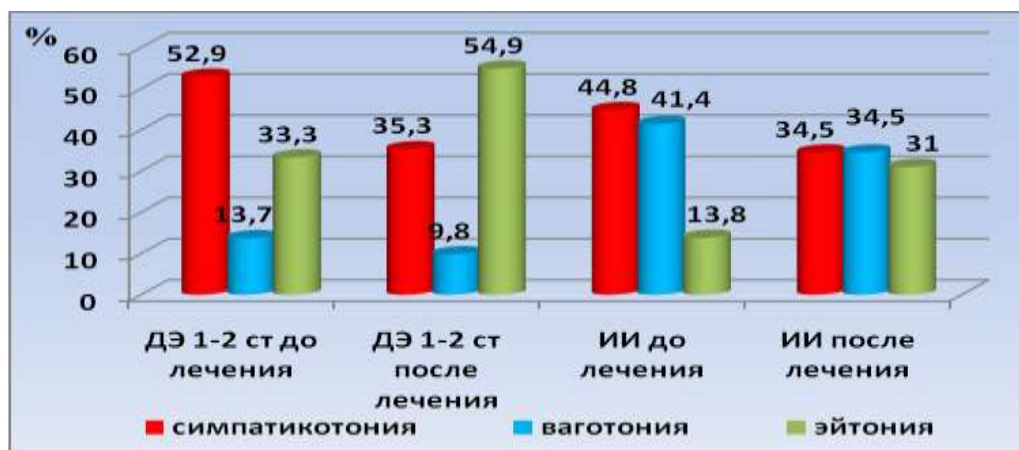


Рис.2. Динамика вегетативного тонуса у больных в результате лечения

Больным с ишемическим инсультом также назначался Мексидол в дозировке 5 мл на 100 мл физиологического раствора 2 раза в день, 10 дней, далее по 2 мл внутримышечно, 15 дней. После проведенного лечения ишемического инсульта мы повторно провели исследование вегетативных нарушений. У больных вегетативный тонус смешанного характера (эйтония) увеличился до 31%, соответственно симпатический и парасимпатический уменьшились до 34,5% (рис.2).

Таким образом, результаты наших исследований показали, что препарат Мексидол, опосредованно через свои антиоксидантные, антигипоксантами и мембранопротекторные действия, обладает вегетостабилизирующим действием у больных с ДЭ различной степени тяжести.

Выводы

У больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 ст. преобладает симпатикотония.

У больных с ишемическим инсультом в структуре вегетативного тонуса нарастает ваготония, возможно, связанная с отеком мозга.

Препарат Мексидол, опосредованно через свои антиоксидантные, антигипоксантами и мембранопротекторные действия, обладает вегетостабилизирующим действием у больных с ДЭ различной степени тяжести.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Исайкова Е.И. Особенности вегетативного портрета у больных с хронической ишемией мозга // «Международный неврологический журнал», 2015; №5(75):99-103.
2. Колокольцев К.Е. Показатели вегетативного тонуса в острый период ишемического инсульта /К.Е.Колокольцев, А.В.Тимошников, Н.В.Назаренко // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия «Естественные и технические науки», 2016; 3: 65–68.
3. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. и др. Внутрочерепная гипертензия у больных с внутрочерепными кровоизлияниями. Диагностика и лечение // Неотложная медицинская помощь, 2012; 4:44-50.
4. Повереннова И.Е., Хивинцева Е.В., Захаров А.В., Васемазова Е.Н., Ананьева С.А. Изменения со стороны вегетативной нервной системы при хронической ишемии мозга // Саратовский научно-медицинский журнал, 2019; 15(1): 167–171.
5. Повереннова И.Е., Захаров А.В., Васемазова Е.Н., Хивинцева Е.В., Новикова Н.П. Оценка вариабельности ритма сердца в диагностике вегетативной дисфункции при хронической ишемии головного мозга // Наука и инновации в медицине, 2020; 1: 25-28.
6. Krishnamurthi RV, Ikeda T, Feigin VL. Global, regional and country-specific burden of ischaemic stroke, intracerebral haemorrhage and subarachnoid haemorrhage: a systematic analysis of the global burden of disease study 2017. //Neuroepidemiology. 2020;54(suppl 2):171–179.
7. Reynolds I., Page R.L., Boxer R.S. Cardiovascular health and healthy aging. In: Coll P.P., editor. Healthy Aging: A Complete Guide to Clinical Management. Springer International Publishing; Cham, Switzerland: 2019. pp. 31–51.
8. Roth G.A., Forouzanfar M.H., Moran A.E. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. //N Engl J Med. 2015;372:1333–1341.
9. Thrift A.G., Thayabaranathan T., Howard G. Global stroke statistics. //Int J Stroke. 2017;12:13–32.
10. Vos T., Lim S.S., Abbafati C. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396:1204–1222.
11. <https://www.vidal.ru/drugs/mexidol>.

Поступила 09.05.2022



UDK 611.21

BURUN ANTROPOMETRIYASINING YOSHGA, JINSGA VA IRQQA HOS HUSUSIYATLARINI O'RGANISH TARIXI

Nishonov Yu.N. Mamasaidov J.T. Siddiqov B.T.

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti

✓ *Rezyume*

Ushbu maqolani yaratishda milliy ilmiy tadqiqot ishlari o'rganilib ularda mavjud bo'lgan xorijiy va milliy tadqiqot ishlari tahlil qilingan. Burun antropometriyasiga asoslangan tadqiqot natijalari jamlanishi asosida shu sohadagi dolzarb muamolar belgilash uchun tegishli hulosalar keltirilgan.

Kalit so'zlar: Burun antropometriyasi, Rinamometriya, burun indeksi, rinoplastika, allergik rinit.

PECULIARITIES OF AGE, GENDER AND RACE DIVERSITY OF NOSE ANTHROPOMETRY

Nishonov Yu.N. Mamasaidov J.T. Siddikov B.T.

Fergana Medical Public Institute of Public Health

✓ *Resume*

In creating this article, the national research works are studied and the foreign and national research works available in them are analyzed. Based on the summary of research results based on nasal anthropometry, appropriate conclusions are drawn to identify current issues in this area.

Keywords: Nasal anthropometry, Rinamometry, nose index, rhinoplasty, allergic rhinitis.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗРАСТНЫХ, ПОЛОВЫХ И РАСОВЫХ РАЗНООБРАЗИИ НОСОВОЙ АНТРОПОМЕТРИИ

Нишонов Ю.Н. Мамасаидов Ж.Т. Сиддигов Б.Т.

Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

✓ *Резюме*

В данной статье изучены отечественные исследования и проанализированы имеющиеся в них зарубежные и отечественные исследования. На основании обобщения результатов исследований на основе назальной антропометрии делаются соответствующие выводы для выявления актуальных проблем в данной области.

Ключевые слова: Назальная антропометрия, Ринамометрия, индекс носа, ринопластика, аллергический ринит.

Dolzarbligi

Burun yuzning markazida joylashishi va nafas olish tizimining boshlang'ich bo'gini ekanligi bilan izohlanib, uning tuzilishini o'rganishga ko'plab tibbiy muassasalar alohida qiziqish bildiradi. Hususan LOR shifokorlari, pulmonologlar, kosmetologlar va plastik jarrohlarning faoliyatida muhim o'rin tutadi.

O'zbekiston Respublikasi A.Navoiy nomidagi Milliy kutubxonasi, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi kutubxonasi, shuningdek, TashPTI, TTA, TDSI kutuxonalaridan va internetdan Google scholer sayti orqali mavzuga doir ixtiyoriy tanlab olingan ma'lumotlar tahliliy o'rganildi.

Antropometriya atamasi yunoncha soʻzlaridan olingan boʻlib “Anthropos: odam” va “Metron: insonning oʻlchovi” bilan birgalikda sinonimlashgan oʻlchovdir [8], bu morfometriyaning turli xususiyatlarini oʻrganish bilan shugʻullanuvchi boʻlimi sifatida taʼriflanadi. Antropometriya faoliyatida inson tanasining jismoniy hajmi va shaklini oʻlchash bilan bogʻliqligini koʻramiz. Qisqacha Antropometriya - bu sof irqni farqlashda muhim rol oʻynaydigan tana qismlarining turli oʻlchovlarini olish va tirik ob'ektlarni kuzatishning ilmiy usullari sifatida taʼriflanadi. Kraniofasiyal antropometriya jismoniy va klinik antropologiyada qoʻllaniladigan muhim texnik usullardir.

Yuz goʻzaligi jozibadorlik va ijtimoiy qabulni oʻz ichiga oladi va u bir boʻlinmaning qabul qilgan meʼyorida ogʻish shakli emas, balki yuz xususiyatlarini oddiy optik qiymatlar bilan solishtirish va ularning nisbatlarini tahlil qilish orqali baholanadi [1]. Tananing barcha qismlari orasida birinchi navbatda yuzga eʼtibor beriladi [14]. Goʻzallik - elementlarning uygʻunligi va nisbatidir. Proportsional va chiroyli burun yuzning goʻzalligiga oʻz hissasini qoʻshadi. Ayniqsa burun, peshona, yonoq va jagʻlarning oʻtkir konturlari bilan belgilangan old tomonda joylashgan markaziy joylashuvi bilan kuzatuvchining yuzidagi vizual taʼassurotga qatʼiy taʼsir qiladi, deb ishoniladi [1]. Odamlar qariganda, burun terisi ingichkalashi va togʻay qismga tushadigan ramka koʻrinadi; shuningdek, burun uchi nisbatan pastga tushadi [2]. Burun suyak va togʻay qismiga ega boʻlgan va asosiy funksiyalarni bajaradigan yuzning muhim tuzilmalaridan biridir [3]. Burun yuzning eng koʻzga koʻringan xususiyati boʻlib, unga boshqa yuz xususiyatlariga qaraganda haddan tashqari ahamiyat beradi [4]. Koʻp odamlar oʻz burun shakllari haqida shikoyat qiladilar. Bu esa soʻnggi paytlarda kosmetik rinoplastikaga qiziqish ortib borishiga sabab boʻlmoqda [5].

Kraniofasiyal antropometriya antropologlar odamlarning bosh suyaklarini irqarga ajratish va tasniflash uchun oʻlchovlarni shakllantirishgandan boshlangan. Keyin burun koʻrsatkichi turli xil etnik guruhlarini farqlash uchun eng yaxshi koʻrsatkich ekanligi aniqlandi. Bosh suyagi fasial oʻlchovlarning dastlabki klinik qoʻllanilishi tugʻma oʻzgarishlar holatlarida va yuzning shikastlangan shikastlanishlaridan soʻng, jarroh standart oʻlchovlarni bilishi kerak boʻlgan holatlarda, umumiy populyatsiyaga asoslangan antropometrik tadqiqotlar juda yaxshi asos boʻlib xizmat qilgan. "Ideal" yuz oʻlchovlari koʻplab kitoblarda va yuz plastik jarrohlik boʻyicha maqolalarda keltirilgan. Biroq, kamdan-kam hollarda uning haqiqiylikini tadqiqotlar bilan himoya qilishga urinish mavjud. Uygʻonish davri rassomlari tomonidan taʼriflangan qonunlar goʻzal yuz tushunchasini yaratdi va u hozirda ham plastik jarrohlar tomonidan qoʻllaniladi. [5,6]. Olimlar izlanishlari natijasida burun oʻlchamlarining nisbiy qisqarishini, koʻz va ogʻiz kengligining oshishini qayd etdilar [13].

Maʼlum boʻlishicha ideal burun uchun olingan qiymatlar birinchi navbatda oʻz davri modellaridan olingan. Estetik burun ideallari tarixiy davrga qarab farqlanadi. Misol uchun, 1960-yillardagi ideal burun profili (past va qisqa burun orqa qismi, "rampant" burun deb ataladi) hozirgi vaqtda bu balandroq va tekisroq burunga oʻzgargan. Bu oʻzgarish nafaqat hozirgi ommaviy axborot vositalaridagi modellarning burunlari balandroq va toʻgʻri boʻlgani uchun, balki balandroq burun koʻproq havo oqimini saqlab, yaxshi nafas olishga imkon berishini tushunish tufayli ham sodir boʻldi [15].

Leonardo da Vinchi va Albrecht Dyurer davridan beri inson yuzining estetik funktsiyasida burunning rolini raqamli tavsiflovchi koʻplab parametrlar oʻrnatildi. Bundan tashqari, oʻsish jarayonida ushbu antropometrik koʻrsatkichlarni oʻrganish muhim ahamiyat kasb etadi [9].

Yuzning chiziqlari, soyalari va yoritgichlari turli burun boʻlinmalari bilan birgalikda burun jozibadorligini aniqlaydi [4]. Uzoq muddatli atrof-muhit omillari burunning shaklini belgilab u turli etnik va irqlarda farqlanadi [11].

Doddi va boshqa olimlarning taʼkidlashicha, antropometrik belgilar tadqiqotda, yoriqlar jarrohligida va burun rekonstruktiv septoplastikasida, ayniqsa [17] bolalar jismoniy rivojlanishida, shuningdek, dismorfik sindromlarni baholashga inkom beradi [15,16]. Burunning antropometrik maʼlumotlari irqiy farqlarni aniqlashda, sud-tibbiy tekshiruvlarda, nafas yoʻli patologiyalarini profilaktikasida yoshga qarab jinsiy hamda irqiy tomonlarida, estetik va rekonstruktiv operatsiyalarda yordam beradi [12].

Inson tanasining qismlari turli yoshlardagi odam burnining shakli va hajmini oʻrganadigan antropometriya boʻlimi bu Burun antropometriyasi deb ataladi. Turli tadqiqotlarda butun dunyo boʻylab burun va burun antropometrik oʻlchov indekslarining xilma-xilligi haqida maʼlumotlar berilgan [4,6]. Burun indeksi fanga burun kengligini burun balandligining foizi sifatida tasvirlaydi. Bu burun antropometrik tasnifida ishlatiladigan eng keng tarqalgan parametrlardan hisoblanadi [7,8]. Burun insonning eng aniq sifat belgisidir, chunki u yuzning markazida joylashgan. Burunning shakli

etnik kelib chiqishi, millati, irqi, yoshi va jinsini ko'rsatadigan imzodir [2]. Antropologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, burun shakli hamda turli xil nafas yo'li kasalliklariga atrof-muhitning iqlim sharoiti ta'sir qilishi mumkin. Katta burun indeksi issiq va nam iqlim bilan bog'liq bo'lgan keng burunni ko'rsatadi va kichik burun indeksi salqin va quruq holat bilan bog'liq tor burunni ko'rsatadi. Burun antropometrik ko'rsatkichlariga ko'ra uch guruhga bo'linadi: Leptorin yoki nozik burun, Mezorin yoki o'rta burun va platirrin yoki keng burun [22].

O'sish burunning o'lchamini va antropometrik parametrlarini o'zgartiradi. Bundan tashqari, bolalarda arimas infeksiyalar darajasi, asosan, adenoidlarning va allergik rinit ta'siri tufayli yuqori bo'ladi. Bolalarning bu xususiyatlari, burun obstruksiyasining tasnifi bemorning yoshiga yoki odatda o'sish davrida o'zgarib turadigan parametrlarga qarab tuzatilishi kerakligini anglatadi [3].

Bolalarning burni odatda kattalarnikiga qaraganda ko'proq burun qarshiligiga ega. Burun obstruksiyasi uchun jismoniy jihatdan to'g'ri parametrlar sifatida logarifmik samarali qarshilik va logarifmik tepalik qarshiligi kiritildi. Qarshilik qiymatlari bilan eng yuqori korrelyatsiya yosh, lateral burun uzunligi va logarifmik samarali qarshilik o'rtasida topilgan. Yosh va logarifmik samarali qarshilik o'rtasida juda muhim chiziqli regressiya ham topildi. Bu kattalardagi obstruksiya tasnifini o'sib borayotgan bemorlarga moslashtirish uchun ishlatilgan.

Burun bo'shlig'i nafas olingan havoni filtrlaydi va tartibga soladi. Shuningdek, u hidni sezish organidir [12]. Burunni o'rganish uchun morfometrik tahlil, sefalometriya va fotografiya kabi turli usullardan foydalanish mumkin. Bularga qo'shimcha ravishda burunni o'rganish uchun 3D skanerlar va raqamlashtiruvchilar ham qo'llanilgan [13]. Burun havo yo'lini ob'ektiv baholash bo'yicha Xalqaro standartlashtirish qo'mitasining (ISCOANA) 1984 yil standartiga muvofiq "klassik" rinomanometriyani metodik usuli takomillashtirilgan [5,6].

Burun antropometriyasi jinsiy dimorfizmi aniqlashda muhim vositadir va turli qabilalar va irqalar orasida ko'prik [16]. Burun arxitekturasini qabilani aniqlash uchun eng yaxshi maslahatdir. Burun indeksi umumiy indekslardan biri bo'lib, qaysi iqlimga ta'sir qiladi degan savolga, odatda issiq va nam iqlim keng burun bilan bog'liq salqin va quruq iqlimi tor burunga ega deya javob beramiz. Issiq, nam sharoitda past va keng burun burun shakliga ta'sir qiluvchi issiqlikni tarqatish uchun xizmat qiladi, deb ta'kidlagan tadqiqotchilar kam [17]. Ko'rinib turibdiki, Afrika millatiga mansub bola juda sovuq iqlimda tug'lsa, ikkinchi tomondan, kavkaz millatiga mansub bola juda issiq va nam muhitda tug'lsa. Ikkala holatda ham ular atrof-muhit ta'siridan qat'i nazar, burunning o'lchami va shaklini saqlab qoladilar. Bu shuni anglatadiki, atrof-muhit omili odamning burun indeksini aniqlashda kamroq rol o'ynaydi [18]. Burunni tahlil qilish rinoplastikadan oldin jarroh uchun juda foydali, shuning uchun yaxshi kosmetik natijalarga erishish uchun etnik guruh va ularning yuz xususiyatlarini tahlil qilish juda muhimdir [19,21].

Antropologik tadqiqotlar natijasida ma'lum bo'lishicha burunning platirrin turi Afrika davlatlarida keng tarqalgan [24]. Ushbu tadqiqot shuningdek, leptorin burunlari Kerala va Jammu va Kashmir shtatlarida keng tarqalganligini aniqladi. Xuddi shunday natija Eronning janubi-sharqiy mintaqasida ham topilgan [10]. Ushbu tadqiqot natijalari Hindistonning turli shtatlarida leptorin va mezorin burunlari bo'yicha bir nechta oldingi tadqiqotlarni tasdiqlaydi. Kavkaz burunlarda jinslarni solishtiradigan bo'lsak, erkaklar ayollarga qaraganda o'tkir nazofrontal burchakka va yuqori proeksiyaga ega edi. Yuqorida takidlangan ko'plab tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, erkaklarning burun indeksi (Leptorrhine) ayollarga (Mezorin) qaraganda sezilarli darajada yuqori bo'lib, bu burun parametrlarida, ehtimol, genetik, gormonal, ovqatlanish va boshqa tegishli omillar tufayli jinsiy farq borligini tasdiqladi. Erkaklarda nazofrontal burchak o'tkirroq va burun uchi ko'proq bo'lgan. Aslida, Pauell va Xamfris erkaklarda burun uchi proeksiyasi ayollarga qaraganda yuqori bo'lishi kerakligini taklif qildi [23].

Rinoplastika burun funktsiyasini buzmasdan, bemorga estetik jihatdan yoqimli burun yaratishga qaratilgandir. Buning uchun jarroh ham anatomiya, ham fiziologiya, ham burun estetikasi bo'yicha chuqur bilimga ega bo'lishi kerak. Asosiy muammo shundaki, hozirgi burun estetikasi naqshlari mahalliy aholi tadqiqotlarida emas, balki Kavkaz va Amerika modellarida aniqlangan. Ya'ni, ular rinoplastikadan ko'proq qoniqlashga erishish uchun muhim deb hisoblangan bemorning aholi soni va demografik va madaniy jihatlarini hisobga olmaydilar, [18,19].

Plastik jarroh Lesli Farkas kraniofasiyal morfologiyani faqat vizual baholashga asoslangan holda aniqlashdan norozi bo'lib, insonning kraniofasiyal o'lchovlarini har tomonlama o'rganib chiqdi va zamonaviy kraniofasiyal antropometriyaning asoschilardan hisoblanadi [20,25].

Antropometrik baholash yumshoq to'qimalardagi nuqtalarni hisobga oladi va to'g'ridan-to'g'ri bemorda amalga oshirilganda yoki fotosuratlar orqali bilvosita, shuningdek, fotogrammetriya deb ataladi. Sefalometrik tadqiqot standartlashtirilgan rentgenografiya va fotosuratlar yordamida suyak va yumshoq to'qimalar nuqtalarini ko'rib chiqadi [4,24,].

Xulosa

Shunday qilib yuqoridagi kraniofatsial morfologiyani hamda burun antropometriyasini o'rganishda olimlarning qarashlari turlicha bo'lib, keltirilgan ma'lumotlarni tahlillariga asoslanib bugungi kunda nafas tizimining boshlang'ich qismi bo'lgan sezgi a'zosi burunni bolalarni jinsiy rivojlanishida antropometrik ko'rsatkichlarni yoshga, jinsga va millatga bog'liqligi hamda turli hil burun va nafas tizimi kasalliklarini kelib chiqishiga antropometrik ko'rsatkichlardagi o'zgarishlarni ta'sirini o'rganish dolzarb bo'lib qolmoqda.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Reyneke JP, Ferretti C. Yuzni klinik baholash. Sem Orthod 2012; 18:172-1862.
2. Thaddeus, O.H., Prasetyono. (2009). Deutero Malay ayol burnining morfometriyasi. //Med J Indones, 18(2):120-3.
3. Farkas L.G. (1994). Bosh va yuzning antropometriyasi. Nyu-York, Nyu-York: Raven Press.
4. Chaghir B., Ozeroglu A.R., Daniel R.K. Yuzaki estetika va tahlil. //KlinPlast Surg 2016;43:1-155.
5. Rinomanometriyani standartlashtirish bo'yicha Klement P. Qo'mita hisoboti. Rinologiya 1984; 22:151-155.
6. Klement P., Gordts F. Akustik rinometriya va rinomanometriya bo'yicha konsensus hisoboti. Rhinology 2005; 43: 169-1797.
7. Anas I.Y. Hausa etnik guruhining burun indeksi, Bayero universiteti kanotalabalari ustida o'tkazilgan tadqiqot. //J MedTro. 12: (2011).
8. Karvovskiy I.N. Ergonomika va inson omillari xalqaro ensiklopediyasi. //Crc Press (2-nashr). (2001).
9. Farkas L.G., Kolar J.C., Munro I.R. (1986). Burun geografiyasi. Morfometrik tadqiqot. //Aesth Plast Surg, 10(4): 191-223.
10. Zaxaropoulos G.V., Manios A., E. De Bre, C. X. Kau, M. Petousis, I. Zacharopoulou va boshqalar. Yoshi kattalardagi neoklassik yuz kanonlari JCraniofac Surg, 23 (2012), 1693-1698-betlar.
11. Ray S.K., Saha K., Kumar A. va boshqalar. Burun ko'rsatkichini antropometrik o'rganish. G'arbiy Uttar Pradesh viloyati aholisi orasida. Intern Sci Study. 4:(2016).
12. Majumder P.P. Hindiston xalqi: biologik xilma-xillik va yaqinlik. EvolutAnthro. 6: 100-110. (1998).
13. Dong Y., Zhao Y., Bai S., Vu, G., Vang B. (2010). Xitoy burunining uch o'lchovli antropometrik tahlili. //J Plast Reconstr Aesthet Surg, 63(11): 1832-9.
14. Bashur M. (2006). Yuzning jozibadorligini tahlil qilishda tarix va hozirgi tushunchalar. Plastik Rekonstruktiv jarrohlik, 8 (3): 741-56.
15. Li K.Z., Guo S. Sun Q. va boshqalar. Xanning antropometrik burun tahlili Xitoylik yoshlar. J Cranio-Maxillo-Facial Surg 2014;42:153-158
16. Xegazi A.A. (2014). Misrlilarning burun indeksini antropometrik o'rganish. Xalqaro anatomiyava tadqiqot jurnali, 2(4):761-7.
17. Patil G.V., Shishirkumar A.D., Thejeshvari S.J., Sheshgiri C., Sushanth N.K. (2014). ni o'rganish Janubiy Hindiston aholisining burun ko'rsatkichi. Joriy tadqiqotlar xalqaro jurnali, 6(8):8163-4.
18. Rho N.K., Park J.Y., Youn C.S. va boshqalar. Strukturaviy plomba rinoplastikasidan keyin yuz profilidagi dastlabki o'zgarishlar: 3 o'lchovli ko'rish tizimidan foydalangan holda antropometrik tahlil. Dermatol Surg 2017; 43:255-263
19. J.M. Rou-JonsGoogle Turli madaniyatli bemorlarda yuz estetik jarrohlik maqsadlari Facial Plast Surg Clin North Am, 22 (2014), 343-348-betlar.
20. J.A. Shvitser, F.P. Albino, R.K. Mathis, A.M. Skott. L. Gamble, S.B. Beyker Rinoplastikadan so'ng bemorning yuz ko'rinishi va hayot sifatini yaxshilashdagi demografik farqlarni baholash AesthetSurg J. 35 (2015), 784-793-betlar.
21. Youn S.H., Seo K.K. To'ldiruvchi rinoplastika antropometrik tomonidan baholanadi tahlil. Dermatol Surg 2016; 42: 1071-1081
22. Yinka O.S., Paul O., Taiye A.S. va boshqalar. Kogi shtati, Nigeriyadagi uchta asosiy etnik guruhning ba'zi asosiy burun parametrlarini antropometrik o'rganish. //Amer J Clin ExperMed. 3: 62-67 (2015).
23. Ijtimoiy ko'rsatkichlarning sintezi. Aholi turmush sharoitini tahlil qilish. Yuzning beshta asosiy estetik massasi N.B. Pauell, B. Humphreys (Ed.), Estetik yuzning nisbati, Thieme-Stratton, Nyu-York (1984), 15-39-betlar.
24. Leong S.C.L., P.S. Oq Sog'lom Kavkaz burni va burun o'rtasidagi estetik nisbatlarni estetik idealJ taqqoslash. //J Plast Reconstr Aesthet Surg, 59 (2006), 248-252-betlar.
25. Farkas L.G., Munro L.R. Anthropometric facial proportions in medicine Charles C Thomas, Springfield, IL (1987).

Qabul qilingan sana 09.05.2022





КАТТА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Умирова С.М., Матмуродов Р.Ж.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Ушбу илмий таҳлилий тадқиқотда тиббий-ижтимоий муаммолардан бири бўлган диабетик полинейропатияни эрта ташхислаш ва даволаш хусусиятлари кўриб чиқилган. Оғриқ синдромининг интенсивлиги баҳоланган.

Беморларни текшириш давомида нейропатияни скрининг қилиш учун Мичиган сўровномаси (The Michigan Neuropathy Screening Instrument), нейропатия симптомларини балларда баҳолаш шкаласи (Neurological symptoms scale, NSS), нейропатик дисфункцияни ҳисоблаш (Neuropathy Disability Score, NDS) шкалаларидан фойдаланилган. Оғриқ синдромининг интенсивлигини баҳолаш учун эса оғриқни рақамли рейтинглаш шкаласи (NRS) қўлланилган.

Калит сўзлар: Қандли диабет, полинейропатия, оғриқ

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ВЗРОСЛЫХ

Умирова С.М., Матмуродов Р.Ж.

Ташкентский медицинский академия

✓ Резюме

Рассмотрены особенности ранней диагностики и лечения диабетической полинейропатии у взрослых из важнейших медико-социальных проблем. Оценена интенсивность болевого синдрома.

Для скрининга пациентов на невропатию использовали Мичиганский инструмент для скрининга невропатии, шкалу неврологических симптомов (NSS) и шкалу инвалидности при невропатии (NDS). Для оценки интенсивности болевого синдрома использовали цифровую шкалу оценки боли (NRS).

Ключевые слова: Сахарный диабет, полинейропатия, боль

FEATURES OF EARLY DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE DIABETIC POLYNEUROPATHY IN ADULTS

Umirova S.M., Matmurodov R.J.

Tashkent Medical Academy

✓ Resume

The features of early diagnosis and treatment of diabetic polyneuropathy in adults, which is one of the most important medical and social problems, are considered. Was assessed of intensity of the pain syndrome.

The Michigan Neuropathy Screening Instrument, the Neurological Symptom Scale (NSS), and the Neuropathy Disability Scale (NDS) were used to screen patients for neuropathy. To assess the intensity of the pain syndrome, a digital pain rating scale (NRS) was used.

Key words: Diabetes, polyneuropathy, pain

Долзарблғи

Диабетик полинейропатия (ДПН) – периферик асаб тизимининг зарарланиши бўлиб, қандли диабетнинг кўп учрайдиган асоратларидан биридир. Қандли диабет 2-тип ташхиси қўйилган вақтдан бошлаб беморларнинг 10%ида нейропатия белгилари аниқланса, 5-10 йилдан кейин эса бу кўрсаткич 50%га етади. ДПНнинг этиологик ва патогенетик жиҳатлари ўрганилишига қарамай унинг ривожланиш механизми тўлалигича аниқ эмас. Маълумки, ДПН ривожланишининг асосий омили бу гипергликемия ҳисобланади. Гипергликемия, инсулин ва С-пептиднинг етишмаслиги туфайли метаболик бузилишлар ва қон-томир касалликларининг каскади ривожланади [7].

Бугунги кунда диабетик полинейропатияларнинг диагностикаси ва даволашни такомиллаштириш неврологиянинг долзарб муаммоларидан биридир [2,4,6,12]. Статистик маълумотларга кўра, диабетик полинейропатия аҳолининг 2,4%ида учраб, шундан 8%и катта ёшли гуруҳдагиларга тўғри келади. Шу билан бирга, Ўзбекистонда бу кўрсаткич меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида ўсиб бораётган бўлиб, унда 55 ёшдан ошганлар сони 20%га тенг. Мавжуд илмий адабиётларда 55 ёшдан ошган беморларда диабетик полинейропатия диагностикаси ва даволашнинг ўзига хос хусусиятлари ҳақидаги маълумотлар кам келтирилган.

Тадқиқот мақсади. Юқоридаги маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, бизнинг тадқиқот ишимизда эрта ногиронликни олдини олиш мақсадида катта ёшли беморлар гуруҳида диабетик полинейропатияни эрта ташхислаш ва даволаш хусусиятларини кўриб чиқиш кўзда тутилган.

Материал ва текшириш усуллари

Биз Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий маркази нейроэндокринология бўлими ва Тошкент тиббиёт академиси кўп тармоқли клиникаси эндокринология бўлимларида даволанаётган, қандли диабет (ҚД) 2-типи билан касалланган диабетик полинейропатия (ДПН)си бўлган 55 ёшдан 73 ёшгача бўлган (19 та эркак ва 31 та аёл) 50 та беморларни текширувдан ўтказдик. Барча беморлар чуқур неврологик текширувлар билан бир қаторда электронейромиография, қорин бўшлиғининг ультратовуш текшируви, қоннинг клиник ва биохимик таҳлиллари, глюкоза кўрсаткичи, липид спектри ҳамда тор мутахассислар кўриклари ўтказилди. Беморларни текшириш давомида нейропатияни скрининг қилиш учун Мичиган сўровномаси (The Michigan Neuropathy Screening Instrument), нейропатия симптомларини балларда баҳолаш шкаласи (Neurological symptoms scale, NSS), нейропатик дисфункцияни ҳисоблаш (Neuropathy Disability Score, NDS) шкалаларидан фойдаланилди [3]. Оғриқ синдромининг интенсивлигини баҳолаш учун оғриқни рақамли рейтинглаш шкаласи (NRS) қўлланилди [13].

Барча беморлар жинси ва ёшига мос равишда икки гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳдаги 27 та беморга комплекс терапия (инсулин, перорал қандни пасайтирувчи препаратлар), Комбилипен нео – таркиби тиамин гидрохлорид (B_1) 100 мг; пиридоксин гидрохлорид (B_6) 100 мг; цианокобаламин (B_{12}) 1 мг инъекцион формаси 2 мл (1 ампула) ҳар куни 10 кун давомида мушак орасига юборилди. Кейинчалик эса 1 ҳафтада 1 марта 3 ҳафта давомида қилинди. Комбилипен нео препаратининг инъекцион шаклини танлаш нафақат унинг таркибидаги витаминларнинг кенг фармакологик таъсирига боғлиқлиги, балки марказий асаб тизимида метаболик жараёнларни стимулловчи, асаб ҳужайраларини регенерациялаш ва аналгетик таъсирга эга эканлигига асосланилди [9]. Комбилипен неонинг лидокаин бўлмаган таркибини танлаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга эди; чунки бу кекса кишиларда юрак қон – томир тизимида лидокаин таъсирида келиб чиқиши мумкин бўлган ножўя таъсирларнинг хавфини камайтиради. Бундан ташқари, ҚД билан оғриган кўпгина беморларда юрак қон – томир тизими касалликлари билан бирга диабетик вегетатив нейропатия тез-тез аниқланади. Бу эса юрак ритмининг бузилиши ва ўткир цереброваскуляр касалликларнинг ривожланишига олиб келади [5,8]. 2-гуруҳдаги 23 та беморга Комбилипен-неосиз фақат стандарт терапия қилинди.

Олинган натижалар Вилкоксон – Манн – Уитни тести ёрадамида параметрсиз равишда қайта ишланди, бу эса ўзаро боғлиқ бўлмаган 2 та намунадаги фарқларнинг аҳамиятини баҳолашга имкон беради.

Натижа ва таҳлиллар

Ўтказилган тадқиқотлар текширилаётган 50 та беморда нейропатияни скрининг қилиш учун Мичиган сўровномаси бўйича умумий 10-19 баллгача (ўртача 14) баллни кўрсатди. Ушбу шкала бўйича умумий балл 2 баллдан дан ошиб кетса, у аллақачон нейропатиянинг мавжудлигини кўрсатади, лекин унинг намоён бўлиш белгиларини тавсифламайди. NSS шкаласи бўйича умумий балл 2-9 баллгача (ўртача 6 балл)ни ташкил этди. Бу эса текширилаётган беморларда нейропатиянинг ўртача яқолликда ривожланганлигини кўрсатди. Шунини таъкидлаб ўтиш жоизки, ушбу шкала неврологик белгиларни баҳолашда сезги бузилишларини чуқур ўрганишни назарда тутмайди. NDS шкаласи бўйича умумий балл 6 дан 16 гача (ўртача 10 балл)ни ташкил этди. Демак, шкала кўрсаткичлари бўйича умумий қиймат 5-13 баллгача бўлса, бу сенсомотор нейропатиянинг ўрта даражада ривожланганлигини ифодалайди. Шундай қилиб, NSS ва NDS шкалаларининг ўлчовларига кўра, биз текширган беморларнинг кўпчилигида ўрта оғирликдаги диабетик сенсомотор нейропатия мавжудлиги аниқланди. NDS шкаласида сезувчанлик бузилишини баҳолаш имкониятининг мавжудлиги, неврологик белгиларни аниқроқ тавсифлаш имконини беради. Бугунги кунда ҳам NDS шкаласи диабетик оёқ синдроми ривожланиш хавфини аниқлашдаги энг яхши усул деб баҳоланиши бежиз эмас. Бундан ташқари, балл қанча юқори бўлса, диабетик оёқ синдроми ривожланиш хавфи ҳам шунча юқори бўлади [10]. Бинобарин, беморнинг шикоятлари, анамнез, неврологик симптомларни баҳолаш учун замонавий шкалалардан фойдаланиш ва лаборатор таҳлилларга асосланиб беморларда диабетик дистал симметрик сенсомотор нейропатия мавжудлиги аниқланса-да, бу кўрсаткичлар электронейромиография маълумотлари билан ҳам тасдиқланган. Шу билан бирга, 2017 йилда (Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association) диабетик нейропатиянинг таснифи ўзгарди. Ушбу таснифга кўра, биз текшираётган беморларда касаллиқнинг клиник кўриниши умумлашган диабетик нейропатиянинг аралаш шакли сифатида талқин қилиниши керак. Яна шунини ҳам айтиш зарурки, сенсор ёки мотор неврологик бузилишларнинг намоён бўлишини баҳолаш бу таснифда мавжуд эмас [1]. Беморларимизнинг шикоятлари орасида оёқларда қарахтлик, санчик, куйиш ҳисси, тунда безовта бўлиш каби ҳолатлар бор эди. NRS шкаласига кўра, текширилган беморларда умумий балл 1дан 9 баллгача (ўртача 6 балл) бўлиб, бу ўртача интенсивликдаги оғриқ синдромига мос келади.

Даволашдан олдин 1-ва 2-гурӯҳдаги беморларда диабетик нейропатиянинг клиник кўринишлари сезиларли даражада бир – биридан фарқ қилмади: нейропатияни скрининг қилиш учун Мичиган сўровномасига кўра умумий балл 11дан 19 баллгача (ўртача 14,5 балл)га нисбатан 10-19 баллгача (ўртача 14 балл); NSS шкаласи бўйича 3-9 баллгача (ўртача 6 балл)га нисбатан 2-9 баллгача (ўртача 5,5 балл); NDS шкаласи бўйича 6-16 баллгача (ўртача 10 балл)га нисбатан 7-15 баллгача (ўртача 9 балл). NRS шкаласи натижаларига кўра, даволанишдан олдин оғриқ интенсивлигини тавсифловчи умумий балл 1- ва 2-гурӯҳларда 2-6 баллгача (ўртача 5 балл)дан, 1-6 баллгача (ўртача 4,5 балл)га ўзгарган. Даволаниш бошланишидан олдин икккала гурӯҳда ҳам оғриқ интенсивлиги сезиларли даражада фарқ қилмади.

Даволаш курси тугаганидан 1 ой ўтгач, иккинчи текширув ўтказилди, унинг натижалари 1-гурӯҳда диабетик полинейропатиянинг клиник кўринишлари ва оғриқнинг интенсивлиги пасайганлигини кўрсатди. Кузатув давомида 2-гурӯҳдаги беморларда эса бу кўрсаткичлар деярли кам ўзгарган. NDS шкаласига кўра, даволанишдан сўнг 1 гурӯҳда умумий балл 3-11 баллгача (ўртача 6 балл), 2-гурӯҳда эса 7-14 баллгача (ўртача 8 балл) бўлиб, ($p<0.01$)га фарқ қилди. NRS шкаласи бўйича 1-гурӯҳдаги беморларда оғриқ синдромининг интенсивлиги 2-гурӯҳга нисбатан сезиларли даражада камайди: умумий тебраниш балли 1 гурӯҳда 1-4 баллгача (ўртача 2,5 балл), 2-гурӯҳда 1-6 баллгача (ўртача 4 балл) бўлиб, ($p<0,01$)га фарқ қилди. Даволаниш жараёнида 1-гурӯҳда электронейромиографик параметрларнинг ижобий динамикаси қайд этилди. Комбилипен нео препаратининг инъекцион шаклидан фойдаланиш, беморларда нафақат диабетик нейропатия белгиларининг пасайиши, жумладан оғриқнинг пасайишига олиб келди, балки беморларнинг эмоционал ҳолати яхшиланишига ҳам сабаб бўлди. Шунини таъкидлаш зарурки, даволаниш жараёнида Комбилипен неонинг инъекцион шаклини беморлар яхши қабул қилдилар; кузатув мобайнида препаратнинг ҳеч қандай ножўя

таъсири қайд этилмади. Электрокардиография текширув натижалари шуни кўрсатдики, юрак қон-томир тизимида касалликлари бўлган беморларда ҳам бу препарат нохуш ҳолатларни келтириб чиқармади. Бу эса Комбилипен нео таркибида лидокаин йўқлиги билан боғлиқдир. Сўнгги йилларда клиник амалиётда лидокаиннинг маҳаллий ва тизимли токсик таъсири тез-тез учрамоқда, бу эса айниқса юрак қон-томир тизимида касалликлари бор инсонларда индивидуал сезгирлик юқори бўлиши билан боғлиқдир. Лидокаиннинг маҳаллий анестетик сифатида қўлланилиши ҳуш йўқолишига, юрак тўхташига, артериал қон босими тушишига ва юрак фаолиятининг тўхташига олиб келиши мумкин [15,16]. Лидокаиннинг токсик таъсири туфайли митохондриялар фаолиятининг бузилиши, кислород фаол шакллариининг ошиши кузатилади ва бу ўз навбатида оксидланишли стресс ва апоптознинг кучайишига сабаб бўлади.

Шуни таъкидлаш керакки, диабет билан оғриган беморларнинг стандарт терапиясида метформин кенг қўлланилади ва бу эса витамин В₁₂ етишмовчилигини келтириб чиқаради. В₁₂ витамини етишмовчилигининг оғирлик даражаси эса метформин қўлланилишининг муддатига боғлиқ бўлади [11]. Шу муносабат билан диабетик полинейропатия билан оғриган беморларга Комбилипен нео препаратини инъекцион шаклида тавсия этиш В₁₂ етишмовлиги билан боғлиқ бўлган диабетик полинейропатия ривожланишига тўсқинлик қилади. Ўз навбатида шуни айтиб ўтиш зарурки, беморларда ёш катталашиб бориши билан диабетик полинейропатиянинг тарқалиши кучаяди, балки унинг оғирлик даражаси ҳам кучайиб, катта ёшли беморлар гуруҳида юришнинг бузилишига олиб келади [14].

Хулоса

Шундай қилиб, диабетик полинейропатияни эрта ташхислаш, самарали даволаш ишлари олиб бориш, ҳамда қандли диабетга чалинган беморларнинг ҳаёт сифатини ошириш нафақат ўзаро ёндашув, балки эндокринолог ва невропатологларнинг ўзаро фаол ҳамкорлиги билан амалга оширилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Антонова К.В., Гришина Д.А., Кононова Л.В. Диабетическая нейропатия: современная классификация, оценка неврологической симптоматики и возможности применения антиоксидантной терапии в клинической практике. //Medica Mente. 2017;3(3):38-43. [Antonova KV, Grishina DA, Kononova LV. Diabetic neuropathy: modern classification, assessment of neurological symptoms and antioxidant therapy in clinical practice. //Medica Mente. 2017;3(3):38-43. (In Russ.)].
2. Ахмеджанова А.Т., Баринов А.Н., Строков И.А. Диабетические и недиабетические полинейропатии у пациентов с сахарным диабетом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(9):113- 120. [Akhmedzhanova AT, Barinov AN, Strokov IA. Diabetic and non-diabetic neuropathies in patients with diabetes mellitus. Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2018;118(9):113-120. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201811841113-120>]
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. Клинические рекомендации. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. //Сахарный диабет. 2017;20(1):1-112. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorova AYU. Clinical recommendations. Specialized medical care algoritms to patients with diabetes mellitus. //Diabetes Mellitus. 2017;20(1):1-112. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM20171S8>]
4. Камчатнов П.Р., Кабанов А.А., Ханмурзаева С.Б., Чугунов А.В., Ханмурзаева Н.Б. Применение карнитина у пациентов с диабетической полинейропатией. //Consilium Medicum. 2017;2:136-140. [Kamchatnov PR, Kabanov AA, Khanmurzaeva SB, Chugunov AV, Khanmurzaeva NB. The use of carnitine in patients with diabetic polyneuropathy. Consilium Medicum. 2017;2:136-140. (In Russ.)].
5. Камчатнов П.Р., Евзельман М.А. Комплексное лечение больного с диабетической полинейропатией. //Consilium Medicum. 2016;2:81-84. [Kamchatnov PR, Evzelman MA. Complex treatment of patients with diabetic polyneuropathy. Consilium Medicum. 2016;2:81-84. (In Russ.)].

6. Котов С.В., Исакова Е.В., Лиждвой В.Ю., Белова Ю.А., Волченкова Т.В., Бородин А.В., Шведов В.А. Эффективность препарата кокарнит при диабетической нейропатии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(1):37-42. [Kotov S.V., Isakova E.V., Lijdvoy V.Yu., Belova Yu.A., Volchenkova T.V., Borodin A.V., Shvedov V.A. The efficacy of cocarnit in diabetic neuropathy. Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii im. S.S. Korsakova. 2018;118(1):37-42. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20181181137-42>]
7. Левин О.С. Полиневропатия: клиническая лекция для врачей. М.: РМАПО, 2011.
8. Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. М.: Медицинское информационное агентство; 2016. [Levin O.S. Polyneuropathy. Manual for doctors. M.: MED-Infom Agency; 2016. (In Russ.)].
9. Шавловская О.А. Использование витаминов группы В в комплексной терапии болевых синдромов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2017;117(9):118-123. [Savlovskaya O.A. Neurotropic effect of B vitamins in the complex treatment of pain syndrome. Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii im. S.S. Korsakova.. 2017;117(9):118-123. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201711791118-123>]
10. Abbott C.A., Carrington A.L., Ashe H., Bath S., Every L.C., Griffiths J., Hann A.W., Hussein A., Jackson N., Johnson K.E., Ryder C.H., Torkington R., Van Ross ER., Whalley A.M., Widdows P., Williamson S., Boulton A.J.. North-West Diabetes Foot Care Study. The North-West Diabetic Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. Diabet Med. 2002;19(5):377-384. <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00698.x>
11. Gupta K., Jain A., Rohatgi A. An observational study of vitamin b12 levels and peripheral neuropathy profile in patients of diabetes mellitus on metformin therapy. Diabetes Metab Syndr. 2018;12(1):51-58. Epub 2017 Aug 25. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2017.08.014>
12. Hosny S.S., Nasr M.S., Ibrahim R.H3, YousryHelal Z. Relation between plasma Apelin level and peripheral neuropathy in Type 2 diabetic patients. Diabetes Metab Syndr. 2019;13(1):626-629. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.027>
13. Kaplan M.H., Feinstein A.R. The importance of classifying initial comorbidity in evaluating the outcome of diabetes mellitus. //Journal Chronic Disease. 1974;27:387-404.
14. Nomura T., Ishiguro T., Ohira M., Ikeda Y. Diabetic polyneuropathy is a risk factor for decline of lower extremity strength in patients with type 2 diabetes. //J Diabetes Investig. 2018;9(1):186-192. <https://doi.org/10.1111/jdi.12658>
15. Tierney K.J., Murano T., Natal B. Lidocaine-Induced Cardiac Arrest in the Emergency Department: Effectiveness of Lipid Therapy. //J Emerg Med. 2016;50(1):4750. Epub 2015 Oct 23. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.07.035>
16. Tunney RK Jr, Whyte K, DeAntonio HJ. Lidocaine toxicity in the setting of Heart Mate II left ventricular assist device. J Clin Pharm Ther. 2018;43(5):733- 736. Epub 2018 Jun 9. <https://doi.org/10.1111/jcpt.12717>

Қабул қилинган сана 09.05.2022



РЕЗУЛЬТАТ ТРАДИЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш., Хамроев Ш.М.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Данное исследование показало, что при тяжелых формах критической ишемии нижней конечности применение применяемого метода ампутации на уровне голени является оптимальным способом операции, который позволяет сохранению коленного сустава, что способствует снижению летальности, но имеет ряд недостатков в виде осложнений, которые требуют усовершенствовать методы диагностики и лечения.

Это стало основанием для разработки нового подхода лечения способствующих улучшения результатов лечения уменьшением количества ампутаций конечности и послеоперационных осложнений с применением малотравматичными операциями.

Ключевые слова: критическая ишемия, диабетическая стопа, ампутация.

ОЁҚЛАРНИНГ КРИТИК ИШЕМИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИ АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш., Хамроев Ш.М.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Ушбу тадқиқот шуни кўрсатдики, оёқларнинг критик ишемиясининг оғир шаклларида болдир настьқи қисмдан қўлланиладиган ампутация усулидан фойдаланиш жарроҳликнинг оптимал усули бўлиб, тизза бўғимини сақлаб қолишга имкон беради, бу эса ўлим ҳолатини камайтиришга ёрдам беради, аммо таъхис ва даволашда бир қанча камчиликлар мавжуд бўлиб, уларни ечимини топиш учун усулларни такомиллаштириш кераклиги маълум бўлмоқда.

Бу эса кам шикастли операцияларни қўлаш билан оёқларнинг ампутацияси ва операциядан кейинги асоратлар сонини камайтириш орқали даволаш натижаларини яхшилайдиган янги даволаш усулини ишлаб чиқиш учун асос бўлди.

Калит сўзлар: критик ишемия, диабетик товон, ампутация.

RESULTS OF CONVENTIONAL TREATMENT OF DIABETIC FOOT SYNDROME IN PATIENTS WITH CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA

Safoev B.B., Nazarov J.R., Boltaev T.Sh., Hamroev Sh.M.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

This study showed that in severe forms of critical ischemia of the lower limb, the use of the applied method of amputation at the level of the lower leg is the optimal method of surgery, which allows the preservation of the knee joint, which helps to reduce mortality, but has a number of disadvantages in the form of complications that require improved methods of diagnosis and treatment.

This became the basis for the development of a new treatment approach that improves treatment outcomes by reducing the number of limb amputations and postoperative complications with the use of low-traumatic operations.

Keywords: critical ischemia, diabetic foot, amputation

Актуальность

Результаты лечения критической ишемии изменяться худшую сторону в сочетании с диабетом. В настоящее время пациенты с КИНК в сочетании с диабетом представляют собой наиболее трудную группу лечения из-за наличия много сегментарных поражений сосудистого русла, включая дистальные отделы и тяжелую сопутствующую патологию [2; 5;].

Одним из наиболее частых мест расположения атеросклеротических поражений сосудистой системы являются артерии нижней конечности, приводящие на начальных фазах заболевания к синдрому перемежающейся хромоты и на более поздних стадиях к гангрене. Общая динамика заболеваний, взаимозависимая патология артерий нижней конечности, оправдывают распространение этой нозологии. Увеличение числа пациентов с диабетом, в свою очередь, служит к увеличению общераспространенности недуга периферических артерий (PAD) и критической ишемии нижней конечности (CINC) [9;].

Кроме того, патология гораздо чаще встречается у мужской половины населения во всех возрастных группах. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины [4;]. Прогрессирование заболевания периферических артерий при диабете может привести к критической ишемии с дальнейшим присоединением гнойно-некротических осложнений и потере конечности. Заболеваемость КИНК составляет 500-1000 случаев на 1 миллион человек в год. В США и Европейских странах число пациентов с КИНК составляет от 50 до 100 пациентов на 100 000 человек. При пересчете этого показателя для населения Российской Федерации (146 млн. 804 000 человек на 1 января 2017 года), количество пациентов с КИНК составит 95,4 тыс. Человек [6; 11;].

У пациентов с диабетом более 1 миллиона ампутаций в год из-за поражения мягких тканей стопы [3; 8;].

Согласно многочисленным исследованиям, стенотические и окклюзионные поражения сосудистого русла служить источником к подъёму частоты гангрены у мужчин с диабетом в 53 раза, у женщин - в 71 раз по сопоставлению с базисным контингентом. Более того, распределение по возрастным группам показало следующее: в возрасте 50 лет гангрена у больных сахарным диабетом развивается в 156 раз чаще, в возрасте 50-60 лет - в 85 раз, старше 70 лет - в 53 раза больше, чем индивиды той же возрастной группы с нормальным метаболизмом углеводов. Частота ампутаций остается высокой у людей с диабетом и в настоящее время. [10;].

Популяционные исследования показали, что 50-60% ампутаций выше колена происходят у пациентов с диабетом. Частота ампутаций выше колена, в зависимости от большой численности населения или народных регистров, варьируется от 120 до 500 на 1 миллион в год. Процент смертельных исходов остается достаточно высоким: в первом послеоперационном периоде при чрезметатарзальной ампутации стопы она достигает 5,6%, при ампутациях голени - 5-10%, бедрах - 15-20%. Смертность у пациентов с КИНК в течение 30 дней после высокой ампутации достигает 25-39%, в течение 2 лет - 25-56%, через 5 лет 50-84% [7;].

Количество пациентов с КИНК на фоне сахарного диабета имеющие нереконструктабельное сосудистое русло периферических частей конечности, по мнению ряда авторов, может достигать 80%. Такие пациенты приговорены на ампутацию конечностей [1;].

Наличие тяжелых повреждений артерий нижней конечности у пациентов СД при наличии гнойно- некротического процесса в стопе резко увеличивает риск ампутации[4;].

Высокие ампутации нижней конечности и их осложнения требуют значительных бюджетных затрат. Инвалидность, снижает качество жизни пациентов и являются неблагоприятными факторами, влияющими на социальную адаптацию пациентов с СДС. Ограниченная мобильность влияет на деятельную и общественную активность больного.

Цель исследования явилось изучения эффективности традиционного лечения синдрома диабетической стопы больных с критической ишемией нижних конечностей.

Материал и методы

Обследованы 66 больных с критическими ишемиями нижних конечностей при синдроме диабетической стопы с тяжелой степенью поражения (IV-V по Wagner, 1979) получившие стационарное лечения в клинической базе Бухарского Государственного медицинского

института Бухарского многопрофильного областного медицинского центра за период 2010 по 2019 годы. Из 66 больных у 44 (66,6%) выполнена ампутация на уровне голени по способу разработанной в научном медицинском исследовательском центре хирургии имени А.В.Вишневого Российской федерации, у 14 (21,2 %) больным выполнена атипичная резекция стопы, ампутация пальцев проведена 6 (9%) больных, у 2(3%) пациентов ограничивались с некрэктомией пораженной нижней конечности. Следует отметить это все больные получили стационарное лечения от 2010 по 2019 -е годы, в период до внедрение ангиографических исследования в нашей клинике.

Все больные были распределены по полу и возрасту согласно классификации возрастных групп, принятой на региональном семинаре Всемирной Организацией Здравоохранения (Киев, 1963)

Таблица 1

Характеристика обследованных больных по полу и возрасту

Возраст								Всего
20-44		45-59		60-75		75 лет и более		
Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	
7(10,6%)	5(7,6%)	14(21,2%)	8(12,2%)	15(22,8%)	9(13,6%)	5(7,6%)	3(4,5%)	66

Как видно из таблицы 1, из обследованных больных 41 (62,1%) были мужского пола и 25 (37,9%) женщин в возрасте от 28 до 81 лет (средний возраст составил $57,9 \pm 2,3$ лет). Большинство больные (71%) находились в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 60 лет).

При поступлении преобладали явления общей интоксикации: повышение температуры тела или стойкий субфебрилитет, бледность, малая подвижность, тахикардия на фоне слабого пульса, повышение СОЭ крови, лейкоцитоз и сдвиг формулы влево. Параллельно с общей симптоматикой были выражены местные проявления заболевания; гиперемия, отечность и инфильтрация тканей в пораженной области конечности. В процессе лечения, эти показатели интоксикации, воспалительной реакции на очаг инфекции постепенно нормализовались.

При обследовании использованы общепринятые клинические, лабораторные и инструментальные методы. При поступлении больных большое внимание уделялось сбору анамнеза. Выяснялись сведения о болевом синдроме, длительности существования перемежающейся хромоты, характере и локализации болей при ходьбе, расстоянии без болевой ходьбы, болях в покое, их интенсивности, усилении или снижении болей в горизонтальном положении и при опускании ноги с кровати. При осмотре пациента визуально оценивали цвет кожных покровов и наличие видимых трофических расстройств: истончение кожных покровов, бугристость и пористость ногтевых пластинок, наличие трофических язв или некрозов. Объективное исследование включало: пальпаторное определение пульсации артерий нижних конечностей в типичных точках, проведение аускультации аорты подвздошных и бедренных артерий. Всем больным проводилась дуплексное ангиосканирование. Рассчитывался лодыжечно-плечевой индекс для определения критической ишемии конечности. Для определения эндогенной интоксикации рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (В.К. Островский (1983)).

Среди всех пациентов отмечалось многоуровневое поражение артериальной системы конечности окклюзионно-стенотическим поражением, включая бедренные (общая, поверхностная и глубокая), подколенная, артерии голени (передняя и задняя большеберцовая, межкостная). На основании клинического обследования определялась дальнейшая тактика лечения, в зависимости от васкуляризации.

Клинический анализ крови включал в себя определение количества эритроцитов, содержания гемоглобина и числа тромбоцитов, как скрининговые тесты; количества лейкоцитов аппаратным методом (прибор «Целлоскоп»). Визуальным микроскопическим методом исследования окрашенных мазков подсчитывалась лейкоцитарная формула, что позволяло выявить наличие регенераторного лейкоцитарного сдвига в виде увеличения отношения палочкоядерных нейтрофилов к общему числу лейкоцитов более 6 %.

Бактериологическое исследование проводилось из двух источников путем забора выделения из камбаловидной мышцы, а также из ткани ложи раны во время операции с качественным и количественным определением раневой микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам.

Степень эндогенной интоксикации оценивали по объему среднемолекулярных пептидов (ОСМ) с помощью спектрофотометрии на длине волны 210 нм.

Результаты и обсуждения

При определении тактики хирургического лечения больных I контрольной группы ориентировались в основном по тяжести гнойного некротического процесса опираясь классификацию по Вагнеру.

Дуплексное ангиосканирование сосудов пораженных нижних конечностей в большинстве случаев выявили: в а.poplitea проходимость сосудов с критическим снижением за счет стеноза. а. tibialis posterior, а. tibialis anterior, а. dorsalis pedis.

Как было выше отмечено, при оценке гнойно-некротического поражения конечности, мы придерживались классификации, предложенной Wagner (1979). Ниже приводится распределение больных по данной классификации.

Таблица 2

Распределение больных по степени поражения по Вагнеру

Степень поражения	0	I	II	III	IV	V	Всего
Число больных	-	-	-	16 (24.3%)	21 (31.8 %)	29 (43.9%)	66

Как видно из таблицы 2, большинство больных были с IV-V степенью поражения конечности (Wagner). Лечение больных с гнойно-некротическими поражениями конечности обеспечивалось при участии группы специалистов: хирурга гнойного отделения, сосудистого хирурга, эндокринолога, терапевта, анестезиолога-реаниматолога.

Анализ продолжительности гнойно-некротического поражения стопы (ГНПС) до поступления в клинику больных группы сравнения выявил, что из 66 (100%), 17 (26%) поступили в клинику через 30 дней и позднее после начала заболевания. 34 (51,2%) пациентов обратились в нашу клинику из других медицинских учреждений ввиду безуспешности лечения. У большинства больных с IV-V степенью поражения конечности при позднем поступлении были выражены признаки интоксикации и анемии.

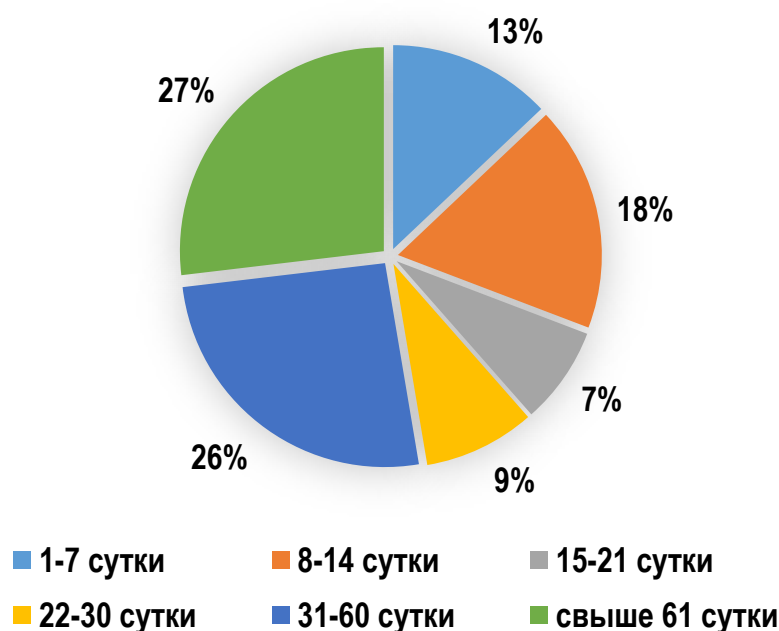


Рис. 1 Характеристика больных группы сравнения по срокам поступления

При оценки гнойно-некротического поражения конечности у больных контрольной группы выявлено: большинство случаев больные были с поражением I пальца 7 (10,6%), I-II пальцев 6 (9,1%), подошвы 12 (18,2%), Стопы 14 (21,2%) и голени 7 (10,6%). В остальной 39,4 % больных наблюдались поражения II 4(6,1 %), III 7(10,6%), IV 5(7,5%), V 4 (6,1%) пальцев конечности (Рис 2).

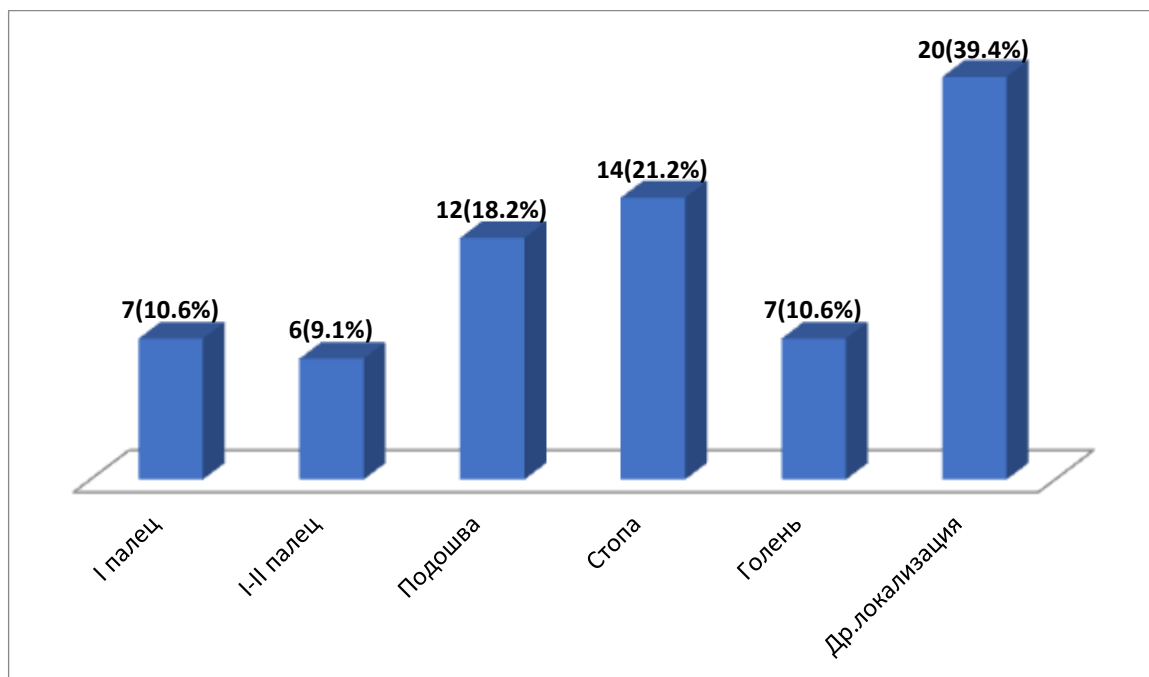


Рис. 2. Частота локализации гнойно-некротического процесса

Все больные независимо от типа сахарного диабета (СД) переведены на инсулин короткого действия по принципу «интенсивной инсулинотерапии». Интенсивная инсулинотерапия включала частое (более 3 раз в сутки), подкожное или внутривенное введение небольших доз (8-10 ед) инсулина короткого действия с тщательным контролем уровня гликемии в течение суток. В тяжелых случаях осуществлялось комбинированное введение инсулина (внутривенно и подкожно). В основе патогенетической терапии применяли препараты группы альфа-липоевой кислоты.

При отсутствии противопоказания, всем больным назначался внутривенно, капельно гепарин до 50-60 тыс. ед. в сутки.

Симптоматическое лечение включало:

- нестероидные противовоспалительные средства – диклофенак (под контролем функции почек);
- трициклические антидепрессанты для эффективного уменьшения болевых проявлений;
- препараты, включающие витамины группы В.

В комплекс консервативных мероприятий включалось также лечение сопутствующих заболеваний и коррекция нарушений реологических свойств крови. Показаниями к экстренным оперативным вмешательствам являлись в первую очередь влажная гангрена пальцев и стопы, флегмона стопы, а также флегмона стопы с переходом воспаления на голень, тяжелая степень интоксикации, создающая угрозу жизни больного. Операция, в таких случаях как правило выполнялась с целью спасения жизни больного.

Результаты исследования больных контрольной группы по локализации гнойно-некротического процесса показали, что наиболее злокачественным течением отличался патологический процесс в области первого пальца стопы, особенно при сочетанном его поражении с остальными пальцами, чем при поражении других пальцев и их сочетаний. Это связано с топографо-анатомической особенностью первого пальца стопы.

Изучения микрофлоры гнойных некротических ран больных контрольной группы выявило следующие моменты: как видно из таблицы 3 у 66 обследованных группы сравнения больных выявлено 76 штаммов аэробной микрофлоры. Большинство случаев высевались Staph.aureus (44,7%), Proteus spp. (28,9%). Процент встречаемости микрофлоры Streptococcus и E. coli составила 18,4% и 7,9% соответственно.

Таблица 3

Видовой состав аэробной микробной ассоциации из раны больных n=66

Аэробы	Количество штаммов	В %
S. aureus	34	44,7
Proteus spp.	22	28,9
Streptococcus spp.	14	18,4
E.coli	6	7,9
Всего	76	100

Следующими критериями оценки состояния больных являлись показатели общей интоксикации организма. Их динамика отражена в таблице 4.

Таблица 4.

Динамика изменения показателей интоксикации у больных (n=66)

Показатели	Норма	Сутки				
		Первые сутки	После операции	3 сутки п/о	7 сутки п/о	9 сутки п/о
t° тела	36,6	39,2±0,06	38,6±0,04***	37,4±0,03***	37,2±0,04***	36,5±0,04***
L-крови	6,0	12,2±0,15	10,6±0,14***	9,1±0,16***	6,9±0,07***	6,5±0,06***
МСМ	0,120	0,303±0,008	0,234±0,004***	0,171±0,004***	0,132±0,004***	0,104±0,004***
ЛИИ	1,2	3,4±0,07	2,7±0,05***	2,1±0,04***	1,3±0,03***	1,1±0,02***
СОЭ	10	49,9±0,88	41,7±0,74***	34,8±0,45***	16,3±0,33***	12,4±0,14***

Примечание: * - различия относительно показателей предыдущих суток лечения значимы (***) - P<0,001).

Следует отметить, что в процессе лечения при нормализации всех показателей интоксикации имели тенденции к медленной нормализации.

Изучение функционального состояния сосудов проводилось с помощью дуплексного ангиосканирования, путем определения регионарного МСС и МДС. Обследование сосудов а. Poplitea, a.tibialis posterior в день поступления показало, что МСС, МДС были значительно ниже нормы – 30,5±1,2 и 2,2±0,16 соответственно.

С учетом степени поражения, уровня и локализации, данных объективных, субъективных исследований, а также с учетом результатов дуплексного ангиосканирования по показаниям из обследованных 66 пациентов ампутация на уровне голени выполнялись у 44(66,6%), атипичная резекция стопы 14(21,2 %), ампутация пальцев 6(9 %), некрэктомия у 2(3 %) больных.

Средний длительность стационарного лечения составило 14±2,5 дней.

Так, в нашем исследовании наблюдались, следующие неудовлетворительные результаты; нагноение послеоперационной раны у 16 (11,9%) больных которых завершалось вынужденным реампутацией голени в 5(3,7%) случаях, в одном случае выполнена высокая ампутация на уровне бедра. В четырёх случаях (3,0%) летальный исход.

Таблица 3

Послеоперационные осложнения и длительность лечения у обследованных больных

№	Показатели	абс.	%
1.	Нагноение раны	16	11,9
2.	Реампутация	5	3,7
3.	Высокая ампутация	1	0,7
4.	Летальность	4	3,0
5.	средний койко день		14±2,5

Все вышеизложенное указывает на разработку нового подхода лечения способствующих уменьшению объема и травматичности операции, так же послеоперационных осложнений.

Анализируя эти наблюдения, мы пришли к выводу, что для улучшения результатов лечения данной категории больных необходимо обязательное применения ангиографическое исследования сосудов и по их результатам применять эндоваскулярные малоинвазивные методы хирургического лечения.

Выводы

1. При оценки объективного состояния степени поражения при критической ишемии нижних конечности больных с СДС классификация Вагнера является приемлемым.
2. Традиционные методы лечения больных с КИНК с СДС без использования эндоваскулярных диагностики и хирургических вмешательств не даёт желаемого результата лечения.
3. Хирургическое лечения больных с КИНК с СДС тяжелой степеней поражениями является актуальной и требует усовершенствовать методы диагностики и лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокерия, Л.А. Актуальные проблемы хирургического лечения больных с критической ишемией нижней конечности – пути решения (состояние проблемы) / Л.А. Бокерия, М.Б. Темрезев, В.И. Коваленко [и др.] // *Анналы хирургии*. - 2011. – 1. – С. 5–9.
2. Гавриленко, А.В. Комплексное лечение больных с критической ишемией нижней конечности в сочетании с сахарным диабетом // *Анналы хирургии*. - 2014. - № 3. - С. 41-46.
3. Гурьева И. В Клинические проявления патологических изменений стоп у больных диабетом и принципы ортопедического обеспечения / Гурьева И. В., Спивак Б. Г. // *Протезирование и протезостроение (Сборник трудов ЦНИИПП)*. — 2000. — Вып. 96. - С. 42-48.
4. Дуданов, И.П. Комплексное лечение атеросклеротических поражений абдоминального сегмента аорты, периферических артерий с критической ишемией нижней конечности у больных преклонного и старческого возраста // *Медицинский академический журнал*. - 2007. - 7 (1). – С. 166–172.
5. Зайцева Н.В. Факторы риска развития и пути профилактики контраст индуцированной нефропатии при проведении коронарной ангиографии у больных сахарным диабетом 2 типа // *Сахарный диабет*. - 2008. - №2. - С. 28-31.
6. Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2016 году [Текст] /А.В. Покровский, А.С. Ивандаев // *Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов*. – Москва, 2017.
7. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В. Периферическая артериальная болезнь // *Медицинский вестник Башкортостана*. - 2008. - №3. - С. 63-73.
8. Safojev B.B., Rakhimov A.Ya., Boltayev T.Sh., Sharopova M.S. Situation of the problems of diagnosis and treatment of the syndrome of diabetic foot in modern surgery//*New Day in Medicine* 1(21)2018 48-54 <https://cutt.ly/2neeipx>
9. Sheffield P.J. Measuring tissue oxygen tension: a review // *Undersea Hyperb Med*. - 1998. - Vol.25. - P.179-188.
10. Visser K., Hunink. M. Peripheral arterial disease: gadolinium- enhanced MR angiography versus color-guided duplex USA metaanalysis // *Radiology*. - 2000. – Vol. 216. - P. 67-77.
11. Yang, S.L. Pathophysiology of peripheral arterial disease in diabetes mellitus [Text] / S.L. Yang, L.Y. Zhu, R. Han [et al.] // *J Diabetes*. – 2017. – Vol. 9, №2. - 133-140.

Поступила 09.05.2022



УДК 616.34-002-008.1-008.87:616.34-008.314.4:616.98:578.828.6-053.2

ОИВ-ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК БОСҚИЧИГА БОҒЛИК РАВИШДА ЎТКИР ИНФЕКЦИОН ДИАРЕЯЛИ БОЛАЛАРДА ИЧАК МИКРОБИОЦЕНОЗИ ҲОЛАТИ

¹Мирзоева М.Р., ²Муминова М.Т.

¹Бухоро Давлат тиббиёт институти ²Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Ўткир инфекцион диарея билан касалланган болаларда ичак микробиоценозининг чуқур бузилишлари ОИВ-инфекциясининг III ва IV клиник босқичларида II клиник босқичига нисбатан ишонarli кўп ҳолларда қайд этилди ($P<0,05$).

Калит сўзлар: ОИВ-инфекцияси, болалар, ўткир инфекцион диарея, ичакнинг облигат, факультатив, патоген микрофлораси.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ИНФЕКЦИОННЫМИ ДИАРЕЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

¹Мирзоева М.Р., ²Муминова М.Т.

¹Бухарский государственный медицинский институт ²Ташкентская медицинская академияси

✓ Резюме

У детей с острыми инфекционными диареями глубокие нарушение микробиоценоза кишечника достоверно чаще регистрировалась при III и IV клинических стадий ВИЧ-инфекции по сравнению с детьми при II клинической стадии ($P<0,05$).

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, дети, инфекционная диарея, облигатная, факультативная, патогенная микрофлора кишечника.

STATE OF INTESTINAL MICROBIOTICENOSIS IN CHILDREN WITH ACUTE INFECTIOUS DIARRHEAS DEPENDING ON THE STAGE OF HIV INFECTION

¹Mirzoeva M.R., ²Muminova M.T.

¹ Bukhara State Medical Institute ²Tashkent Medical Academy

✓ Resume

In children with acute infectious diarrhea, a profound disturbance of the intestinal microbiocenosis was significantly more often recorded at III and IV clinical stages of HIV infection compared with children at clinical stage II ($P<0.05$).

Key words: HIV infection, children, infectious diarrhea, obligate, facultative, pathogenic intestinal microflora.

Долзарблиги

Ичак симптомлари ОИВ - инфекциясининг барча босқичлари учун хосдир (ОИВ-энтеропатияси). ОИВ-энтеропатиясида қатор морфологик ўзгаришлар: шиллик қаватлар инфильтрацияси, киприкчалар атрофияси, крипталар гиперплазияси кузатилади [2,5]. ОИВ-инфекциясининг патогенезида замонавий қарашлар миқёсида касалликнинг ривожланишига маъсул бўлган муҳим омил сифатида тизимли яллиғланишли жавоб реакцияси синдромининг ривожланиши билан иммун тизимининг юқори фаоллиги феномени кўрилади [1,3]. Илгари ўтказилган тадқиқотларда ОИВ-инфекцияси билан зарарланган беморларда иммуносупрессиянинг босқичига ва оппортунистик касалликларнинг мавжудлигига боғлиқ бўлмаган ҳолатда микроб транслокациясининг маркёри бўлиб ҳисобланадиган грамманфий бактериялар эндотоксинининг концентрациясини ортиши намоён этилган эди [5,6]. Микроб

транслокациясининг, эндотоксинемиясининг, сурункали яллиғланиш ва иммун тизимининг дисрегуляцияси ривожланишида ичак микробиоценозидаги (ИМ) ўзгаришлар муҳим ўрин эгаллайди [4, 7].

Тадқиқот мақсади: Ўткир инфекцион диареялар билан касалланган болаларда ОИВ-инфекциясининг клиник босқичига боғлиқ равишда ичак микрофлорасининг ҳолатини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот услублари

Тадқиқот давомида 18 ёшгача бўлган 499 нафар болалар 2 та гуруҳга тақсимланиб ўрганилди: асосий гуруҳни – ўткир инфекцион диарея кузатилган 261 нафар ОИВ билан зарарланганлар, назорат гуруҳини – 238 нафар диарея кузатилмаган ОИВ билан зарарланганлар ташкил этди. Асосий гуруҳдагиларнинг 64 нафарида ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичи, 159 нафарида – ОИВ-инфекциясининг III клиник босқичи, 38 нафарида ОИВ-инфекциясининг IV клиник босқичи қайд этилган. Назорат гуруҳларнинг 103 нафарида ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичи, 121 нафарида ОИВ-инфекциясининг III клиник босқичи ва 14 нафарида ОИВ-инфекциясининг IV клиник босқичи аниқланган. “ОИВ инфекцияси” ташҳиси болаларда ЎЗР ССВнинг 30.04.2018 й.даги 277-сонли “ОИВ инфекцияси бўйича миллий клиник протоколни амалиётга киритиш ҳақида”ги буйруғи асосида қўйилди. Ташҳис беморлар шикоят, клиник, антропометрик, серологик, бактериологик, иммунологик, вирусологик ва инструментал текширувлар асосида қўйилди.

Натижалар ва таҳлиллар

Кузатувимиздаги ОИВ билан зарарланган болаларда 6 хил вируслар, шунингдек 4 хил патоген бактериялар аниқланди. Шунингдек ичакнинг облигат, факультатив ва патоген микрофлорасининг кўрсаткичлардаги кўзгатувчилари аниқланди.

Киёсий гуруҳларда ОИВ-инфекциясининг клиник босқичига боғлиқ равишда *Bacteroides spp.*, $<10^{10}$ КҲКБ/г бўлиши ўртасида ишонарли фарқлар аниқланмади ($P>0,05$). ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида асосий гуруҳдаги болаларда *Bifidobacterium spp.* $<10^9$ КҲКБ/г бўлиши назорат гуруҳига нисбатан ишонарли 1,5 баробар кўп ҳолларда аниқланди (46,9% ва 31,1% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). Бироқ ОИВ-инфекциясининг III ва IV клиник босқичларда *Bifidobacterium spp.* $<10^9$ КҲКБ/г бўлиши асосий гуруҳларда назорат гуруҳига нисбатан кўп ҳолларда аниқланган бўлсада, кўрсаткичлар ўртасида ишонарли фарқлар қайд этилмади. Асосий гуруҳдаги болаларда *Lactobacillus spp.* $<10^7$ КҲКБ/г бўлиши назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан ишонарли 1,9 баробар кўп ҳолларда кузатилди (65,5% ва 34,8% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$) аниқланди. ОИВ-инфекциясининг II ва III клиник босқичларида киёсий гуруҳлардаги мазкур кўрсаткич ўртасида фарқ ишонарли 1,7 баробарни ташкил этди (42,2%; 25,2% ва 67,2%; 38,0% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$), IV клиник босқичда ишонарли фарқ аниқланмади ($P>0,05$). ОИВ-инфекциясининг клиник босқичларига боғлиқ равишда киёсий гуруҳлардаги болаларда *E. coli lac+* $<10^7$ КҲКБ/г ва *Bacillus spp.* $>10^4$ КҲКБ/г бўлиши деярли бир бирига яқин кўрсаткичларга эга бўлди. Асосий гуруҳдагиларда *Peptostreptococcus spp.* $>10^4$ КҲКБ/г ва *Peptococcus spp.* $>10^4$ КҲКБ/г бўлиши назорат гуруҳидагиларга нисбатан деярли 1,5 баробар кўп ҳолларда аниқлансада, ОИВ-инфекциясининг клиник босқичлари бўйича гуруҳлар кўрсаткичлари ўртасида ишонарли фарқ аниқланмади ($P>0,05$). *Eubacterium spp.* $>10^{10}$ КҲКБ/г бўлиши ўткир инфекцион диареяли асосий болалар гуруҳида назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан ишонарли 3,8 баробар кўп ҳолларда қайд этилганлиги аниқланди (20,7% ва 5,4% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида киёсий гуруҳлардаги *Eubacterium spp.* $>10^{10}$ КҲКБ/г бўлиши ўртасида фарқ ишонарли 4,1 баробарни, III клиник босқичида – 3,5 баробарни, ҳамда IV клиник босқичда – 1,6 баробарни ташкил этди ($P<0,05$).

Назоратдаги болаларни ичак микрофлорасида шартли патоген энтеробактерияларнинг, айниқса *Proteobacteria* типига мансуб *Enterobacter spp.* $>10^3$ КҲКБ/г, шунингдек *E. coli lac-* $>10^4$ КҲКБ/г учраш кўрсаткичлари барча гуруҳларида бир-бирига яқин кўрсаткичларга эга бўлди, киёсий гуруҳлар ўртасида ишонарли фарқ кузатилмади ($P>0,05$). Аксинча, *E. coli hly+* асосий

гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан деярли 2,5 баробар кўп ҳолларда аниқланган бўлсада, ОИВ-инфекциясининг II ва IV клиник босқичларида қиёсий гуруҳлар кўрсаткичлари ўртасида фарқ ишонарли бўлмади (40,6%; 33,0% ва 97,3%; 71,4% ҳолларда мос равишда, $P>0,05$), бироқ III клиник босқичда кўрсаткичлар ўртасида фарқ 1,5 баробарга тенг бўлди (66,7% ва 42,9% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). *Klebsiella spp.* $>10^3$ КҲКБ /г ва *Citrobacter* $>10^3$ КҲКБ /г бўлиши асосий гуруҳдаги болаларда назорат гуруҳига 2,4 баробар кўп ҳолларда қайд этилди. Қиёсий гуруҳларда ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида *Klebsiella spp.* $>10^3$ КҲКБ /г ва *Citrobacter* $>10^3$ КҲКБ /г бўлиши кўрсаткичлари ўртасида ишонарли фарқ аниқланмади ($P>0,05$), III клиник босқичида кўрсаткичлар ўртасида фарқ ишонарли 2,4 баробарни ва 3,3 баробар, ҳамда иккала кўрсаткичлар IV клиник босқичида 1,6 баробарни ташкил этади ($P<0,05$). Текширувдаги барча гуруҳ беморларда *Staphylococcus spp.* $<10^4$ КҲКБ /г ва *Enterococcus spp.* $<10^7$ КҲКБ /г учраши бўйича ишонарли фарқлар аниқланмади ($P>0,05$). *Staphylococcus aureus* асосий гуруҳдаги болаларнинг деярли ярмида аниқланди, назорат гуруҳидагиларда ишонарли 1,9 баробар кам ҳолларда қайд этилди (52,8% ва 26,9% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). ОИВ-инфекциясининг II ва III клиник босқичларида *Staphylococcus aureus* аниқланиши ўртасида ишонарли фарқлар кузатилди (32,8%; 17,5% ва 50,9%; 28,9% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$), бироқ IV клиник босқичида кўрсаткичлар ўртасида фарқлар ишонарли бўлмади (94,7: ва 78,6% ҳолларда мос равишда, $P>0,05$). Қиёсий гуруҳларда, айниқса ОИВ-инфекциясининг III клиник босқичида *Streptococcus spp.* $<10^4$ КҲКБ /г бўлиши ўртасида фарқ 1,5 баробарни ташкил этди, аксинча II ва IV клиник босқичларида кўрсаткичлар ўртасида ишонарли фарқ аниқланмади ($P<0,05$). Ичак микробиоценозида *Clostridium* $<10^5$ КҲКБ /г бўлиши асосий гуруҳдаги болаларнинг 25,9%ида аниқланган бўлса, назорат гуруҳидагиларнинг атиги 7,6%идагина кузатилди. ОИВ-инфекциясининг барча клиник босқичларида асосий гуруҳидагиларга нисбатан назорат гуруҳидагиларда *Clostridium* $<10^5$ КҲКБ /г ишонарли кўп ҳолларда қайд этилди ($P<0,05$). фарқлар ланади 2-гуруҳ болаларга нисбатан 3,4 баробар, 3-гуруҳ болаларга нисбатан 1,8 баробар ишонарли кўп ҳолларда аниқланди (25,9%; 7,6% ва 13,8% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). *Proteus spp.* $>10^3$ КҲКБ/г бўлиши асосий гуруҳидагиларга нисбатан назорат гуруҳидагиларда, айниқса ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида ишонарли 1,5 баробар, ҳамда IV клиник босқичида 2,2 баробар кўп ҳолларда кузатилди ($P<0,05$)., III клиник босқичда гуруҳлар ўртасида ишонарли фарқ аниқланмади (45,3% ва 35,5% ҳолларда мос равишда, $P>0,05$). Асосий гуруҳидагилар билан назорат гуруҳидагилар *Serratia spp.* $>10^3$ КҲКБ/г бўлиши ўртасида фарқ ишонарли 2,4 баробарни, ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида эса ишонарли 1,5 баробарни ташкил этди ($P<0,05$)., бироқ ОИВ-инфекциясининг III ва IV клиник босқичларда қиёсий гуруҳ кўрсаткичлари ўртасида ишонарли фарқ қайд этилмади (8,2%; 5,8% ва 55,3%; 42,9% ҳолларда мос равишда, $P>0,05$). *Propionibacterium spp.* асосий гуруҳдаги болаларда назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан ишонарли 1,7 баробар кўп ҳолларда аниқланган бўлса (19,9% ва 11,3% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). ОИВ-инфекциясининг клиник босқичларига боғлиқ равишда қиёсий гуруҳларда *Candida spp.* $>10^4$ КҲКБ /г кўрсаткичлари ўртасида ишонарли кузатилмади ($P>0,05$).

Salmonella enteritidis асосий гуруҳдаги болаларнинг 21,1%ида аниқланган бўлса, назорат гуруҳидагиларда ишонарли 4,6 баробар кам ҳолларда қайд этилди ($P<0,05$). ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида қиёсий гуруҳлар ўртасидаги ишонарли фарқ 2,4 баробарни, III клиник босқичда – 3,5 баробарни ва IV клиник босқичда – 4,8 баробарни ташкил этди. *Shigella* асосий гуруҳдаги болаларда назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан ишонарли 2,4 баробар кўп ҳолларда аниқланди (18,4% ва 7,6% ҳолларда мос равишда, $P<0,05$). Асосий гуруҳдаги болаларда *S.sonnei* ва *S.flexneri* назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан ОИВ-инфекциясининг II клиник босқичида ишонарли 1,6 баробар, III клиник босқичида 1,9 баробар, IV клиник босқичида 1,7 баробар кўп ҳолларда қайд этилди ($P<0,05$).

Campylobacter jejuni, *Campylobacter coli* ва *Y.enterocolitica* асосий гуруҳидаги болаларда назорат гуруҳидаги болаларга нисбатан 1,6 баробар кўп ҳолларда қайд этилди (6,1%; 3,8% ва 2,7%; 1,7% ҳолларда мос равишда $P<0,05$). Бироқ ОИВ-инфекциясининг клиник босқичида боғлиқ равишда қиёсий гуруҳларнинг кўрсаткичлари ўртасида ишонарли фарқлар аниқланмади ($P>0,05$).

Хулосалар

1. Ўткир инфекцион диарея билан касалланган болаларда ичак микробиоценозининг чуқур бузилишлари ОИВ-инфекциясининг III ва IV клиник босқичларида II клиник босқичига нисбатан ишонарли кўп ҳолларда қайд этилди ($P<0,05$).
2. Ичакнинг облигат микрофлорасидаги чуқур ўзгаришлар ОИВ-инфекциясининг асосий гуруҳдаги болаларда назорат гуруҳига нисбатан II клиник босқичида ишонарли кўп ҳолларда аниқланди. Ичакнинг факультатив микрофлораси эса аксинча, ОИВ-инфекциясининг III ва IV клиник босқичларда қиёсий гуруҳлар ўртасида ишонарлаи фарқлар қайд этилди.
3. Қиёсий гуруҳларда патоген бактериялардан *Salmonella* ва *Shigella* аниқланиши бўйича ОИВ-инфекциясининг клиник босқичларига боғлиқ равишда ишонарли фарқлар кузатилди ($P<0,05$), бироқ *Cambilobacter* ва *Yersinia* аниқланиши бўйича эса аксинча фарқлар қайд этилмади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Керимли Ф.И. и др. Микробиота кишечника при ВИЧ-инфекции / Ф.И. Керимли, Ю.И. Воробьева, А.Е. Козлов, Е.П. Ляпина // Бюл. Медицинских Интернет-конференций. – 2017. – № 6 (7). – С. 1013.
2. Колпакова Н.В. и др. Клинико-anamnesticheskie и иммунологические показатели у ВИЧ-инфицированных больных с гастроэнтерологической патологией / Н.В. Колпакова, А.А. Курмангулов, А.А. Мельников, Н.А. Уварова, Ю.А. Петрова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2018. – № 1 (10). – С. 78-83
3. Хасанова Г.Р., Биккинина О.И., Анохин В.А. и др. Кишечный эндотоксин как вероятный индуктор системного воспалительного ответа при ВИЧ-инфекции // Практик. мед. – 2012. – №1. – С. 52–55.
4. Back-Brito G.N. et al. Staphylococcus spp., Enterobacteriaceae and Pseudomonadaceae oral isolates from Brazilian HIV-positive patients. Correlation with CD4 cell counts and viral load / G. N. Back-Brito, V. N. R. Ackhar, S.M. R. Querido, S. S. F. Santos, A.O. Jorge, S. Reis Ade, C.Y. Koga-Ito // Arch. Oral Biology. – 2011. – Vol. 56 (10). – P. 1041–1046.
5. Boulougoura A. HIV infection and immune activation: the role of coinfections / Boulougoura, I. Sereti // Current Opinion HIV AIDS. – 2016. – Vol. 11. – P. 191-200.
6. Burgener A. et al. HIV and mucosal barrier interactions: consequences for transmission and pathogenesis / A. Burgener, I. McGowan, N. R. Klatt // Current Opinion in Immunology. – 2015. – Vol. 36. – P. 22–30.
7. Nazli A., Chan O., Dobson-Belaire W.N. et al. Exposure to HIV-1 directly impairs mucosal epithelial barrier integrity allowing microbial translocation // PLoS Pathog. – 2010. – Vol. 6, N 4. – ID-e1000852.
8. Zilberman-Schapira G. et al. The gut microbiome in human immunodeficiency virus infection / G. Zilberman-Schapira, N. Zmora, S. Itav, S. Bashiardes, H. Elinav, E. Elinav // BMC Medicine. – 2016. – Vol. 14. – P. 83–94.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рахманов Х.А., Исламов Ш.Э., Махмуджонов С.Р.

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ Резюме

Статья посвящена морфологической характеристике рака предстательной железы. Выявлено, что морфологическая диагностика рака предстательной железы сложна, так как признаки злокачественности могут быть едва заметными, что повышает вероятность ложноотрицательного результата. При этом существует множество доброкачественных процессов, имитирующих злокачественную опухоль, что может привести к ошибочной диагностике. В последние годы рекомендуется использование иммуногистологических маркеров, с помощью которых можно определить их уровень, который повышается при раке предстательной железы.

Ключевые слова: рак предстательной железы, морфология, характеристика.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PROSTATE CANCER

Rakhmanov Kh.A., Islamov Sh.E., Makhmudjonova S.R.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

The article is devoted to the morphological characteristics of prostate cancer. It was found that the morphological diagnosis of prostate cancer is difficult, since the signs of malignancy can be barely noticeable, which increases the likelihood of a false negative result. However, there are many benign processes that mimic a malignant tumor, which can lead to misdiagnosis. In recent years, the use of immunohistological markers has been recommended, which can be used to determine their level, which increases with prostate cancer.

Key words: prostate cancer, morphology, characteristics.

ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Рахманов Х.А., Исламов Ш.Э., Махмуджонов С.Р.

Самарканд давлат тиббиёт университети

✓ Резюме

Мақола простата бези саратонининг морфологик хусусиятларига бағишланган. Простата бези саратонининг морфологик таъхиси қийин эканлиги аниқланди, чунки ёмон сифатлилик белгилари деярли сезилмаслиги мумкин, бу эса нотўғри манфий натижа эҳтимолини оширади. Шу билан бирга, нотўғри таъхисга олиб келиши мумкин бўлган хавфли ўсмани тақдир қиладиган кўплаб бошқа жараёнлар мавжуд. Сўнгги йилларда иммуногистологик маркерлардан фойдаланиш тавсия этилмоқда, уларнинг ёрдамида простата бези саратонини эрта таъхислаш мумкин.

Калит сўзлар: простата бези саратони, морфологияси, хусусиятлари.

Актуальность

В настоящее время в связи с широким внедрением определения простатического специфического антигена значительно возросла частота диагностики локализованных и местно-распространенных стадий рака простаты. В странах Европы и США не пальпируемые



стадии рака простаты составляют 75% выявленных случаев. На основе первых результатов исследований можно говорить о том, что скрининг, основанный на исследовании антигена, позволяет уменьшить смертность от рака простаты примерно на 20%, но приводит к риску выявления клинически незначимого образования. Отмечено, что необходим дифференцированный подход к вновь диагностированным случаям патологии, оценивающий индивидуальные риски больного [2,7].

При этом рак предстательной железы остается наиболее частой солидной опухолью в развитых странах. По предварительным расчетам каждый год в США регистрируется около 250000 новых случаев данной патологии, и около 30000 мужчин умирают от этого заболевания [1,10].

Цель исследования – установить морфологическую характеристику рака предстательной железы.

Материал и методы

В качестве объектов исследовались живые люди – пациенты с раком предстательной железы, находившиеся на стационарном лечении в Самаркандском областном филиале Республиканского Специализированного Научно-практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии (20), анализировались их медицинские документы (истории болезни), а также результаты клиничко-лабораторных исследований, данные морфологических исследований (метод окраски микропрепаратов гематоксилином и эозином).

Результат и обсуждение

В 70% случаев карцинома предстательной железы локализуется в ее периферической зоне (обычно в заднем отделе железы, что позволяет пропальпировать опухоль при ректальном пальцевом исследовании). Характерно, что на разрезе железы опухолевая ткань зернистая и плотная. Если опухоль располагается в толще ткани предстательной железы, то плохо визуализируется, но легче выявляется при пальпации. При местном распространении обычно поражаются перипростатическая ткань, семенные пузырьки и основание мочевого пузыря, что при запущенных формах заболевания может привести к обструкции уретры. Метастазы вначале распространяются по лимфатическим сосудам до уровня запирающих лимфатических узлов и достигают парааортальных лимфатических узлов. Гематогенная диссеминация происходит главным образом в кости, особенно кости осевого скелета, но в некоторых случаях наблюдается массивная диссеминация во внутренние органы (скорее исключение, чем правило). Метастазы в костях обычно являются остеобластами и в случае обнаружения у мужчин четко указывают на наличие рака предстательной железы. Чаще всего поражается поясничный отдел позвоночника, затем (в порядке убывания частоты) — проксимальная часть бедренной кости, кости таза, грудной отдел позвоночника и ребра.

Гистологически большинство опухолей предстательной железы представляют собой аденокарциному, которая характеризуется наличием четко очерченных, легко определяемых железистых структур [5]. Опухолевые железы обычно меньше по размеру и выстланы одним слоем кубических клеток или низкими цилиндрическими эпителиальными клетками. Опухолевые железы располагаются ближе друг к другу и, что характерно, лишены разветвлений или папиллярных инвагинаций. В опухолевых железах отсутствует наружный базальный слой, характерный для желез нормального органа. Цитоплазма опухолевых клеток варьирует от тускло-светлой, характерной для клеток неизмененных желез, до отчетливо амфотерной. Ядра крупные и часто содержат одно или несколько больших ядрышек. Наблюдаются некоторые различия в размере ядер и их форме, но в целом плеоморфизм не очень выражен. Фигуры митоза нехарактерны.

Проблема диагностики рака простаты не только в недостаточном количестве ткани, получаемой во время игольной биопсии для гистологического исследования, но также в том, что часто в биопсийных образцах содержится лишь несколько опухолевых желез среди множества нормальных (рис. 1). Морфологическая диагностика рака предстательной железы также сложна, т.к. признаки злокачественности могут быть едва уловимыми, что повышает вероятность ложноотрицательного результата. Существует также множество

доброкачественных процессов, имитирующих злокачественную опухоль, что тоже может привести к ошибочной диагностике. Несмотря на то, что есть несколько гистологических признаков, специфичных для рака предстательной железы, например, периневральная инвазия, диагноз ставят при сочетании тканевых, клеточных и некоторых дополнительных признаков. Как отмечено ранее, главным отличительным признаком доброкачественности процесса в предстательной железе является наличие клеток базального слоя, в то время как их отсутствие свидетельствует о раке предстательной железы (рис. 1) [4]. Патологи используют эту особенность, применяя иммуногистологические маркеры для выявления клеток базального слоя. С помощью иммуногистохимического исследования можно определить уровень AMACR, который повышается при раке предстательной железы. Большинство злокачественных опухолей предстательной железы дают положительную реакцию на AMACR. Чувствительность этого метода варьирует от 82 до 100%. Использование данных маркеров с целью повышения точности диагностики рака предстательной железы имеет свои ограничения из-за возможности ложноположительных и ложноотрицательных результатов, поэтому необходимо также выполнить рутинное окрашивание гематоксилином и эозином.

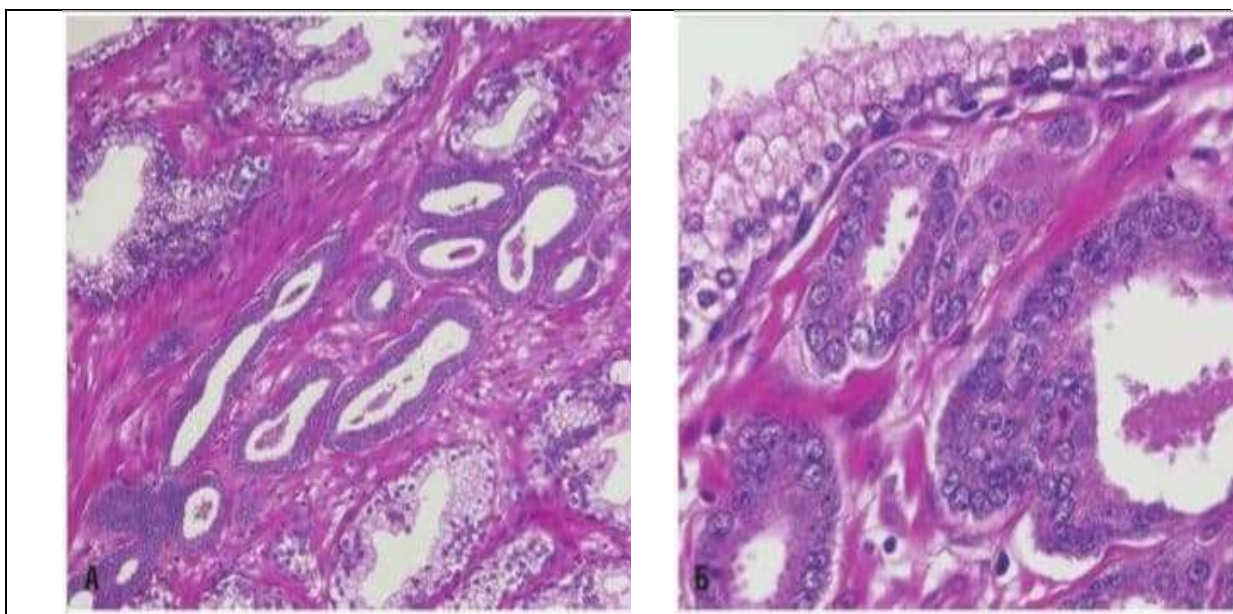


Рис. 1. (А) Аденокарцинома предстательной железы, характеризующаяся наличием маленьких опухолевых желез, расположенных группами между более крупными нормальными железами. (Б) При большом увеличении видно несколько маленьких опухолевых желез, для которых характерно наличие увеличенных ядер, выраженных ядрышек и темной цитоплазмы [вверху].

Отмечено, что выявление PSA с помощью иммуногистохимического исследования в образцах ткани предстательной железы также может помочь патологу установить наличие в ней метастатической опухоли [6]. Гормонотерапия у больных со стадией N0 не приводила к улучшению результатов хирургического лечения [8]. Гормонотерапия у больных местно-распространенными формами заболевания (T3) не снижала риск наличия опухолевых клеток по краю разреза [3,9].

Выводы

Таким образом, полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что морфологические критерии рака предстательной железы разработаны неполно. При этом морфологическая диагностика рака предстательной железы сложна, так как признаки злокачественности могут быть едва заметными, что повышает вероятность ложноотрицательного результата. В настоящее время необходимо использование иммуногистологических маркеров, их уровень повышается при раке предстательной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bhojani N., Salomon L., Capitanio U., et al. External validation of the updated Partin tables in a cohort of French and Italian men. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2009. Vol.73 - P.347-52.
2. Derweesh I.H., Kupelian P.A. Continuing trends in pathological stage migration in radical prostatectomy specimens. //Urol. Oncol. – 2004. - Jul-Aug; 22(4): - P. 300-6.
3. Eckersberger E., Finkelstein J., Sadri H., Margreiter M., Djavan B. et al Screening for Prostate Cancer: A Review of the ERSPC and PLCO Trials. //Reviews in Urology. - Vol. 11 № 3. - 2009. – P. 127-133
4. Eble J.N. et al.: Pathology and Genetics: Tumors of the urinary system and male genital organs. WHO classification of tumors. //World Health Organization, Geneva, - 2004. - 299 p.
5. Epstein J.I., Netto G.J. Biopsy Interpretation of the Prostate. Philadelphia, JB Lippincott Williams & Wilkins, 2008. ISBN9781469887517- 440 p.
6. Gretzer M.B., Partin A.W. PSA markers in prostate cancer detection. //Urol. Clin. North. Am. - 30, 2003. - 30 (4): - P. 677-86. doi: 10.1016/s0094-0143(03)00057-0.
7. Islamov Sh.E. Subjectivity in defects in rendering medical aid // European science review, Vienna, 2018. - №11-12. – P. 95-97.
8. Messing E.M., Manola J., Sarosdy M. et al. Immediate hormonal therapy compared with observation after radical prostatectomy and pelvic lymphadenectomy in men with node-positive prostate cancer // N.Engl.J.Med. — 1999. — V. 341, № 9.— P. 1781—1788.
9. Prayer-Galetti T., Zattoni F., Capizzi A. et al. Disease free survival in patients with pathological C stage prostate cancer at radical reropubic prostatectomy submitted to adjuvant hormonal treatment // Eur.Urol. — 2000. — V. 38. — Abstr. 504.
10. Van de Kwast T. et al Single Prostatic Cancer Foci on Prostate Biopsy. // Eur Urol supp 7. 2008. – P. 549-556.

Поступила 09.05.2022



UDK 61132+(591.6)

O'T PUFAGI MAVJUD VA MAVJUD BO'LMAGAN SUT EMIZUVCHILARDA FATER SO'RG'ICHI AMPULASI TUZILISHINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Raxmonov Z.M.

Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti

✓ Rezyume

O't pufagiga ega organizm misolida kalamushlarda va o't pufagiga ega bo'lmagan organizm misolida qo'yonlarda Fater so'rg'ichi ampulasining qiyosiy morfologiyasi o'rganildi. Fater so'rg'ichi ampulasining shakllanish darajasidan uning so'rg'ichiga qadar ketma-ket gistotopografik kesmalarni olish usulidan foydalanib, ularni ketma-ket morfologik va morfometrik tahlil qilish orqali ampula shilliq qavatining ichki relyefi rekonstruksiya qilindi. Materialning parafin bo'laklari Van Gizon, Mallori va Grimelius usullaridan foydalangan holda gematoksilin va eozin bilan bo'yaldi. Natijada, kalamush va quyonlarda Fater so'rg'ichi ampulasining shilliq qavatining relyefi sezilarli darajada farq qilishi aniqlandi. Kalamushlarda ampula bo'shlig'i silliq bo'lib, kichik chuqurchaga ega. Quyonlarda Fater so'rg'ichi ampulasining shilliq qavati burmalar hosil qilib, ular o'zaro anastomozlar orqali trabekulyar tarmog'ini shakllantiradi.

Kalit so'zlar: Fater so'rg'ichi ampulasi, qiyosiy morfologiya.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУР АМПУЛЫ ФАТЕРОВА СОСОЧКА У МЛЕКОПИТАЮЩИХ, ИМЕЮЩИХ И НЕ ИМЕЮЩИХ ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ

Рахмонов З.М.

Самаркандский Государственный медицинский университет

✓ Резюме

Изучены морфологические особенности ампулы фатерова сосочка крыс как представителей животных, не имеющих желчный пузырь, и кроликов - животных, имеющих желчный пузырь. Методом получения серийных гистотопографических срезов от уровня формирования ампулы фатерова сосочка до его устья с последующим последовательным морфологическим и морфометрическим их анализом, реконструирована картина внутреннего рельефа слизистой оболочки ампулы. Парафиновые срезы материала окрашены гематоксилином и эозином, методами Ван Гизона, Маллори и Гримелиуса. Установлено, что рельеф слизистой оболочки ампулы фатерова сосочка крыс и кроликов значительно отличается. У крыс полость ампулы гладкая и имеет небольшие углубления. Слизистая оболочка ампулы фатерова сосочка кроликов образует складки, которые образуя между собой анастомозы, формируют трабекулярную сеть.

Ключевые слова: ампула фатерова сосочка, сравнительная морфология.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURES OF THE AMPULA OF FATER'S PAPILLA IN MAMMALS WITH AND WITHOUT GALLBLADDER

Rakhmonov Z.M.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

The morphological features of the ampulla of the Vater's papilla in rats as representatives of animals without a gallbladder and rabbits - animals with a gallbladder were studied. Using the method of obtaining serial histotopographic sections from the level of formation of the ampulla of the Vater papilla to its mouth, followed by their sequential morphological and morphometric analysis, the picture of the internal relief of the ampulla mucosa was reconstructed. Paraffin sections of the material were stained with hematoxylin and eosin, using the methods of Van Gieson, Mallory and Grimelius. It has been established that the relief of the mucous membrane of the ampulla of the papilla of Vater in rats and rabbits differs significantly. In rats, the ampulla cavity is smooth and has small indentations. The mucous membrane of the ampulla of the papilla of Vater in rabbits forms folds, which, forming anastomoses between themselves, form a trabecular network.

Key words: ampulla of Vater's papilla, comparative morphology.

Dolzarbligi

O't pufagi ba'zi sutemizuvchilarda mavjud emas. Bular – kalamushlar, ko'rsichqonlar, otlar, tuyalar, karkidonlar, fillardir. Shuning uchun bu hayvonlarda o't yo'llari tizimi o'ziga xos morfologik xususiyatlarga ega bo'lishi kerak, chunki adabiyotlarda ta'kidlanishicha, o't pufagi nafaqat oddiy o'tni saqlash joyi, balki butun safro tizimidagi bosimni tartibga solishga ham ta'sir qiladi (2). Bu a'zo ovqat hazm qilish traktining deyarli barcha a'zolariga interseptiv ta'sir ko'rsatadi va ulardan shu tarzda qarshi ta'sirni qabul qiladi. Shuningdek, ma'lumki, pufakdagi o't jigar safrosiga qaraganda ko'proq konsentratsiyalangan, shuning uchun umumiy o't yo'li orqali o'tni evakuatsiya qilish uning turbulentligini o'zgartirishni talab qiladi. Bu, ayniqsa, umumiy o't yo'lining terminal qismiga, ya'ni Oddi sfinkteri va Vater so'rg'ichi ampulasining joylashishiga tegishli, bu sohada safro va oshqozon osti bezi shirasining aralashuvi bo'ladi, shuningdek, bu o'n ikki barmoqli ichakning ovqat hazm qilish faoliyatiga qarab ovqat hazm qilish shiralarining porcion ajralishiga taalluqlidir (4). Ba'zi tadqiqotchilar o't pufagining yo'qligini ovqatlanishning tabiati (1,5), boshqalari esa oshqozon-ichak traktining tuzilishi bilan bog'lashadi (6). Shu sababli, bugungi kungacha tadqiqotchilar o'rtasida bu masala bo'yicha yaxlit fikr mavjud emas. Nafaqat biologik, balki tibbiy hisoblangan bu muammoni hal qilish uchun, o't pufagi mavjud va mavjud bo'lmagan sut emizuvchilarda o't yo'llari tizimi xususiyatlarini o'rganish kerak. Yuqoridagi ma'lumotlarni hisobga olib, biz o't pufagi mavjud (quyonlar) va o't pufagi bo'lmagan (kalamushlar) sutemizuvchilarda Vater so'rg'ichi ampulasining tuzilish xususiyatlarini o'rganib chiqdik.

Tadqiqot maqsadi. O't pufagiga ega organizm misolida kalamushlarda va o't pufagiga ega bo'lmagan organizm misolida qo'yonlarda Vater so'rg'ichi ampulasining qiyosiy morfologiyasi o'rganish.

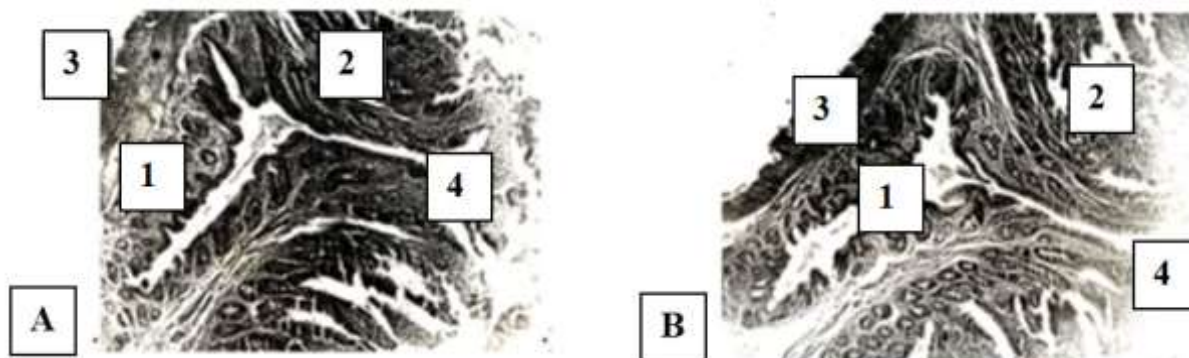
Tadqiqot materiallari va usullari

Vater so'rg'ichi ampulasining strukturaviy xususiyatlarini o'rganishda, biz 7 ta kalamush va 5 ta quyonning o'n ikki barmoqli ichagi bir bo'lagidan foydalandik. Material 12% neytral formalinda fiksatsiya qilindi. Parafin bilan an'anaviy usulda zichlashtirildi. Har bir bo'lak butunligicha maxsus yog'och blokchalarga yopishtirildi. Butun blok kesildi va ketma-ket gistotopografik kesimlar raqamlangan buyum oynachalariga o'rnatildi. Kesimlar Van Gizon va Mallori usullari yordamida gematoksilin va eozin bilan bo'yaldi, Grimelius usuli bo'yicha kumush nitrat bilan singdirildi. Mikroskop ostidagi kesmalarni, ularning fotosuratlarini va kompyuter nashrlarini izchil o'rganib, montajni qayta qurish usulidan (biz tomonidan taklif qilingan) foydalanib, biz Vater so'rg'ichi ampulasining shilliq qavati shakllanishining ichki relyefini va tuzilmalarini o'rganib chiqdik. Shilliq qavat qismlarining uning bo'shlig'iga bo'lgan nisbati biz taklif qilgan kompyuterda chop etish va fotosuratlarda nuqta usuli bilan sanash modifikatsiyasiga muvofiq aniqlandi.

Natijalar va tahlillar

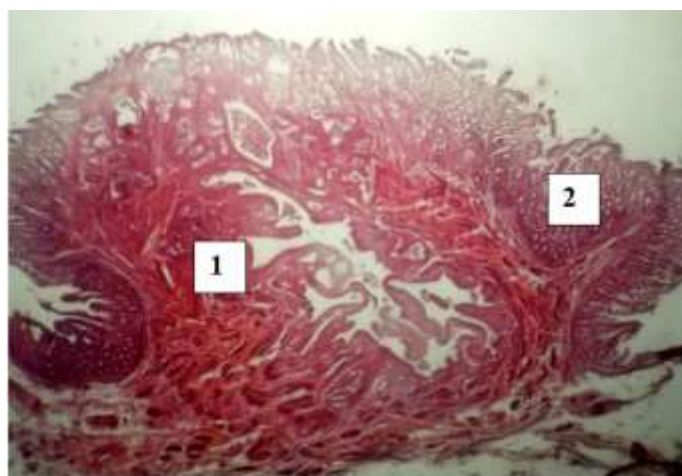
O't pufagi mavjud va mavjud bo'lmagan laboratoriya hayvonlarining Vater so'rg'ichi ampulasi ham hajmi, ham shilliq qavatining relyefi va ham shakli bo'yicha farqlanadi. Kalamushlarda Vater so'rg'ich ampulasi boshqa laboratoriya hayvonlariga nisbatan primitiv shaklga ega. Kesimda

uchburchak shakliga ega bo'lgan bo'shliq bilan ifodalanadi. Ushbu uchburchakning o'tkir burchagi ampulaning og'ziga, ya'ni o'n ikki barmoqli ichakning bo'shlig'iga to'g'ri keladi (1-rasm).



Rasm 1. Kalamushningning Fater so'rg'ichi ampulasining ko'ndalang kesimi. Ob. 20, ok.10. 1- ampula bo'shlig'i, 2-bezlarning sekretor qismi, 3,4- mushak pardasi.

Og'iz lablarining chetlari biroz qalinlashgan. Ampulla bo'shlig'ining devori prizmatik epiteliy bilan qoplangan va ba'zi joylarda kriptasimon shaklidagi naysimon tuzilmalar mavjud. O'n ikki barmoqli ichakning xususiy qatlamida bezlarning sekretor bo'limlari joylashgan. Og'izning ikkala lablarida mushak pardasi mavjud bo'lib, lablar chetiga yetib bormasdan, xanjar shaklida ingichkalashish bilan tugaydi. Quyonlarning o'n ikki barmoqli ichakgi Fater so'rg'ichi ampulasi kalamushnikidan nafaqat katta hajmi, balki turli xil konstruktsiya va konfiguratsiyaga ega bo'lgan klapanga o'xshash qopqoqlarning mavjudligi bilan ham farqlanadi. Ular ampulaning bo'shlig'iga o'sadi va kesmada trabekulyar to'rga o'xshaydi (2-rasm).



Rasm 2. Voyaga yetgan quyonning Fater so'rg'ichi ampulasining ko'ndalang kesimi. Grimelius usulida bo'yalgan. Ob. 20, ok.10. 1 - ampula bo'shlig'i, 2 – o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavati.

Burmalar joylashuvining nisbiy zichligi ampulaning ko'ndalang kesimining turli sohalarida har xil bo'ladi. Ampulaning proksimal qismida ular qisqa va siyrak, ular orasida anastomozlar uchramaydi. Distal yo'nalishda ampula bo'shlig'i kengayadi, burmalar balandlashadi, ular orasida anastomozlar paydo bo'ladi va ko'ndalang kesimda ampula bo'shlig'i turli xil konfiguratsiyadagi ko'plab kichik kameralardan iborat bo'lib ko'rinadi. Ampulaning og'ziga yaqin joyda burmalar uzun va ko'p qavatli bo'lib joylashadi. Burmalarning erkin uchlari og'izning chiqish kanalida ochilmagan atirgul tojbarglariga o'xshab osilgan holatda bo'ladi. Ampulaning bo'shlig'i va ko'ndalang kesimdagi burmalar maydonining nisbatini o'rganish shuni ko'rsatdiki, u asta-sekin proksimal-distal yo'nalishda burmalar maydoniga qarab ortadi. Agar ampulaning proksimal qismida burmalar va bo'shliq nisbati 0,7:1,2 bo'lsa, o'rta qismida bu nisbat 1:1, ampulaning distal qismida esa bu ko'rsatkich o'rtacha 0,9:1,4 ni tashkil qiladi. Demak, ampulaning ko'ndalang kesimidagi burmalar egallagan maydon distal yo'nalishda ortadi.

Tahlillar: Fater so'rg'ichi ampulasining tuzilishi tadqiqotchilarning e'tiboridan chetda qolmadi (6,7 va boshqalar). Biroq, nega hamma hayvonlarda o't pufagi bo'lmaydi, bu hayvonlarning tanasi o't pufagi yo'qligi sababli qanday funksiyalarni yo'qotadi, degan muhim umumiy biologik savollarga bugungi kungacha yakuniy javob ololmadi. Ba'zi mualliflar buni ovqatlanishning tabiati bilan (1), boshqalari esa yashash muhiti bilan (3.5) bog'laydilar. Biroq, qoramol va otlar o'rtasida ovqatlanish tabiatida katta farq yo'q, shu bilan birga, ularning birinchisida o't pufagi bor, ikkinchisida esa yo'q. Oziqlanish tabiatiga ko'ra, kalamushlar, ko'rsichqonlar va sichqonlar tubdan farq qilmaydi. Biroq, kalamushlar va ko'rsichqonlarda o't pufagi yo'q, sichqonlarda esa bor. Agar bu yashash muhiti bilan bog'liq bo'lsa, nima uchun kaptar va musichalarda o't pufagi yo'q, boshqa qushlarda esa o't pufagi bor degan savol tug'iladi, garchi bizning hududimizda doimiy yashaydigan bu qushlarning yashash sharoitlari bir xildir. Shuning uchun, bu savol hali ham yakuniy qarordan holidir.

Bu esa o'z navbatida boshqa muhim tibbiy savolni tug'diradi, u yoki bu sabablarga ko'ra o't pufagini olib tashlagan bemorlarning tanasida qanday o'zgarishlar sodir bo'ladi, ularning tanasi butun a'zoni olib tashlash jarayoniga qanday munosabatda bo'ladi. Va nihoyat, endoskopik texnologiyaning jadal o'sishi va uning tibbiyotda qo'llanilishi diagnostika va terapevtik muolajalarning ba'zi usullarini, shu jumladan o't yo'llari tizimidagi (retrograd xoletsistografiya, xoletsistopankreatografiya va boshqalar) morfologik asoslanishida nazariy kechikishlarga sabab bo'ldi. Bu ularning asoratlari sonining ko'payishiga olib keldi. Bularning barchasi o't pufagi mavjud va mavjud bo'lmagan hayvonlarning o't yo'llarining morfologiyasi va qiyosiy morfologiyasini o'rganishni taqozo etadi, bu borada olimlarimiz oxirgi o'ttiz yildan buyon ilmiy ishlar olib bormoqda.

Xulosa

Tadqiqotlarimiz natijalari, birinchi navbatda, bu hayvonlarda Fater so'rg'ichi ampulasining tuzilishi sezilarli darajada farq qilishini ko'rsatadi. Kalamushlarda Fater so'rg'ichi ampulasida burmalar va qopqoqchalar bo'lmaydi, quyonlarda esa murakkab anastomoz burmalari mavjud bo'lib, ular ampulaning bo'shlig'ini turli o'lchamdagi va konfiguratsiyadagi bir nechta kameralarga ajratadi. Shu sababli, o't pufagi mavjud hayvonlarda (shu jumladan, odamlarda) Fater so'rg'ichi ampulasining bo'shlig'ida murakkab burmalar va qopqoqlar mavjud deb taxmin qilish mumkin. Bu Fater so'rg'ichi ampulasida retrograd diagnostik va terapevtik muolajalarning asoratlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Umid qilamizki, bizning natijalarimiz klinisistlarga Fater so'rg'ichi ampulasida diagnostik va terapevtik instrumental muolajasining muayyan usullarini tanlashda ozgina yordam beradi.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Rakhmonov Z.M., Oripov F.S., Dekhkanov T.D. Gross and Microscopic Anatomy of the Vater Papilla (Hepatopancreatic Ampule) in Animals with and without Gall Bladder // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020. T. 10. № 1. C. 55-58.
2. Винник Ю.С., Серова Е.В., Мухин С.П. Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии. //Анналы хирургии. 2012-№ 6
3. Дехканов Т.Д. О целесообразности ретроградных манипуляций в большом сосочке двенадцатиперстной кишки с точки зрения морфологических исследований. // Морфология. 2008.- №1.- С.40
4. Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С., Дехканова Н.Т., Рахмонова Х.Н. Особенности структурной организации ампулы Фатерова сосочка животных с различным характером питания //Научный журнал, 2021.№02(57). С. 94-96.
5. Орипов Ф.С., Рахмонов З.М., Дехканов Т.Д. Сравнительная топография рельефных образований слизистой оболочки ампулы фатерова сосочка // Новый день в медицине, 2020. №2/1. С. 203-205.
6. Рахмонов З.М., Дехканов Т.Д. Морфология структурных компонентов слизистой оболочки ампулы Фатерова сосочка // Проблемы биологии и медицины, 2016. №4 (91). С. 146-148.

Qabul qilingan sana 09.05.2022





DIABETİK NEFROPATİYADA SURUNKALI YURAK ETISHMOVCHIGI RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI

Hakimov Sh.N., Soleeva S.Sh.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, O'zbekiston

✓ Rezyume

Mualliflar ikkala kasallikning prognozi va rivojlanishini aniqlaydigan umumiy patofiziologik jarayonlar tufayli diabetes mellitus (DM) va surunkali yurak etishmovchiligi (CHF) ni o'rganish bo'yicha ilmiy tadqiqotni tahlil qildilar. O'rganilgan ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, so'nggi yillarda qandli diabetning rivojlanishi tufayli uning asoratlari, xususan, qandli diabetning eng ko'p uchraydigan asorati bo'lgan diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlar soni ko'payganligi va kasallik xavfini oshirayotgani ta'kidlandi. halokatli oqibatlar. Va 50% dan ortiq hollarda o'lim sabablari yurak-qon tomir tizimi kasalliklari (to'satdan o'lim sindromi - 80%, miokard infarkti - 13%). Tahlil qilingan ma'lumotlar bilan mualliflar keyingi tadqiqotlarda diabetik nefropatiyada CHF rivojlanishini o'rganish maqsadini qo'yidilar. Tadqiqot diabetik nefropatiya bilan asoratlangan 2-toifa qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda CHF rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi. Bemorlarning o'rganilayotgan guruhi orasida o'lim sabablari 50% dan ortiq hollarda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari.

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik nefropatiya, surunkali yurak etishmovchiligi, gemodializ, chap qorincha gipertrofiyasi, arterial gipertenziya.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Хакимов Ш.Н., Солеева С.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан

✓ Резюме

Авторами анализированный научный исследования по изучению Сахарного диабета (СД) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) обусловлены общими патофизиологическими процессами, определяющими прогноз и развитие обоих заболеваний. По изученным научным данным констатируются что, в последние годы в связи с развитием СД увеличилось количество больных с ее осложнениями, особенно диабетической нефропатией, которая является наиболее частым осложнением сахарного диабета и повышает риск летальных последствий. А причинами смерти более чем в 50 % случаев являются заболевания сердечно-сосудистой системы (синдром внезапной смерти — 80 %, инфаркт миокарда — 13 %). С анализированными данными авторы поставили цель в последующих исследованиях программу по изучению развития ХСН при диабетической нефропатии. В ходе исследования выявлена связь развития ХСН у больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным диабетической нефропатией. Причинами смерти среди изученного группы больных более чем в 50 % случаев являются заболевания сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая нефропатия, хроническая сердечная недостаточность, гемodialиз, гипертрофия левого желудочка, артериальная гипертензия.

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN DIABETIC NEPHROPATHY

Khakimov Sh.N., Soleeva S.Sh.

Samarkand state medical university, Uzbekistan



✓ Resume

The authors analyzed a scientific study on the study of diabetes mellitus (DM) and chronic heart failure (CHF) due to common pathophysiological processes that determine the prognosis and development of both diseases. According to the studied scientific data, it was stated that in recent years, due to the development of diabetes, the number of patients with its complications has increased, especially diabetic nephropathy, which is the most common complication of diabetes mellitus and increases the risk of fatal consequences. And the causes of death in more than 50% of cases are diseases of the cardiovascular system (sudden death syndrome - 80%, myocardial infarction - 13%). With the analyzed data, the authors set a goal in subsequent studies to study the development of CHF in diabetic nephropathy. The study revealed a relationship between the development of CHF in patients with type 2 diabetes mellitus complicated by diabetic nephropathy. The causes of death among the studied group of patients in more than 50% of cases are diseases of the cardiovascular system.

Key words: *diabetes mellitus, diabetic nephropathy, chronic heart failure, hemodialysis, left ventricular hypertrophy, arterial hypertension.*

Dolzarbligi

Qandli diabet 2 turi bilan og'rigan bemorlarda surunkali yurak etishmovchiligini (SYuE) o'rganishning dolzarbligi ushbu kasalliklarning tarqalishi bilan bog'liq. Ushbu kasallik SYuE uchun mustaqil xavf omili sifatida ko'rib chiqiladi, bu Freminghem tadqiqotida ko'rsatilgan, bu erda diabet bilan kasallangan 45-74 yosh guruhida SYUE rivojlanish xavfi umumiy populyatsiyaga qaraganda yuqori edi [6,12]. QD bilan og'rigan bemorlarda yurak etishmovchiligining rivojlanish xavfi umumiy populyatsiyaga qaraganda 2,5 baravar yuqori [4, 7]. QD ning SYuE bilan bog'lanishi ko'p tizimli kasalliklar tufayli yuzaga keladi. Ular o'rtasidagi munosabatlar neyrohumoral faollashuv, endotelial disfunktsiya va oksidlovchi stress kabi keng tarqalgan patofiziologik jarayonlardan iborat. SYuE va QDda ham yurak, jigar va buyraklar ikkala kasallikning prognozi va rivojlanishini aniqlaydigan asosiy maqsadli organlardir [9,10]. QDga xos bo'lgan o'ziga xos metabolik kasalliklarning mavjudligi (giperglikemiya, insulin qarshiligi, lipidlar almashinuvining buzilishi, aylanib yuruvchi erkin yog' kislotalari darajasining oshishi, shuningdek, aniq mikrosirkulyatsiya buzilishlari) maqsadli organlarning shikastlanishining tez va qaytarilmas rivojlanishiga yordam beradi [5,11]. Bundan tashqari, ular to'satdan o'limning yuqori xavfi va asoratlarning yuqorili (kardiogen shok, SYuE, yurak aritmiyalari) bilan tavsiflanadi. Bu kasallik va SYUE kombinatsiyasi kasalxonaga yotqizish va yurak-qon tomir o'limi kabi klinik ahamiyatga ega bo'lgan hodisalar xavfining ortishi bilan tavsiflangan keng tarqalgan sindromdir.

Ilmiy tadqiqot maqsadi: diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda SYuE rivojlanish xususiyatlarini o'rganish.

Materiallar va usullar

Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazining umumiy ichki kasalliklar (nefrologiya va gastroenterologiya) bo'limida diabetik nefropatiya va SYuE II-III FS (NYHA ma'lumotlariga ko'ra) bilan asoratlangan a qandli diabet 2 turi tashxisi qo'yilgan 87 nafar bemorni o'rgandik. Barcha bemorlar klinik va laboratoriya tekshiruvlaridan o'tkazildi, shuningdek, yurak-qon tomir tizimining funktsiyasini, masalan, EKG, exokardiyografiya va buyraklarning biokimyoviy ko'rsatkichlari, 0 hamda instrumental tekshirishlar o'tkazildi.

Olingan klinik va instrumental ma'lumotlar talabalar mezonlari bo'yicha variatsion statistik ishlov berish va baholashdan o'tkazildi.

Natija va tahlillar

2021-yil davomida Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi umumiy ichki kasalliklar (nefrologiya va gastroenterologiya) bo'limiga yotqizilgan bemorlar soni tahlil qilinganda surunkali piyelonofrit tashxisi bilan 196 nafar bemor borligi ma'lum bo'ldi, surunkali glomerulonefrit bilan 176 nafar, diabetik nefropatiya bilan 176 nafar. 214 nafar bemorlardan gemodializda davolanayotgan bemorlar 26. Bundan ko'rinib turibdiki, diabetik nefropatiya bilan asoratlangan diabet bilan og'rigan bemorlar boshqa barcha bemorlarning taxminan 42 % tashkil qilgan.

Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lingan, 1-guruh - diabetik nefropatiya bilan asoratlangan 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlar, 2-guruh - asoratsiz 2-toifa diabet. Shu bilan birga, birinchi guruhda ayollar 49 (45%), erkaklar esa 66 (55%). Ikkinchi guruhda ayollar 52 (44,1%), erkaklar 67 (55,9%)ni tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi har bir guruhda mos ravishda $61,8 \pm 4,82$ va $63,2 \pm 3,21$ edi. To'plangan anamnezga asosan, qandli diabet 2 turi ($n=89$) bilan og'rigan bemorlarda surunkali buyrak kasalligi (SBK) $13,2 \pm 0,7$ yildan keyin rivojlangan. Taqqoslash guruhidagi qo'shma kasalliklardan 13 (65%) arterial gipertenziya, 10 (50%) yurak etishmovchiligi, 9 (45%) qandli

diabet, 8 (40%) nafas olish kasalliklari va oshqozon-ichak kasalliklari bilan kasallangan 6 (30%), asab tizimi kasalliklari bilan 5 (25%) va bo'g'inlar kasalliklari bilan 4 (20%). Ikkinchi guruhda 17 (50%) arterial gipertenziya, 14 (41,17%) yurak yetishmovchiligi, 12 (35,3%) qandli diabet 10 (29,4%) nafas olish organlari va oshqozon-ichak kasalliklari bilan kasallanganlar 9 (26,4%), asab tizimi kasalliklari bilan 5 (14,7%) va bo'g'imlar kasalliklari bilan 6 (17,6%) tashkil etildi.

Bemorlarning asosiy guruhida arterial gipertenziya (AG) darajasini ko'rib chiqayotganda, izolyatsiya qilingan AG bilan kasallangan bemorlar ustunlik qiladi. III darajali gipertenziya belgilari bo'lgan bemorlarning nisbatan kichik soni gemodializda bo'lgan bemorlarini tizimli davolash va interdializ pauzalarida etarli dori terapiyasining ta'siri bilan izohlanadi. Ikkala guruhda ham maqsadli organlarga zarar etkazadigan va birga keladigan kasalliklarning namoyon bo'lishiga olib keladigan gipertenziyaning ustunligi ko'rsatilgan.

Surunkali buyrak etishmovchiligi bilan asoratlangan diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda miokardning diastolik va sistolik disfunktsiyasi surunkali yurak etishmovchiligi, aritmiya va blokadalar bilan namoyon bo'ldi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda SYUE tezlashtirilgan rivojlanishi uchun ob'ektiv xavf omillari keksa yosh, yurak-qon tomir kasalliklari, qonda albuminning kamayishi, gipertenziya va chap qorincha gipertrofiyasining (ChQG) progressiv shakllanishi edi. Diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda SYUE rivojlanishining sanab o'tilgan sabablari davolanishdan oldin ham ta'sir ko'rsatdi ($n=12$), davolash paytida ular o'sib bordi yoki davom etdi ($n=18$). Biz kuzatgan bemorlarda SYUE boshlanishi uchun xavf omillari haqidagi ma'lumotlarni umumlashtiradi.

Davolangan bemorlarda qon zardobidagi albuminning o'rtacha darajasining 1 g/dl ga kamayishi, yurak etishmovchiligi, yoki takroriy miokard ishemiyasining rivojlanishiga, yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning oshishiga olib keladi. Uzoq muddatli davolanib bo'lmaydigan arterial gipotenziya yurak sindromi va miokard ishemiyasining rivojlanishiga yordam berdi, ayniqsa yurakning konsentrik yoki eksantrik qayta tuzilishi, diastolik disfunktsiya, gipoalbuminemiya va anemiya bo'lgan bemorlarda. Bemorlarda fosfor-kaltsiy muvozanatini buzgan holda aorta qopqog'i varaqlarining kalsifikatsiyasi 28-40% da kuzatiladi va mitral qopqoq kalsifikatsiyasi bilan taqqoslanadi. Bemorlarning 1-guruhida ($n=39$) yurak klapanlarida kaltsiy tuzlarining cho'kish 5 (12,8%) bemorda aniqlangan. Diabetik nefropatiya ($n=17$) bo'lgan 2-guruhdagi bemorlarda yurakning aorta va mitral qopqoqlari varaqlarining shikastlanishi 6 (35,3%) holatda kuzatilgan. Bu diabetik nefropatiya bilan asoratlangan qandli diabet 2 turi bilan og'rigan bemorlarda kaltsiy tuzi almashinuvining buzilishi yurakning qopqoq apparati shikastlanishi bilan bog'liqligini tasdiqlaydi.

Surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda qon zardobidagi umumiy xolesterin darajasi 3,5 dan 7 mmol/l gacha; triglitseridlar konsentratsiyasi, aksincha, aksariyat hollarda ko'paygan. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda aterogen jarayonning rivojlanish xavfi ortib borayotganini ishonch bilan qayd etishimiz mumkin, bu ikkinchisida dislipidemiyaning xarakterli belgilaridan dalolat beradi. Belgilangan biokimyoviy testlar bilan bir qatorda, 2-guruhdagi bemorlarda ishemiya uchun boshqa xavf omillari gipertenziya, semizlik, qon zardobida triglitseridlar va fibrinogenning yuqori darajasi edi.

QD ko'z kasalliklari uchun tan olingan xavf omili hisoblanadi. Biz kuzatgan bemorlar orasida retinoangiopatiya diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarning 100% da, shu jumladan proliferativ angiopatiya 46,4% da uchraydi. 2-guruhdagi bemorlarning 60,7% ko'rlik, katarakta, shishasimon va retinal qon ketishlar muntazam ravishda aniqlangan.

O'limga olib keladigan asosiy sabablar 66,7% hollarda yurak-qon tomir kasalliklari ($n = 32$) va davolanishni rad etish ($n = 15$). Oxirgi fakt 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda terapiya samarasi yo'qligi (ko'p sonli hamroh kasalliklar) yoki qarindoshlarning bemorga yordam berishdan bosh tortishi, yoki bemorning depressiya holatida o'zini o'zi rad etishi tufayli o'lim sabablaridan biridir.

1-guruhdagi bemorlarning omon qolish darajasi 2-ga nisbatan yuqori bo'ldi, buning sababi QD da yurakning og'ir shikastlanishi, SYUE bilan asoratlangan CHQG va yurak ritmining buzilishi.

Davolashdagi ba'zi yutuqlarga qaramay, diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarning hayot sifati boshqa guruhlariga qaraganda sezilarli darajada past. Ularning omon qolishi jarayonida asosiy rol ni parhezga va davolanishga rioya qilish, nogironlik darajasi (miokard infarkti, insult yoki SYUE rivojlanishi) o'ynadi.

Gemodializ bilan kasallangan bemorlarni davolash qon bosimini nazorat qilish (130/85 mm Hg dan yuqori bo'lmagan), yurak-qon tomir kasalliklari uchun xavf omillarini davolash, ko'rish organlarining asoratlari (yiliga to'rt marta oftalmolog tomonidan kuzatuv), og'ir polinevropatiya, hamda dislipidemiya, anemiya (gematokrit 30% dan kam bo'lmagan), kaltsiy-fosfor almashinuvi tuzatishni o'z ichiga oladi.

Stenokardiya xurujining oldini olish uchun biz GD seansidan 1 soat oldin namlangan kislorod, nitrogliserinli malhamdan foydalandik. Bemorlarning yarmidan ko'pida protsedura paytida yuzaga kelgan gipertenziya GD seansining boshida yoki davomida APF inhibitorlari yoki kaltsiy kanallari blokatorlarini qabul qilish orqali tuzatildi.

Diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarning prognozini og'irlashtiradigan va hayot sifatini yomonlashtiradigan va o'limga olib keladigan oqibatlarining rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillar orasida asosiy o'rinni gipertenziya yoki aksincha, arterial gipotenziya, miokard disfunktsiyasi, ChQGning oshishi, eksantrik miokardni qayta qurish va surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan yakunlanadi; yurak-qon tomir dissirkulyatsiyasining namoyon bo'lishi, dislipidemik sindrom, koronar arteriyalar va aorta aterosklerozining rivojlanishini ko'rsatuvchi, gemodinamik va gomeostazning metabolik buzilishiga olib keladi.

Xulosa

Diabetik nefropatiya bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari, surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishi natijasida og'ir holatlarda to'satdan koronar o'limga yoki o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan noqulay omillardir.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ablakulova M.Kh., Khusinova Sh.A., Yuldosheva N.E. "The prevalence of coronary heart disease in the urban unorganized population of the city of samarkand" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 23-25 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401043>
2. Irina Agababyan, Sitora Soliyeva, Yulduz Ismoilova. (2021). Condition of Coronary Arteries and Change of Lipid Profile in Coronary Heart Disease. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 207–213. Retrieved from <https://www.annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/99>
3. Irina Rubenovna Agababyan, Sitora Shahobovna Soleeva, Muyassar Gafurjanovna Mukhemedova, Jamol Uzokov. Condition of coronary arteries and change of lipid profile in coronary heart disease. //Journal of critical reviews 2020 August .p.4719-4723.
4. L.R. Khakimova, Sh.A. Yusupov, Sh.A. Khusinova, D. A. Shamsiev, Urolithiasis in Children (Literature Review), //American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 12 No. 1, 2022, pp. 18-25. doi: 10.5923/j.ajmms.20221201.04.
5. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016;37(29):2315-2381. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw1069.
6. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128Поступила в редакцию: 17.09.2021После доработки: 25.10.2021
7. Seferović P.M., Petrie M.C., Filippatos G.S., et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. //Eur J Heart Fail. 2018;20(5):853-872. DOI: 10.1002/ehf.1170 Juvenis scientia 272021 | Том 7 | No 5www.jscentia.org11.
8. Soleeva S.Sh., Djabbarova N.M., Muradov Sh.B. The state of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with myocardial infarction. //Journal of cardiorespiratoryresearch. 2020, vol.3, issue 1, pp.78-81<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-3-16>
9. Valensi P., Meune C. Congestive heart failure caused by silent ischemia and silent myocardial infarction: Diagnostic challenge in type 2 diabetes. Kongestive Herzinsuffizienz durch stumme Ischämie und stummen Herzinfarkt: Diagnostische Herausforderung bei Typ-2-Diabetes. *Herz*. 2019;44(3):210-217. DOI: 10.1007/s00059-019-4798-38.
10. Агабабян И.Р., Солеева С.Ш. Артериальная гипертензия и связанная с ней коморбидность //Проблемы биологии и медицины. - 2020. №6. Том. 124. - С. 211-215. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.6.00338>
11. Агабабян И.Р., Солеева С.Ш. Место статинов в комплексном лечении SARS-COV-2. //Вопросы науки и образования №14 (139) 2021. с.70-80.
12. Рахимова Х.М., Сулайманова Н.Э. Назначение пробиотиков при детских функциональных желудочно-кишечных расстройствах Босма шаклида //Ж: Проблемы биологии и медицины, С., 2020г., №6 (124), стр.99-102
13. Холбаев С.Б., Юсупов. Ш.А., Юлдашова Н.Э., Сулайманова Н.Э. Влияние лечения ожирения медикаментозной терапией на клинические проявления остеоартроза коленных суставов на первичном звене здравоохранения. // Научно-практический журнал. Достижения клинической и экспериментальной медицины, г. Тернополь (Украина), 2020г., №3, стр.181-186.

Qabul qilingan sana 09.05.2022





ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19 В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА ТАШКЕНТА В 2020 ГОДУ

Хайдарова Ф.А., Алимов А.В., Алиева А.В., Халилова Д.З., Тожиева И.М., Таленова В.А.,
Алимова Н.У.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии

✓ Резюме

Актуальность: Сахарный диабет является многофакторным заболеванием, существенно ухудшающим сердечно-сосудистый прогноз, а также прогноз COVID-19.

Цель: изучить особенности клинического течения COVID-19 в зависимости от наличия или отсутствия гипергликемии в Узбекистане.

Материалы и методы: Проанализированы данные анкетирования 5023 жителя г.Ташкента, перенесших COVID-19 с марта 2020 по март 2021 гг.

Результаты и обсуждение: 4,2% респондентов составили лица с СД 1 типа, 15,2% - лица с СД 2 типа. У 7,9% впервые в острый период COVID-19 отмечена гипергликемия, требовавшая сахароснижающей терапии. Пациенты с СД имели более выраженные клинические проявления COVID-19, чаще развивалась пневмония, чаще требовалась госпитализация и назначение дексаметазона. Число летальных исходов имело тенденцию к повышению во всех случаях гипергликемии.

Выводы: Сахарный диабет сопряжен с ухудшением тяжести течения COVID-19. Пациенты с СД представляют собой когорту более старшего возраста и большей распространенностью ожирения, что также может внести вклад в неблагоприятный прогноз и утяжелить течение острого периода COVID-19.

Ключевые слова: сахарный диабет, COVID-19, тяжесть течения, смертность.

2020 YILDA TOSHKENT SHAXRI MISOLIDA GIPERGLIKEMIYANING MAVJUD YOKI YOQLIGIGA BOG'LIK XOLDA COVID-19 NING KLINIK KECHUVINING HUSUSIYATLARI

Xaydarova F.A., Alimov A.V., Aliyeva A.V., Xalilova D.Z., Tojjeva I.M., Talenova V.A., Alimova N.U.

Akademik Ya.X.Turakulov nomidagi Respublika Ixtisoslashtirilgan Endokrinologiya Ilmiy-Amaliy Tibbiyot Markazi

✓ Rezyume

Dolzarbli: Diabet - ko'p tartibli kasallik bo'lib, yurak-qon tomir prognozi, shuningdek, COVID-19 prognozini sezilarli darajada yomonlashtiradi.

Maqsad: O'zbekistonda giperglikemiya mavjudligiga qarab, COVID-19 klinik kursi xususiyatlarini o'rganish.

Materiallar va usullar: 2020 yil mart oyidan 2021 yil martgacha COVID-19 kasallangan Toshkent shahrida joylashgan 5023 kishining so'rovi ma'lumotlarini tahlil qildi.

Natijalar va munozaralar: Respondentlaridan 4,2% 1-tur qandli diabet, 15,2% - 2-tur qandli diabet bilan kasallangan bemorlarni tashkil etdi. 7,9% da, COVID-19 ning o'tkir davridan keyin saqlangan qand pasaytiruvchi dorilarni talab qilgan giperglikemiya yangi aniqlangan. QD bilan og'rigan bemorlarda COVID-19 klinik belgilari nisbatan og'ir bo'lib, bu bemorlarda pnevmoniya tez-tez rivojlangan, kasalxonaga yotqizish va dexametazon bilan davolash kuproq talab qilingan. Barcha giperglikemiya bo'lgan holatlarda o'lim ko'rsatkichlari nisbatan balandroq edi.

Xulosa: qandli diabet COVID-19 og'irligi bilan bog'langan. Qandli diabet bemorlar kattaroq yoshli kogortasi bo'lib va ular orasida semizlik tarqalishi baland bo'lgani uchun, bu COVID-19 ning prognozini og'irlanishiga olib borishi mumkin.

Kalit so'zlar: diabet, COVID-19, kasallik og'irligi, o'lim kursatkichi.

FEATURES OF THE CLINICAL COVID-19 DEPENDING ON THE PRESENCE OR ABSENCE OF HYPERGLYCEMIA ON THE EXAMPLE OF TASHKENT CITY IN 2020

Khaydarova F.A., Alimov A.V., Alieva A.V., Khalilova D.Z., Tojiev I.M., Talenova V.A., Alimova N.U.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after academician Ya.Kh.Turakulov

✓ Resume

Relevance: Diabetes mellitus is a multifactorial disease worsening cardiovascular prognosis and prognosis of COVID-19.

Purpose of the study: to assess the features of the clinical course of COVID-19, depending on the presence or absence of hyperglycemia in Uzbekistan.

Materials and methods. Data of questioning of 5023 Tashkent citizens who had COVID-19 between March, 2019 and March, 2021, were analyzed.

Results and discussion. 4.2% of responders had type 1 DM, 15.2% had type 2 DM. 7.9% had newly revealed hyperglycemia needed glucose-lowering treatment. Patients with DM had more severe clinical signs of COVID-19, more of them had pneumonia and needed hospitalization and dexamethasone treatment. Number of lethal outcomes had tendency to increase in all cases of hyperglycemia.

Conclusions: Diabetes mellitus is associated with a worsening of the severity of COVID-19. Patients with diabetes are an older cohort with a higher prevalence of obesity, which can also contribute to a poor prognosis and worsen the acute period of COVID-19.

Key words: diabetes mellitus, COVID-19, severity, mortality

Актуальность

Согласно резолюции Всемирной Организации Здравоохранения, сахарный диабет признан глобальной проблемой, приносящей существенный урон экономическому состоянию многих стран. В настоящее время сахарный диабет признан эквивалентом сердечно-сосудистого заболевания. Действительно, сахарный диабет является многофакторным заболеванием, существенно ухудшающим сердечно-сосудистый прогноз. Присоединение ассоциированных с COVID-19 нарушений гемореологии еще больше ухудшают прогноз. Между COVID-19 и диабетом существует двунаправленная связь. С одной стороны, диабет связан с повышенным риском тяжелой формы COVID -19. С другой стороны, у пациентов с COVID -19 наблюдались впервые выявленный сахарный диабет и тяжелые метаболические осложнения ранее существовавшего диабета. Потенциальный диабетогенный эффект COVID -19 выходит за рамки общепризнанной реакции на стресс, связанной с тяжелым заболеванием [1,2].

В литературе описана характеристика пациентов с COVID-19 и сахарным диабетом, общими чертами является более тяжелое течение инфекции COVID-19, и более высокая летальность среди пациентов с СД по сравнению с лицами без гипергликемии [2,3].

Кроме того, среди пациентов с сахарным диабетом более выражены специфические для COVID-19 клинические проявления, а также развитие пневмоний и острого респираторного дистресс-синдрома.

Данные по особенностям течения COVID-19 у пациентов с сахарным диабетом по Узбекистану в литературе отсутствуют.

Мы поставили перед собой **цель** изучить особенности клинического течения COVID-19 в зависимости от наличия или отсутствия гипергликемии – сахарного диабета 1 или 2 типа или гипергликемии, выявленной впервые в острую фазу инфекции COVID-19 – на примере

пациентов, проживающих в г. Ташкенте и имевших диагностированную путем ПЦР инфекцию COVID-19 в период с марта 2020 по март 2021 гг.

Материал и методы

Исследование проводилось путем анкетирования (по телефону и очно) жителей города Ташкента, данные о перенесенной COVID-19-инфекции собраны из общей базы данных городского управления здравоохранением. Перед проведением анкетирования путем собеседования у интервьюируемых было взято устное согласие на участие в интервью. Для исключения ошибок в заполнении анкет, у всех обследованных проводился анализ амбулаторных карт с записями лечащих семейных врачей в случае амбулаторного лечения и выписок из историй болезни в случае госпитализации по поводу COVID-19.

Степень тяжести COVID-19 расценивалась на основании "Временных рекомендаций по ведению пациентов, инфицированных COVID-19 (пятая версия)", Ташкент, 2020 г. [4] Легкое течение фиксировалось при наличии клинических проявлений, соответствующих определению случая COVID-19 (повышение температуры тела до 38°C, кашель, слабость, боли в горле) без признаков вирусной пневмонии или гипоксии. Течению средней степени тяжести соответствовали клинические признаки пневмонии (лихорадка, кашель, затрудненное и учащенное дыхание), $SpO_2 \geq 90\%$ при дыхании комнатным воздухом, а также наличие изменений на КТ (рентгенографии), типичных для вирусного поражения (затемнения в виде матового стекла). Тяжелому течению соответствовали клинические симптомы пневмонии (лихорадка, кашель, затрудненное и учащенное дыхание) плюс хотя бы один из следующих признаков: частота дыхания ≥ 30 вдохов/мин; тяжелый респираторный дистресс; $SpO_2 < 90\%$ при дыхании комнатным воздухом; снижение уровня сознания, ажитация; нестабильная гемодинамика, наличие изменений в легких на КТ (рентгенографии), типичных для вирусного поражения, необходимость госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Полученные данные были обработаны с помощью компьютерных программ Microsoft Excel 2019 и IBM SPSS Statistics Version 23. Достоверность различий качественных показателей оценивали с помощью непараметрического критерия Фишера-Ирвина. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Для оценки связи между определенным исходом и фактором риска вычисляли отношение шансов.

Результат и обсуждения

Всего в исследование было включено 5023 жителя г.Ташкента, перенесших COVID-19 с марта 2020 по март 2021 гг. из них 72,7% не имели указаний на какие-либо нарушения обмена углеводов ни до заболевания COVID-19, ни во время, ни на период сбора информации. 4,2% респондентов составили лица с СД 1 типа, 15,2% - лица с СД 2 типа. У 7,9% переболевших COVID-19 впервые в острый период заболевания отмечена гипергликемия, сохранившаяся к моменту проведения опроса и требовавшая сахароснижающей терапии. Основные характеристики пациентов приведены в таблице 1.

Табл. 1. Возрастно-половая характеристика пациентов.

	Средний возраст, лет (min-max)	Пол (мужчины, %)	Частота избыточной массы тела (%)	p	Частота ожирения (%)	p
Нет нарушений углеводного обмена	36,7±14,1 (0,7-90)	45,8	30,8	-	13,2	-
СД впервые выявленный	46,7±14,6 (2-82)	45,1	36,6	0,0028	34,6	<0,001
СД 1 типа	47,1±11,9 (10-78)	44,6	42,7	<0,001	33,8	<0,001
СД 2 типа	60,5±11,3 (32-93)	39,8	25,4	<0,001	48,5	<0,001

Разница по возрасту и полу между группами недостоверна. Тогда как среди пациентов с впервые выявленным диабетом и СД 1 типа было достоверно больше лиц с избыточным весом и ожирением, а среди пациентов с СД 2 типа каждый второй страдал ожирением.

При анализе клинических проявлений COVID-19 мы разделили симптомы по группам с преобладанием неврологических нарушений (нарушение обоняния и вкуса, головная боль),

респираторных симптомов (кашель, одышка, боли в грудной клетке), желудочно-кишечных симптомов (диарея, тошнота, рвота), сердечно-сосудистых нарушений (гипертензия, возникшая впервые или усугубление течения предшествовавшей АГ, нарушения ритма, тахикардия) и неспецифические симптомы (повышение температуры тела, похудание, общая слабость).

Симптомы COVID-19	Нет СД (n=3648)	Вв (n=399)	Р	СД1 (n=213)	Р	СД2 (n=763)	Р
обоняние и чувство вкуса	50,74	40,85	н.д.	57,28	0,01	59,24	<0,001
гол.боль	80,15	91,73	н.д.	89,20	н.д.	92,27	<0,001
кашель	68,67	74,44	н.д.	79,81	н.д.	89,52	<0,001
одышка	20,83	40,85	<0,001	28,17	0,003	46,26	<0,001
боль в области грудной клетки	13,40	28,57	<0,001	17,84	н.д.	33,03	<0,001
диарея	13,79	18,30	0,003	25,35	<0,001	18,22	<0,001
тошнота	40,21	33,83	н.д.	66,20	<0,001	62,12	<0,001
рвота	4,85	6,52	н.д.	5,63	н.д.	10,88	<0,001
гипертензия	8,80	17,29	<0,001	13,62	0,007	45,61	<0,001
тахикардия-аритмия	5,84	5,01	н.д.	7,51	н.д.	14,55	<0,001
похудание	6,55	10,28	0,002	7,04	н.д.	14,68	<0,001
повышение температуры тела	78,73	89,72	н.д.	87,32	н.д.	87,68	
слабость	80,37	87,47	н.д.	82,16	н.д.	92,79	<0,001

Таким образом, для пациентов, имевших на момент заражения COVID-19 анамнез сахарного диабета 2 типа, характерно достоверно более частое проявление всех перечисленных выше симптомов; пациенты с СД 1 типа чаще отмечали жалобы на потерю обоняния и вкуса, одышку, диспепсические явления, чаще имела место артериальная гипертензия. Для пациентов с впервые выявленным диабетом были характерны жалобы на одышку, боли в грудной клетке, диарею, похудание, у этих пациентов также чаще имело место повышение артериального давления.

Степень тяжести COVID-19 в зависимости от наличия или отсутствия нарушений углеводного обмена показана на рис.1.

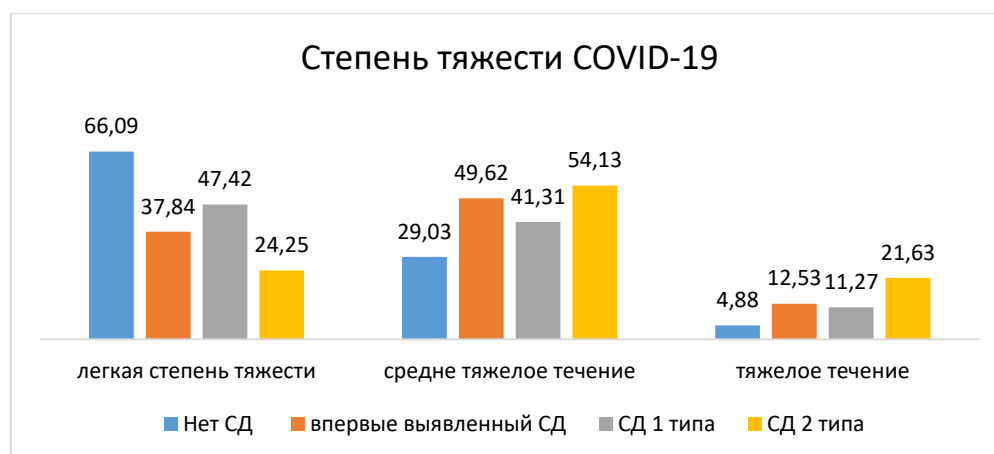


Рис.1. Степень тяжести COVID-19 в зависимости от наличия или отсутствия нарушений углеводного обмена.

При этом отношение шансов средней и тяжелой формы COVID-19 было достоверно выше при любой из форм нарушений углеводного обмена: при СД 1 типа, СД 2 типа, а также при СД, выявленном впервые в острый период инфекции: ОШ при впервые выявленном СД для средней тяжести COVID-19 составляет 1,71 (95% ДИ 1,42-2,05), для тяжелой степени тяжести – 2,57 (95% ДИ 1,85-3,57); ОШ при СД 1 типа для средней тяжести COVID-19 составляет 1,42 (95% ДИ 1,10-1,84), для тяжелой степени тяжести – 2,31 (95% ДИ 1,48-3,61); ОШ при СД 2 типа для средней тяжести COVID-19 составляет 1,86 (95% ДИ 1,62-2,14), для тяжелой степени тяжести – 4,43 (95% ДИ 3,54-5,55); при этом ОШ легкого течения

COVID-19 при отсутствии нарушений углеводного обмена составляет 0,57 (95% ДИ 0,47-0,70) по отношению к впервые выявленному СД; 0,72 (95% ДИ 0,56-0,91) по отношению к СД 1 типа; и 0,37 (95% ДИ 0,31-0,43) по отношению к СД 2 типа.

Тяжесть состояния и клинические проявления обусловили более частое назначение дексаметазона пациентам с нарушениями углеводного обмена (как предшествовавшими COVID-19, так и впервые возникшими в остром периоде инфекции). Так, 71,2% пациентов с СД 2 типа, 51,6% пациентов с СД 1 типа и 57,9% пациентов с впервые выявленным диабетом получали дексаметазон ($p < 0,001$ для всех трех групп по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена, среди которых всего 31,3% нуждались в терапии дексаметазоном).

Кроме того, пациентам с гипергликемией достоверно чаще требовалась госпитализация в инфекционный стационар: из всех исследованных лиц, 49,4% пациентов с СД 2 типа, 23% пациентов с СД 1 типа и 37,6% пациентов с впервые выявленным СД потребовалось стационарное лечение ($p < 0,001$ для всех трех групп по сравнению с лицами без нарушений углеводного обмена, среди которых всего 11,6% нуждались в госпитализации).

У каждого четвертого пациента с сахарным диабетом была диагностирована пневмония (при СД 2 типа двусторонняя пневмония задокументирована у 46% пациентов), тогда как среди лиц без нарушений углеводного обмена пневмония диагностирована у 11,8%.

Число летальных исходов имело тенденцию к повышению во всех случаях гипергликемии, и только при СД 2 типа была достоверно выше (1,7%, $p < 0,001$ по сравнению с лицами с СД 1 типа – 0,47%, с впервые выявленным СД – 0,5% и без гипергликемии – 0,33%).

Yan Y. и соавт. в своей работе показали, что среди пациентов с тяжелым течением COVID-19 пациенты с сахарным диабетом были старше, чаще нуждались в механической вентиляции и госпитализации в отделения реанимации, среди пациентов с СД было больше летальных исходов. Авторы не обнаружили разницы в половом составе и клинических проявлениях заболевания между лицами с диабетом и без него [5]. Наше исследование также показало схожие результаты.

Simonnet A. и соавторы показали на когорте пациентов во Франции влияние избыточного веса и ожирения на тяжесть течения COVID-19 и повышение необходимости в механической вентиляции легких по мере повышения индекса массы тела [2].

Shabto J.M. и соавт. показали, что пациенты с СД в 2 раза чаще нуждались в стационарном лечении по сравнению с лицами без СД [6], что соответствует полученным нами данным.

Выводы

Сахарный диабет сопряжен с ухудшением тяжести течения COVID-19, сопровождается выраженной клинической симптоматикой, в частности, нарушениями со стороны респираторной, гастроинтестинальной и кардиоваскулярной систем и чаще требует госпитализации пациентов в стационар. Помимо влияния самой гипергликемии, пациенты с СД представляют собой когорту более старшего возраста и большей распространенностью ожирения, что также может внести вклад в неблагоприятный прогноз и утяжелить течение острого периода COVID-19.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Roncon L., Zuin M., Rigatelli G., Zuliani G. Diabetic patients with COVID-19 infection are at higher risk of ICU admission and poor short-term outcome. //J. Clin. Virol. 127 (2020) 104354. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104354>
2. Simonnet A., Chetboun M., Poissy J., Raverdy V., Noulette J., Duhamel A., Labreuche J., Mathieu D., Pattou F., Jourdain M. on behalf of the LICORN and the Lille COVID-19 and Obesity study group. High Prevalence of Obesity in Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2) Requiring Invasive Mechanical Ventilation. //J. Obesity (2020) 28, 1195-1199.
3. Roncon L., Zuin M., Rigatelli G., Zuliani G. Diabetic patients with COVID-19 infection are at higher risk of ICU admission and poor short-term outcome. //J. Clin. Virol. 127 (2020) 104354. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104354>
4. "Временные рекомендации по ведению пациентов, инфицированных COVID-19 (пятая версия)», Ташкент, 2020 г. – 102 с.
5. Yan Y., Yang Y., Wang F., Ren H., Zhang Sh., Shi X., Yu X., Dong K. Clinical characteristics and outcomes of patients with severe covid-19 with diabetes. //BMJ Open Diab Res Care 2020;8:e001343. doi:10.1136/bmjdr-2020-001343
6. Shabto J.M., Leah Loerinc L., O'Keefe G.A., O'Keefe J. Characteristics and outcomes of COVID-19 positive patients with diabetes managed as outpatients. //J. Diab. Res. Clin. Pract. 164 (2020) 108229 <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108229>

Поступила 09.05.2022



O'T YO'LLARI RESEPTORLARINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Raxmonova X.N., Dexkanov T.D.

Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti

✓ *Rezyume*

O't yo'llarining devorida turlicha tuzilishga ega bo'lgan polyvalent retseptorlari neyrogistologik uslublar yordamida aniqlandi. Bu retseptorlarining ko'pchiligi umumiy o't yo'lining terminal qismida va Fater so'rg'ichi ampulasi sohasida joylashgan. Bu sohada ko'pincha retseptorlarning shoxlari bir-birining ustiga yopishib, umumiy retseptor maydonini hosil qiladi. Bu retseptorlarning asosiy qismi Th_{VII-VIII} segment orqa miya nerv tugunlari bilan bog'liqdir.

Kalit so'zlar: o't ajratish tizimi, Fater so'rg'ichi ampulasi, retseptorlar.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РЕЦЕПТОРОВ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Рахмонова Х.Н., Дехканов Т.Д.

Самаркандский Государственный медицинский университет

✓ *Резюме*

Нейрогистологическими методами выявлены поливалентные рецепторы различного строения в стенке желчных протоков. Большинство этих рецепторов расположены в терминальном отделе общего желчного протока и в области ампулы фатеровой сосочки. В этой области ветви рецепторов часто перекрываются, образуя общую рецепторную зону. Большая часть этих рецепторов связана с узлами спинномозговых нервов в сегментах Th_{VII-VIII}.

Ключевые слова: желчевыводящая система, ампула фатерова сосочка, рецепторы.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF RECEPTORS OF BILIARY DUCT

Rakhmanova X.N., Dexkanov T.D.

Samarkand State Medical University

✓ *Resume*

Neurohistological methods revealed polyvalent receptors of various structures in the wall of the bile ducts. Most of these receptors are located in the terminal section of the common bile duct and in the region of the ampulla of the papilla of Vater. In this region, the branches of the receptors often overlap, forming a common receptor zone. Most of these receptors are associated with nodes of the spinal nerves in the Th_{VII-VIII} segments.

Key words: biliary system, ampulla of Vater's papilla, receptors.

Dolzarbligi

O't yo'llari tizimi kasalliklarida o'tkir og'riq simptomi yetakchi alomatlardan biridir [2]. Ko'rinishidan, "biliar xuruj" kabi tushuncha bu muammo bilan bog'liq bo'lib, o'tkir, ba'zan chidab bo'lmas og'riqlar va uning asoratlari o'tkir xoletsistit va xolelitiyoz kasalliklarida mavjudligini ta'kidlaydi. Bu, ayniqsa, Fater so'rg'ichi ampulasida strangulyatsiya qilingan (tiqilib qolgan) toshlar mavjudligida seziladi [1]. Ushbu sindromning patogenezi yaxshi o'rganilmagan. Hammaga ma'lumki, og'riq sezuvchanligi markaziy va mahalliy asab apparati bilan bog'liq bo'lgan afferent (retseptor) tuzilmalar tomonidan qabul qilinadi. Biliar tizimning intramural asab apparati bir necha o'n yillar davomida ko'plab tadqiqotchilar tomonidan o'rganilgan. Shu munosabat bilan, nafaqat neyron

nazariyasini global miqyosda tasdiqlagan, balki ichki a'zolarining innervatsiyasini, asosan o't yo'llari tizimini, o'rganishga katta hissa qo'shgan Qozon neyrogistologlar maktabining ishini alohida ta'kidlash kerak [3, 4]. Biroq, bu dolzarb muammoning ko'p jihatlari haligacha noma'lumdir.

Tadqiqot maqsadi. Umumiy o't yo'llari devoridagi retseptor tuzilmalarini, shu jumladan normada, shuningdek, ikkala tomondan 7-8 ko'krak segmenti orqa miya tugunlarini ekstirpatsiya qilish paytida Fater so'rg'ichi ampulasini o'rganish.

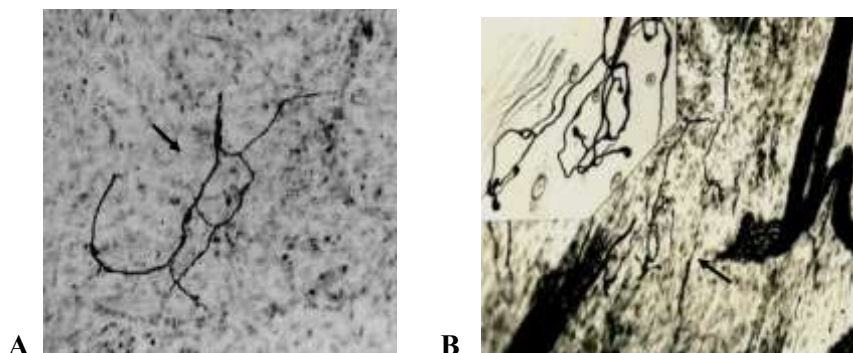
Tadqiqot materiallari va usullari

Biz tadqiqotimiz uchun, normadagi 4 ta va orqa miya tugunlari olib tashlangan 12 ta itning o't pufagi va jigardan tashqari o't yo'llaridan material sifatida foydalandik. Hayvonlar etaminal natriy anesteziyasi ostida og'riqsizlantirildi va operatsiya qilindi. Material natriy tetraboratning to'yingan eritmasi bilan neytrallangan 12% li neytral formalinda fiksatsiyalandi. Materialni fiksatsiya qilishda formalinning reaksiyasi vaqti-vaqti bilan universal indikator RKS bilan tekshiriladi va reaksiyaning kislota tomoniga birinchi siljishidayoq qayta ishlov berildi. Muzlatilgan materialdan olingan kriostat bo'laklari (qalinligi 50 dan 120 mkm gacha) Bilshovskiy-Gross va Campos bo'yicha kumush nitrat bilan singdirilgan. Retseptorlar RA-1 chizma apparati yordamida bo'yalgan.

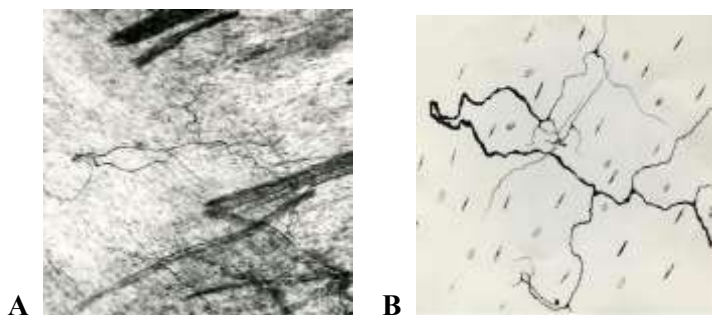
Natijalar va tahlillar

O't pufagi va jigardan tashqari o't yo'llarining devorida biz turli shakldagi ko'plab retseptorlarini topdik. Bu retseptorlarning ko'pchiligi nisbatan qalin nerv tolalarining qayta-qayta dioxotomiyali shoxlanishi natijasida hosil bo'ladi. Bu nerv tolalari va retseptorlari preterminallari giperimpregnatsiya qilingan. Intensiv to'q jigarrang rangi bilan ular asab tuzilmalarining qolgan qismidan ajralib turadi (1-rasm). Retseptorlarning terminallari tipik tugmalar va halqalarga o'xshaydi. Aksariyat retseptorlar polivalent va ularning preterminallari ham, terminallari ham o't yo'llari tizimi organlari devorining turli to'qima tuzilmalarida joylashadi.

Retseptorlar egallagan maydon ularning shoxlarini tuzilishi va joylashish darajasiga qarab o'zgaradi. Retseptorlar mikroskopning hatto nisbatan kichik ob'ektiv va okulyar qiymatlarda ham bir nechta ko'rish maydonlarini egallaydi.



1-rasm. Itning umumiy o't yo'li devoridagi butasimon retseptorlari (A) va umumiy o't yo'lining terminal qismida (Fater so'rg'ichi ampulasi sohasida) yanada ixcham konstruksiyali (B) retseptorlari. Chap burchakda RA-1 chizma mashinasi bilan chizilgan retseptor joylashgan. Bilshovskiy-Gross bo'yicha impregnatsiya qilingan. Ob.20, ok.10.



2-rasm. Fater so'rg'ichi ampulasining devoridagi retseptorning mikrotasviri (A) va chizmasi (B). Bilshovskiy-Gross bo'yicha impregnatsiyalangan. Ob. 20, ok.10 (chizma apparati RA-1).

Bitta retseptorning shoxlari preparatning turli optik qismlarida joylashganligi sababli uni bitta fototasvirda to'liq ko'rsatib bo'lmaydi. Butasimon retseptorlar asosan o't pufagi devorida joylashgan. Ular retseptorni tashkil etuvchi nerv tolasining qayta-qayta shoxlanishi natijasida hosil bo'ladi. Retseptorlar ko'proq umumiy ot yo'lining devorida, ayniqsa uning terminal qismida, Fater so'rg'ichi ampulasi sohasida joylashgan (2-rasm). Bu sohada ko'pincha retseptorlarning shoxlari bir-birining ustiga yopishib, sezilarli o'lchamdagi retseptorlar maydonini hosil qiladi. Retseptorlar jigardan tashqari o't yo'llari devorining qavatlarida, asosan Fater so'rg'ichi ampulasining shilliq qavatida ancha ko'p joylashgan. Ko'pincha retseptor terminallari shilliq qavat epiteliysining bazal membranasiga yaqin joylashadi. Th_{VII-VIII} ko'krak orqa miya tugunlarining ekstirpatsiyasida retseptor terminallarining giperimprenatsiyasi va gipertrofiyasi kuzatiladi. Ushbu tarmoqlangan retseptorlaridan biri intramural tugunda aniqlanib, uning terminallari uning neyronlari orasida joylashgan. Shunday qilib, umumiy o't yo'lining devorida, uning barcha to'qimalarining elementlari bilan bog'liq bo'lgan turli darajada tarmoqlangan va tuzilgan ko'plab retseptorlari topiladi. Retseptorlarning eng yuqori kontsentratsiyasi uning terminal qismida, shu jumladan Fater so'rg'ichi ampulasida aniqlangan.

Ushbu ma'lumotlar, ma'lum darajada, Fater so'rg'ichi sohasida kichik toshlar mavjudligida ham o'tkir og'riqning patogenezi tushuntiradi. Th_{VII-VIII} umurtqa tugunlarining ekstirpatsiyasida retseptorlarning va ularning terminallari giperimpregnatsiyasi, gipertrofiyasi paydo bo'ladi. Bu shuni ko'rsatadiki, bu o'zgartirilgan retseptorlar yuqoridagi orqa miya tugunlari neyronlarining dendritlari tomonidan hosil bo'ladi.

Xulosa

Ushbu ma'lumotlar, ma'lum darajada, Fater so'rg'ichi sohasida kichik toshlar mavjudligida ham o'tkir og'riqning patogenezi tushuntiradi. Th_{VII-VIII} orqa miya tugunlarining ekstirpatsiyasida retseptorlari va terminallarining giperimpregnatsiyasi, gipertrofiyasi paydo bo'ladi. Bu shuni ko'rsatadiki, bu o'zgartirilgan retseptorlar yuqoridagi orqa miya tugunlari neyronlarining dendritlari tomonidan hosil bo'ladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С., Дехканова Н.Т., Рахмонова Х.Н. Особенности структурной организации ампулы Фатерова сосочка животных с различным характером питания // Научный журнал, 2021. №02(57). С. 94-96.
2. Орипов Ф.С., Рахмонов З.М., Дехканов Т.Д. Сравнительная топография рельефных образований слизистой оболочки ампулы фатерова сосочка // Новый день в медицине, 2020. №2/1. С. 203-205.
3. Парфенов И.П., Солошенко А.В., Ярош А.Л., Карпачев А.Л., Сергеев О.С., Францев С.П. Оценка вероятности развития острого панкреатита при ущемлённом конкременте большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". - 2009. - Выпуск № 3. - С 71-75.
4. Рахмонов З.М., Дехканов Т.Д. Морфология структурных компонентов слизистой оболочки ампулы Фатерова сосочка // Проблемы биологии и медицины, 2016. №4 (91). С. 146-148.
5. Семёнова О. В. Заболевания желчевыводящей системы у детей: эпидемиология, диагностика, патогенез, последствия, лечение // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2008. - № 2. - С.1-19.
6. Швалёв В.Н., Рогоза А.Н., Реутов В.П. Ковалёв В.П., Сосунов А.А., Батыршин Т.Р. Развитие традиций казанской медицинской школы – изучение морфологических основ нервной трофики. // Казанский медицинский журнал. - 2014. - Т. 95, № 2. - С.175-180.
7. Швалев В.Н. Мировое значение Казанской нейрористологической школы, заслуга её руководителя профессора А.Н. Миславского и сохранение её традиций в последующих исследованиях. // Казанский медицинский журнал. - 2013. Т. 94, № 3. – С. 424-429.

Qabul qilingan sana 09.05.2022



АҲОЛИ ОРАСИДА ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРНИ АНИҚЛАНИШ МОРФОПАРАМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Сагдуллаева Г.У., Жабборова О.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқот мақсади аҳоли орасида турли паразитлар касалликларнинг лаборатория усуллари ёрдамида аниқланиш кўрсаткичларни ўрганиш ва солиштирма баҳолашдан иборат бўлди. Аниқланишича, ИФА ёрдамида паразитар касалликлар орасида лямблиоз (79,20%), эхинококкоз (13,34%) ва описторхозлар (3,71%) кўп учради, трихинеллёз (1,70%), аскаридоз (1,34%) ва токсакариозлар (0,71%) кам миқдорда учради. Нажас текшируви натижасида гименолипедоз (51,37%), лямблиоз (23,99%) ва энтеробиоз (20,85%) кўп тасдиқланди. Тениаринхознинг кам миқдорда (3,79%) учрагани ушбу патологиянинг минтақа учун хос касаллик эмаслиги билан изоҳланади.

Калит сўзлар: паразитар касалликлар, иммунофермент анализ, ахлат текшируви, лаборатория таҳлили.

АНАЛИЗ МОРФОПАРАМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НАСЕЛЕНИЯ

Сагдуллаева Г.У., Жабборова О.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Целью исследования явилось изучение и сравнение показателей выявления различных паразитарных заболеваний в популяции лабораторными методами. Среди паразитарных заболеваний, использующих ИФА, наиболее распространенными были лямблиоз (79,20%), эхинококкоз (13,34%) и описторхоз (3,71%), трихинеллез (1,70%), аскаридоз (1,34%) и токсакаридоз (0,71%) встречались в небольших количествах. суммы. Исследование кала подтвердило гименолипидоз (51,37%), лямблиоз (23,99%) и энтеробиоз (20,85%). Низкая заболеваемость тениаринхозом (3,79%) объясняется тем, что данная патология не является специфическим заболеванием для региона.

Ключевые слова: паразитарные заболевания, иммуноферментный анализ, исследование кала, лабораторная диагностика.

ANALYSIS OF MORPHOPARAMETRIC INDICATORS OF DETECTION OF PARASITARIAN DISEASES IN THE POPULATION

Sagdullaeva G.U., Jabborova O.I.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The purpose of the study was to study and compare the indicators of detection of various parasitic diseases in the population using laboratory methods. Among the parasitic diseases using IFA, giardiasis (79.20%), echinococcosis (13.34%) and opisthorchiasis (3.71%) were the most common, trichinellosis (1.70%), ascariidosis (1.34%) and toxocaridosis. (0.71%) occurred in small amounts. Fecal examination confirmed hymenolipidosis (51.37%), giardiasis (23.99%), and enterobiosis (20.85%). The low incidence of teniarinhos (3.79%) was explained by the fact that this pathology was not a specific disease for the region.

Keywords: parasitic diseases, immunoenzyme analysis, stool examination, laboratory diagnosis.



Долзарблиги

Хозирги кунда одамлар, ҳайвонлар ва ўсимликларнинг ҳисобига яшовчи паразитларнинг 15 мингдан зиёд тури маълум ва инсонларда кўпроқ аскаридалар, острицалар, қилбош гижжалар учрайди [1, 4].

Гельминтлар одам организмининг нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, мускуллари, жигар, ўт пуфаги, талок, қон, мия, кўз ва бошқа аъзоларида паразитлик қилади. Аҳолининг соғлиғини белгилловчи омиллардан бири ижтимоий жиҳатлар билан боғлиқ касалликлар, жумладан протозооноз ва гельминтлар бўлиб, уларнинг барчаси паразитар касалликларнинг 99% ни ташкил этади [5, 11].

Илмий манбаларда эътироф этилишича, одам ва ҳайвонларнинг аъзо ва тўқималари ҳисобига яшовчи гижжалар (гельминтлар), улар келтириб чиқарадиган касалликлар гельминтозлар дейилади. Касаллик манбаи бемор одам ва гижжалар билан зарарланган ҳайвонлар ҳисобланади [3, 5, 8].

Паразитизм (грекча *parasitos* - текинхўр, ҳамтовок) ҳар хил турга мансуб организмлар ўртасидаги ўзаро муносабатлардан биридир. Бунда организмлардан бири (паразит) иккинчисидан (хўжайин) яшаш муҳити ва озиқа манбаи сифатида фойдаланиб, унга зарар етказди. Паразитлар бир хўжайрали (саркомастигофора, спорали, книдоспориция, микроспориция ва инфузориялар) ҳамда кўп хўжайрали ҳайвонлардан (ясси чувалчанглар, тиканбошлилар, тўғарак чувалчанглар ва бўғимоёклилар) типлари таркибида учрайди [6, 12].

Ҳозирги вақтда паразитар ҳаёт тарзи олиб борадиган 50 минг турдаги организмлар мавжуд, шулардан 342 турдан ортиқ гельминтлар ва 18 турдан ортиқ *Protozoa* вакиллари бўлган бир хўжайрали ҳайвонлар одамларда паразитар касалликлар келтириб чиқаради, ушбу касалликлар билан аҳолининг зарарланиши 2 млрд. кишига етди, шунини таъкидлаш керакки, касалланишлар болалар орасида 80% дан ортиқни ташкил этади. Мактаб ўқувчилари ва мактабгача ёшдаги болалар барча энтеробиозли беморларнинг 90-95%, аскаридозли беморларнинг 65,1% ини ташкил қилади. Бугунги кунда энг йирик паразитар касалликлар энтеробиоз (100 минг ичида 725,83 та зарарланиш), аскаридоз (100 минг ичида 158,03 зарарланиш) ва трихоцефалез (100 минг ичида 35,44 зарарланиш) [3].

Ўнинчи марта қайта кўриб чиқилган Халқаро Касалликлар Таснифи (ХКТ-МКБ-10) бўйича (ЖССТ, 2007) паразитар касалликлар I синфга тегишли. ЖССТ маълумотларига кўра, гельминтозлар диарея, сил ва юракнинг ишемик касалликларидан сўнг ер шари аҳолисининг соғлиғига етказилган зарар даражаси бўйича 4-ўринни эгаллайди [14].

Дунёнинг турли мамлакатларида гельминтоз касалликларининг ошиши чиқинди сув оқими натижасида гельминт тухумлари билан атроф-муҳит ифлосланиши, аҳоли миграцияси, ҳайвонлар билан одам мулоқотининг ортиши, паст ижтимоий-иқтисодий ҳаёт даражаси, аҳоли иммун тизимининг заифлашуви натижасидир [1, 11, 13].

Болалар паразитларга нисбатан аҳолининг заиф тоифаси эканлиги аниқланган. Бу, бир томондан, санитария-гигиена меъёрларига риоя қилишнинг қуйи даражасига, иккинчи томондан, паразитар инвазия натижасида жадал ўсиш ва ривожланишнинг пасайиши билан боғлиқ. Болаликда паразитлар инвазиясига кўпинча овқатланишнинг сурункали бузилиши, ошқозон-ичак дисфункцияси, интоксикация, организм сенсibiliзацияси ва иммун тизимининг заифлашуви олиб келувчи омиллар сабаб бўлади. Гельминт личинкалари кўчиб висцерал мембраналар, мия, кўз, ўпка, ва асаб тизимига зарар етказиши мумкин. Larval мигрантларнинг 5-7% и миёга киради, 30 дан ортиқ паразит турларининг личинкалари ўпка тўқимасига таъсир қилади [2, 3, 9, 10].

Юқорида қайд этилган муаммолар Ўзбекистон Республикасида ҳам долзарб бўлиб [7, 8], адабиётларда бу муаммога бағишланган илмий манбалар кам. Паразитознинг экологик масалаларига бағишланган илмий ишлар, келиб чиқиш омилларини аниқлаш, лаборатория ташҳиси, муаммоларнинг истиқболлини белгилаш ва паразитар касалликларнинг олдини олишга концептуал ёндашув етарли эмас. Кўрсатилган муаммолар ечимини топишда бугунги кунда режалаштирилган ва ўтказилаётган илмий тадқиқотлар замонавий ва долзарбдир.

Тадқиқот мақсади аҳоли орасида турли паразитлар касалликларнинг лаборатория усуллари ёрдамида аниқланиш кўрсаткичларни ўрганиш ва солиштирма баҳолашдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар

Мақсадга эришиш учун иммуноферментанализ (ИФА) ва ахлат текшируви ёрдамида турли шикоятлар билан мурожаат қилган аҳоли орасида паразитар касалликлар кўзгатувчиларини аниқлаш ва клиник ташҳисини тасдиқлаш ўтказилди.

ИФА ёрдамида жами 2240 та, нажас текшируви ёрдамида эса жами 1242 та ижобий натижалар олинди. Текшириш ўтказилган беморлар 12 ёшдан 60 ёшгачани ташкил этишди. Тадқиқотлар 2021-2022 йилларда Бухоро шаҳридаги Юқумли касалликлар шифохонасида ўтказилди.

ИФА ўтказиш тамойили: полистирол планшетлар тешикларида ҳосил бўлган “антиген-антитело” комплексини аниқлашда қаттиқ фазали ташувчида антигеннинг олдиндан иммобилизацияси (фиксацияси) билан антителоларнинг ўзига хос таъсирига асосланган. Олинган комплексни аниқлаш энзим реакциясига кирадиган “энзим-субстрат” реакцияси маҳсулотлари таъсири остида рангги ўзгариладиган индикатор бўлган субстрат аралашмасининг ранги - оптик зичлигини ўлчаш орқали амалга оширилди. ИФА учун “БЕСТ” (РФ) реагентлар мажмуасидан фойдаланилди.

Нажасни тўплаш ва ташиш учун беморга стерил пластик контейнер қошиқчаси билан берилди. Ишончли натижаларга эришиш учун ахлатни 3-7 кун оралиғи билан 3 марта текширилди. Текширувлар антибиотиклар ва бошқа антибактериал кимётерапия дори воситаларини қабул қилишдан олдин ўтказилди. Шунингдек, ахлатни тўплашдан олдин 72 соат давомида ич сурувчи дори воситаларини қабул қилмаганлик, ректал шамчалар, мойларни киритмаганлик, ичак ҳаракати ва ахлат рангига таъсир қилувчи дори воситаларини қабул қилмаганлигига ишонч ҳосил қилинди. Шунингдек, клизмалар қилинмаганлиги, рентгенконтраст моддалар қабул қилмаганлиги суриштирув пайтида аниқланди. Нажасни ичак содда жониворлари ва гельминтларига консервантлар билан комплекс текшириш қуйидаги аъъанавий усуллари қўлланди - консервантдан нам суртма тайёрлаш усули, копроовоскопия (нажасда гельминт тухумлари бор-йўқлигини Като ва Миур бўйича йўғон суртма усули ёрдамида текшириш), уксус-эфирли усул, флотация усули, ёпишқоқ тасмадан фойдаланиб, анал бурмалари кирмаларини текшириш усули (Грэхэм бўйича).

Олинган натижалар аъъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида статистик ишланди. Тадқиқотларни ташкил этиш ва ўтказишда далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига амал қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Охириги 4 йил давомида ўтказилган ИФА текширишлар натижасида 2240 та мусбат натижа кузатилди, унда асосан 6 та паразитар касалликлар шу усул натижасида тасдиқланди: аскаридоз, лямблиоз, описторхоз, токсокариоз, трихиниллёз, эхинококкоз.

Олинган натижалар 1-жадвалда келтирилган. Ундан кўриниб турибдики, ИФА ёрдамида ташҳис қўйишда энг кўп аниқланган паразитар касаллик бу лямблиоз бўлиб, барча лаборатор ташҳисларининг 79,20±0,86% ини (n=1774) ташкил этди.

Ушбу кўрсаткич бошқа аниқланган паразитар касалликлар кўзгатувчилари йиғиндисидан кўплиги аниқланди. ИФА ёрдамида аниқланиш кўрсаткичи бўйича кейинги ўринларда эхинококкоз ва описторхоз бўлиб, мос равишда барча лаборатор ташҳисларнинг ўртача 13,34±0,72% (n=299) ва 3,71±0,40% ини (n=83) ташкил этди.

1-жадвал

Аҳоли орасида ИФА усули ёрдамида ташҳисланган паразитар касалликлар аниқланиши кўрсаткичлари

Паразитар касалликлар	Аниқланиш параметрлари	
	Мутлоқ сонларда	Нисбий сонларда (%)
Лямблиоз	1774	79,20±0,86
Эхинококкоз	299	13,34±0,72*↓
Описторхоз	83	3,71±0,40*↓
Трихиниллёз	38	1,70±0,27*↓
Аскаридоз	30	1,34±0,24*↓
Токсокариоз	16	0,71±0,18*↓
Жами	2240	100,0

Изоҳ: * - лямблиоз кўрсаткичларига нисбатдан ишончлилик даражаси; ↓ - ўзгаришлар йўналиши.

Шуниси эътиборлиги, юқорида келтирилган ҳар учала паразитар касаллик барча аниқланган паразитар касалликлар лаборатор ташҳисининг ўртача 96,25% ини ташкил этди. Бундай ҳолат

минтақамиз бўйича шу касалликларнинг кўп тарқалганлиги, бинобарин лаборатор усулда кўп аниқланишини кўрсатди.

Юкорида келтирилган учта паразитар касалликлардан ташқари ИФА ёрдамида яна трихинеллез, аскаридоз ва токсокариоз ҳам аниқланди - мос равишда $1,70 \pm 0,27\%$ ($n=38$); $1,34 \pm 0,24\%$ ($n=30$) ва $0,71 \pm 0,18\%$ ($n=16$). Ушбу паразитар касалликларнинг кам миқдорда лаборатор усулда ташхисланиши уларга эътибор қаратишга ҳожат йўқ дегани эмас, балки улар давоси ва профилактикасини доимо мукамаллаштириш заруратини кўрсатади.

Шундай қилиб, паразитар касалликлар ёки инвазиялар лаборатория ташхисида ИФА ёрдамида ташхис қуйиш энг ишончли усуллардан бири эканлиги яна бир бор исботланди. Паразитар касалликлар орасида лямблиоз (79,20%), эхинококкоз (13,34%) ва описторхозларнинг (3,71%) кўп учраши ушбу минтақа учун хос хусусият сифатида талқин қилинди. Трихинеллез (1,70%), аскаридоз (1,34%) ва токсокариозларнинг (0,71%) кам миқдорда аниқланиши улар орасида кам учрашини кўрсатсада, бошқа паразитар касалликлардан кам эътибор қаратмаслик зарурлигини эътироф этамиз.

Тадқиқотларнинг кейинги босқичида паразитар касалликлар лаборатория ташхисида муҳим ўрин тутувчи нажас текшируви натижаларини келтириб ўтамиз. Олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

2 жадвал

Нажас текшириши ёрдамида лаборатор тасдиқланган паразитар касалликлар аниқланиш кўрсаткичлари

Паразитар касалликлар	Аниқланиш параметрлари	
	Мутлоқ сонларда	Нисбий сонларда (%)
Гименолипедоз	638	$51,37 \pm 1,42$
Лямблиоз	298	$23,99 \pm 1,21^* \downarrow$
Энтеробиоз	259	$20,85 \pm 1,15^* \downarrow$
Тениаринхоз	47	$3,79 \pm 0,54^* \downarrow$
Жами	1242	100,0

Изоҳ: * -лямблиоз кўрсаткичларига нисбатдан ишончлилик даражаси; \downarrow -ўзгаришлар йўналиши.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, нажас текшируви натижасида кўп аниқланган паразитар касаллик гименолипедоз бўлиб, жами 638 ҳолатда ($51,37 \pm 1,42\%$) аниқланди.

Лямблиоз бирмунча камроқ аниқланган бўлса ҳам (жами 298 ҳолат, $23,99 \pm 1,21\%$), унинг паразитар касалликлар орасида учраш даражаси бўйича ўрни бекиёс эканлиги аниқланди. ИФА ёрдамида касалликнинг энг кўп аниқланганини инobatта олсак, ушбу патология давоси ва профилактикасига муносабат буткул бошқача бўлиши лозимлигини кўрсатди, айниқса бизнинг иссиқ иқлимли минтақамизда.

Бошқа паразитар касалликлар қатори нажас текшируви натижасида кўп аниқланган касалликлардан бири энтеробиоз бўлиб, ушбу лаборатория усули ёрдамида ташхисланган патологик ҳолатларнинг 1/5 қисмининг ташкил этиши билан ажралиб турди-мос равишда 259 ҳолат ($20,85 \pm 1,15\%$).

Тениаринхоз ушбу лаборатория усули ёрдамида бошқаларга нисбатдан кам аниқланган бўлсада (47 ҳолат, $3,79 \pm 0,54\%$) паразитар касалликлар ичида аҳолида кам деб бўлмайди, фақатгина минтақамиз учун хос бўлмаган, кам учрайдиган паразитар касаллик сифатида талқин қилинди.

Шундай қилиб, паразитар касалликлар лаборатория ташхисида муҳим ўрин тутувчи нажас текшируви натижасида бир қанча паразитар касалликлар ташхисланди, улар орасида кўп учрагани гименолипедоз (51,37%) бўлиб, лямблиоз (23,99%) ва энтеробиоз (20,85%) ҳам муҳим ўрин эгаллагани кўриниб турибди. Тениаринхознинг кам миқдорда (3,79%) учрагани ушбу патологиянинг минтақа учун хос касаллик эмаслиги билан изоҳланди.

Хулоса

1. Паразитар касалликлар лаборатория ташхисида ИФА ва нажас текшируви каби усулларнинг аҳамияти ҳамон катта эканлиги исботланди, улар бугунги кунда ҳам яқуний ташхисни тасдиқловчи муҳим лаборатория усуллари сифатида эътироф этилди.

2. Паразитар касалликлар лаборатория ташҳисда ИФА ёрдамида ташҳисни тасдиқлаш ишончли усуллардан бири эканлиги яна бир бор исботланди. Паразитар касалликлар орасида лямблиоз (79,20%), эхинококкоз (13,34%) ва описторхозларнинг (3,71%) кўп учраши ушбу минтақа учун хос хусусият сифатида талқин қилинди. Трихинеллез (1,70%), аскаридоз (1,34%) ва токсакариозларнинг (0,71%) кам миқдорда ИФА ёрдамида аниқланиши улар орасида кам учрашини кўрсатсада, бошқа паразитар касалликлардан кам эътибор қаратмаслик зарурлиги эътироф этилди.

3. Паразитар касалликлар лаборатория ташҳисда муҳим ўрин тутувчи нажас текшируви натижасида бир қанча паразитар касалликлар ташҳиси тасдиқланди, улар орасида энг кўп учраган гименолипедоз (51,37%) бўлиб, лямблиоз (23,99%) ва энтеробиоз (20,85%) ҳам муҳим ўрин эгаллагани кўриниб турибди. Тениаринхознинг кам миқдорда (3,79%) учрагани ушбу патологиянинг минтақа учун хос касаллик эмаслиги билан изоҳланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алёхина Н.А., Соколова Я.О., Исмаилова З.М., Мартынова О.В., Кенембаева А.С. Паразитарная чистота объектов окружающей среды Астраханской области за 2014-2016 годы // Электронный журнал «Концепт». - 2017. - Том 39. - С.2711-2715.
2. Ахатова Г.Х., Назарова У.Х., Турсунова Х.Н. Совершенствование эффективности применения профилактических мероприятий у детей по снижению заболеваемости гельминтозами // Молодой ученый. - 2017. - №16. - С.25-27.
3. Ершова И.Б., Мочалова А.А., Лохматова И.А., Монашова М.Г., Петренко О.В. Неспецифические проявления гельминтозов у детей // Здоровье ребенка. - 2015. - №8 (68). - С.45-50.
4. Жарнова В.В., Жмакин Д.А., Никитин В.Ф. Клинико-эпидемиологическая картина трихинеллеза в Гродненской области // Российский паразитологический журнал.- Москва, 2015.- Выпуск 4.- С.38-42.
5. Лысенко А.Я., Владимирова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Клиническая паразитология. Руководство. - Женева, ВОЗ, 2002. - 752 с.
6. Марушко Ю.В., Грачева М.Г. Современное состояние проблемы гельминтозов у детей. Вопросы диагностики и лечения // Современная педиатрия. - Киев, 2012. - №3(43). - С.1-5.
7. Мухитдинов Ш.Т., Жураева Ф.Р. Проблемы гельминтозов среди детей до 14 лет и организационные методы борьбы с ними в первичном звене здравоохранения // Міжнародний науковий журнал «Інтернаука». - 2017. - №6 (28). - С.30-32.
8. Норкулова Г.С. Гельминтозы у детей: частота и причины // European research: Innovation in science, education and technology XXVIII International scientific and practical conference // London. United Kingdom. - 2017. - P.73-74. European research. - 2017. - N5 (28).
9. Пекло Г.Н., Степанова Т.Ф., Панарина П.В. Серологический мониторинг трихинеллеза в Тюменской области // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. - 2010. - №1 (50). - С.30-33.
10. Усенко Д.В., Конаныхина С.Ю. Современные аспекты диагностики и лечения лямблиоза // Вопросы современной педиатрии. - 2015. - №14(1). - С.108-113.
11. Файзуллина Р.А. Самороднова Е.А., Доброквашина В.М. Гельминтозы в детском возрасте // Практическая медицина. - 2010. - №3. - С.31-36.
12. Хамидуллин А.Р., Сайфутдинов Р.Г., Хаертынова И.М. Гельминты человека: описторхоз и псевдамфиломоз // Практическая медицина. - 2011. - №3(50). - С.35-37.
13. Baldursson S., Karanis P. Waterborne transmission of protozoan parasites: review of worldwide outbreaks - an update 2004-2010 // Water Res. - 2011. - Vol.15. - N45 (20). - P.6603-6614.
14. World Health Organization, UNICEF. Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. //Joint statement. Geneva, 2004.
15. Sagdullayeva G. U. et al. Comparative analysis of the immune system at often and rarely ill children depending on the stage of disease //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2019. – Т. 9. – №. 12. – С. 22-25.

Қабул қилинган сана 09.05.2022



DETECTION OF ANTHROPOMETRIC CHANGES IN CHILDREN BORN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS (0-1 YEARS)

Saidova Sadoqat Yuldashevna

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

This paper compares the features of physical development and echocardiographic changes in the heart (ECHO) in children under 1 year of age. The results of the study show that newborns and healthy children born with congenital heart defects under the age of 1 year are significantly behind in terms of physical development (height, body weight, chest circumference, abdomen circumference, head circumference, arm and leg length) and discovered by EXOKG

Key words: heart, EXOKG examination, anthropometric indicators.

ВЫЯВЛЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА (0-1 ГОДА)

Саидова С.Ю.

Бухарского государственного медицинского института

✓ Резюме

В данной работе сравниваются особенности физического развития и эхокардиографические изменения сердца (ЭКГОКГ) у детей до 1 года. Результаты исследования показывают, что новорожденные и здоровые дети, рожденные с врожденными пороками сердца в возрасте до 1 года, значительно отстают по показателям физического развития (рост, масса тела, окружность грудной клетки, окружность живота, окружность головы, длина рук и ног) и обнаружен EXOKG.

Ключевые слова: сердце, обследование EXOKG, антропометрические показатели.

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ БИЛАН ТУҒИЛГАН 1 ЁШГАЧА) БОЛАЛАРДА АНТРОПОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРНИ ЎРГАНИШ

Саидова С.Ю.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Ушбу мақолада янги туғилгандан 1 ёшгача бўлган болаларда жисмоний ривожланиш ва юракнинг эхокардиографик (ЭХОКГ) ўзгаришларни қиёсий хусусиятлари келтирилган. Тадқиқот натижалари янги туғилган чақалоқлар ва 1 ёшгача бўлган туғма юрак нуқсони билан туғилган ва соғлом болалар жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари (бўй, вазни, кўкрак қафаси айланаси, қорин айланаси, бош айланаси, қўл ва оёқ узунлиги) ўлчовлари ва ЭХОКГ кўрсаткичлари бўйича сезиларли даражада орқада қолиши аниқланди.

Калит сўзлар: юрак, ЭХОКГ текиширув, антропометрик кўрсаткичлар.

Relevance

CHD is the most common heart disease in children. Congenital malformations (CM) are an actual and still solved problem of modern medical science. The birth rate of children with heart defects according to O. A. Mutaftyan (2005) in Uzbekistan is from 3.2 to 8.0 per 1000 newborns and tends to increase. Congenital heart defects (CHDs) account for almost one-third of all major congenital

anomalies and affect more than 1 million newborns worldwide each year. Previous studies have reported that nearly half of infants with CHD are stunted and 15% of patients suffer from moderate to severe malnutrition [2,3].

The physical development of children is a unique indicator of the health of the population, on which it is possible to trace both epoch-making changes in the biological nature of a person and relatively short-term effects on the population. Physical development can serve as a criterion for assessing the environmental situation, and physical development standards are the most important element of population monitoring of the health of children and adolescents [1,5,7].

Anthropometric parameters and body composition are important indicators of personality growth. These indicators depend on age, gender, nutrition, ethnicity and lifestyle. Children with a delay in the rate of physical development at an early age are also likely to have problems at an older age, including deviation from the norms of weight and growth indicators, a decrease in cognitive abilities, attention, and general emotional and social development [4,6].

Purpose of the study: To study anthropometric parameters and comparative characteristics of echocardiographic changes in the heart in children born with congenital heart defects (0-1 years).

Material and methods

The study was conducted on the basis of the Bukhara Regional Multidisciplinary Children's Hospital. It was carried out on the basis of bilateral agreements of the Bukhara State Medical Institute. The children were divided into 2 groups: a group of healthy children aged 0-1 years ($n = 25$); The results of examination of a group of sick children aged 0-1 years ($n = 25$) were studied. For carrying out anthropometric measurements, the methodology of anthropometric research of children was used (Methodological recommendations on morphometric features of assessing the physical development of children and adolescents // N.Kh. Shomirzaev, S.A. Ten and I. Tukhtanazarova, 1998). Anthropometric studies included measurements of height, body weight, body length and chest circumference. An echocardiographic study obtained the results of ultrasound of the anatomy of the heart.

The study was carried out on the SONOACE R3-RUS instrument with linear (7.5 MHz) and convex (3.5 MHz) transducers. In this study, the linear dimensions of each part of the heart, the thickness and volume of the heart were studied according to the formula of J. Brunn et al. (1981): $V = K \cdot [(L1 \cdot W1 \cdot T1) + (L2 \cdot W2 \cdot T2)]$, where V is the gland volume index (cm^3), K is a coefficient equal to 0.479; L , W , T - length, width and thickness of each piece of fabric. Mathematical processing was performed directly from the common reference matrix Excel 7.0 using the capabilities of STTGRAPH 5.1, the standard deviation and representativeness errors were identified.

Result and discussion

Studies have shown that healthy children from birth to 1 year have a height of 60.1 cm to 77.5 cm, an average of 67.1 ± 0.9 cm, and children with heart defects have a height of 50.1 cm to 66, 0 cm. The mean value was 64.2 ± 0.5 .

Healthy children from birth to 1 year weigh from 3.4 to 7.2 kg, on average 5.1 ± 0.9 kg, sick children from birth to 1 year weigh from 2.8 to 5.2 kg, on average 4.5 ± 0.3 kg.

In healthy children from birth to 1 year, chest circumference ranged from 38.1 cm to 45.5 cm with an average of 40.2 ± 0.6 cm, and in children with heart defects, chest circumference ranged from 36.1 cm to 45.0 cm, on average 38.5 ± 0.1 cm. Abdominal circumference ranged from 38.1 cm to 46.1 cm in healthy children under the age of 1 year, on average 39.0 ± 0.4 cm, and in children with heart defects, the mean circumference ranged from 36.8 cm to 45.0 cm, with an average of 37.2 ± 0.8 cm. Healthy children from birth to 1 year have a head circumference of 40.1 to 46.1 cm, on average 45.0 ± 0.5 cm, and children with heart defects have a head circumference of 38.8 cm to 41.0 cm, on average 42.0 ± 0.5 cm. In healthy children from birth to 1 year, the length of the arm ranged from 17.1 cm to 30.1 cm with an average of 29.0 ± 0.7 cm, and in children with heart defects, the length shoulder ranged from 16.8 cm to 28.8 cm, on average 27.5 ± 0.7 cm. In healthy children from birth to 1 year, the length of the legs ranged from 29.1 cm to 39.1 cm, on average 37.7 ± 0.9 cm, and in children with heart defects, the length of the legs ranged from 27.8 to 38.0 cm on average 35.7 ± 0.2

Table 1**Indicators of physical development of children under 1 year old in the study**

№	Indicators	Children 0-1 years old (n = 50)	
		Children 0-1 years old (healthy children)	Children 0-1 years old (children with heart defects)
1	Height, cm	67,1 ± 0,9	64,2± 0,5
2	Body weight, kg	5,1 ± 0,9	4,5± 0,3
3	Chest circumference, cm	40,2± 0,6	38,5± 0,1
4	Abdominal circumference, cm	39,0 ± 0,4	37,2± 0,8
5	Head circumference, cm	45,0±0,5	42,0± 0,9
6	Arm length, cm	29,1±0,7	27,5± 0,7
7	Leg length, cm	37,7±0,9	35,7± 0,2

Note: * - level of significance $p \leq 0.05$ compared to the previous group

Anthropometric studies of healthy young children from birth to 1 year and children born with heart defects showed that all anthropometric indicators were significantly higher in healthy children. The results of an echocardiographic study were unreliable in healthy children aged 0–1 years and in children born at this age with congenital heart defects.

Conclusions

Anthropometric results of healthy children in anthropometric measurements carried out in healthy children from birth to 1 year old and children with congenital heart defects are based on anthropometric indicators of sick children (height, body weight, chest circumference, abdominal circumference, head circumference, arm length, leg length) was high. An echocardiographic study revealed minor changes in healthy children from birth to 1 year and in sick children of the same age (width of the aorta, width of the pulmonary artery).

LIST OF REFERENCES:

1. Ismatova M.I. Assessment of the physical condition of preschool girls involved in rhythmic gymnastics, according to anthropometric indicators // New Day in Medicine 3(35)2021 282-231 <https://cutt.ly/rEjbPkI>
2. Наврузова Ш.И., Ахмедов А.Т., Хикматова Ш.У. Врожденные пороки сердца у детей и коморбидность. Сборник тезисов научно - практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы социально - значимых заболеваний». Бухара, 2019.
3. Наврузова Ш.И., Саъдуллоева И.К. Состояние иммунитета и нейрогуморальной регуляции при врожденных пороках сердца у детей //Материалы 3-международной научной конференции «Scientific achievements of the third millennium» Journal. Сан-Франциско, 2016. С. 31-34.
4. Тешаев Ш.Ж., Исмадова М.И. Сравнительная характеристика антропометрических параметров девочек I-II периода детства, занимающихся художественной гимнастикой // Проблемы биологии и медицине. – 2019. - №3 (111). - С. 278-281.
5. Тешаев Ш.Ж., Исмадова М.И., Рустамова Н.Б. Сравнительная характеристика антропометрических показателей спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой // Новый день в медицине. – 2020. - № 2/1 (30/1). - С. 98-100.
6. Ismatova M.I., Teshayev Sh.J., Khasanova D.A. Anthropometric changes in specificity in girls engaged in rhythmic gymnastics //The American journal of social science and education innovations. - vol. 02. Issue 10. - 2020. – P. 59-64.
7. M.I.Ismatova, D.A.Hasanova, S.Y.Saidova, N.B. Rustamova Physical development of girls engaged in rhythmic gymnastics // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2021. - 11(4). - P. 297-300.

Entered 09.05.2022



SIYDIK PUFAGI LEYKOPLAKIYALARIDA p53 EKSPRESSIYASI

¹Saxatalieva R.R., ²Isroilov R.R., ¹Mamataliev A.R.

¹Andijon davlat tibbiyot instituti,
²Toshkent tibbiyot akademiyasi, O'zbekiston

✓ Resume

Leykoplakiyaning klinik-morfologik shakllari va rivojlanish davrlari bo'yicha 100ta ayolda - siydik pufagi shilliq pardasi va qoplovchi epiteliysidagi patomorfologik va immunogistokimyoviy o'zgarishlarda p53-ni ekspressiyasini bir-biri bilan solishtirilgan holda o'rganildi.

Siydik pufagi leykoplakiyasining I – darajasida disregeratsiyaga uchragan hujayralarda p53 gen supressor ularni yadrosida ham paydo bo'lganligi aniqlandi. Leykoplakiyaning 2-3-davrlarida epiteliyning kuchli metaplaziyasi oqibatida shakli va gistotopografiyasi o'zgarganligi va kuchli disregeratsiyaga uchraganligi sababli ularni yadrolarida p53 oqsilining musbat ekspressiyalanishi sabab bo'ldi.

Kalit so'zlari: Leykoplakiya, ekspressiya, patomorfologik, immunogistokimyoviy.

ЭКСПРЕССИЯ R53 ПРИ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

¹Сахаталиева Р.Р., ²Исроилов Р.Р., ¹Маматалиев А.Р.

¹Андижанский государственный медицинский институт,
²Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

✓ Резюме

Изучены клинико-морфологические формы и стадии развития лейкоплакии у 100 женщин путем сравнения экспрессии p53 при патоморфологических и иммуногистохимических изменениях слизистой оболочки мочевого пузыря.

В I-ой стадии лейкоплакии мочевого пузыря - обнаружены дисрегенерированные клетки с геном p53 в их ядре. Во II и III-стадии заболевания в результате сильной метоплазии эпителия их форма и гистотопография изменилась и подверглась сильной дисрегенерации, что привело к положительной экспрессии белка p53 в их ядрах.

Ключевые слова: лейкоплакия, экспрессия, патоморфология, иммуногистохимия.

EXPRESSION OF R53 IN LEUKOPLAKIA OF THE URINARY BLADDER

¹Sakhatalieva R.R., ²Isroilov R.R., ¹Mamataliev A.R.

¹Andizhan State Medical Institute,
²Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

✓ Resume

Clinical and morphological forms and stages of development of leukoplakia in 100 women were studied by comparing the expression of p53 with pathomorphological and immunohistochemical changes in the bladder mucosa.

In the 1st stage of bladder leukoplakia, dysregenerated cells with the p53 gene in their nucleus were found. In stages II and III of the disease, as a result of strong metaplasia of the epithelium, their shape and histotopography changed and underwent strong dysregeneration, which led to a positive expression of the p53 protein in their nuclei.

Key words: leukoplakia, expression, pathomorphology, immunohistochemistry.



Dolzarbligi

P53 oqsil transkriptsiya omili, gen supressor hisoblanib, hujayra stiklini boshqaradi. Xavfli o'smalar hujayralarining 50%-da bu oqsil mutastiyalanadi. p53 surinkali rak oldi kasalliklarda faollashadi, jumladan siydik pufagi surunkali yallig'lanishli, disregenerator va o'sma oldi kasalliklarida faollashib, yuzaga chiqadi.

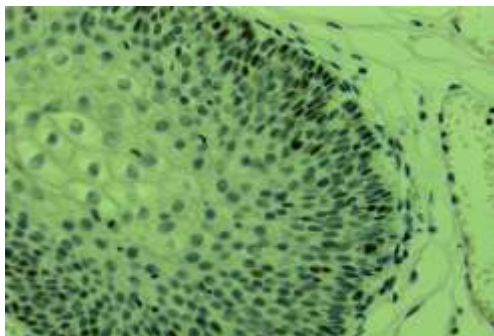
Siydik pufagi rak oldi jarayonlari va rak kasalligining uchrash darajasi oxirgi paytlarda keskin ko'paymoqda, shuning uchun bu kasalliklarni aniqlashda morfologik usul, jumladan immunogistokimyoviy tekshiruv usulining ahamiyati yuqori darajada baholanadi [1.2.3.4].

Materiallar va usullar

Material sifatida Farg'ona vodiysida yashovchi, anamnezida surunkali sistit (50,5%), siydik pufagi bo'yni sistiti (27,5,0%), interstisial sistit (12,0%), sistalgiya (10%) bilan kasallangan 100ta ayollardan sistoskopiya usulida olingan siydik pufagi shilliq pardasi biopsiyasi olindi. Kasallar yoshi 20-dan 82 yoshgacha bo'lib, o'rtacha yoshi 41,3 yoshni tashkil qilgan. Leykoplakiyaning klinik-morfologik shakllari va rivojlanish davrlari bo'yicha siydik pufagi shilliq pardasi va qoplovchi epiteliysidagi patomorfologik va immunogistokimyoviy o'zgarishlar bir-biri bilan solishtirilgan holda o'rganildi.

Natijalar va tahlillar

Nazorat guruh insonlar siydik pufagi shilliq pardasi qoplovchi epiteliysi odatdagiday ko'p qavatli o'zgaruvchan epiteliydan va uning bazal qavatda joylashgan epiteliy hujayralari nisbatan yirik, giperxromli, bazal membranaga tizilib joylashganligi, yadrolarining aksariyati oval va cho'zinchoq shakldaligi aniqlandi. Ko'p qavatli epiteliyning yuza qatlamlarida hujayralar nisbatan siyraklashganligi, yadrolarini ham o'lchamlari kichiklashganligi, ham bo'yalishi ochlashganligi, joylanishi yassilanganligi kuzatildi. Epiteliy hujayralarida p53-oqsil bo'yicha o'tkazilgan immunogistokimyoviy tekshiruv natijalari nazorat guruhida faqat bazal membranada joylashgan nisbatan yosh va bo'linayotgan, ko'payotgan kambial darajadagi ayrim hujayralar ham stitoplazma, boshqalarining yadrosida juda past darajada bu oqsilning ekspressiyalanganligi, boshqa oraliq va yuza qavatlari hujayralarida ekspressiyalanish yo'qligi kuzatildi (1-rasm). Mikroskopik tekshiruvda nazorat guruhida siydik pufagi qoplovchi epiteliysining bazal qavat hujayralarida p53-gen supressor ayrim hujayralar stitoplazmasida, aksariyat hujayralarning yadrosida joylashganligi kuzatildi.

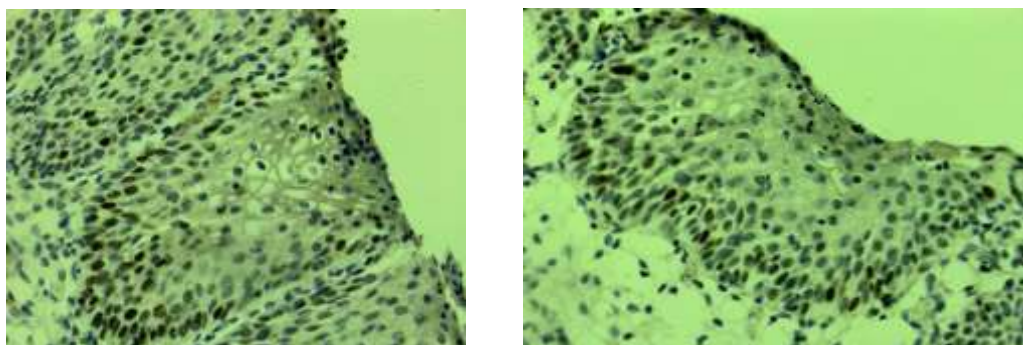


Rasm-1a-b. A-siydik pufagi, me'yor, p53-oqsil bazal qavat epiteliy hujayralarini ayrimlarining ham stitoplazma, ham yadrosida ekspressiyalanishi. B - siydik pufagi, leykoplakiyasining I- davri p53-oqsili bazal qavat epiteliy hujayralari yadrolarida kuchli ekspressiyalangan. Bo'yoq: immunogistokimyoviy. Kat: 10x40.

Siydik pufagi leykoplakiyasining turli davrlarida epiteliy hujayralari proliferativ faolligi oshganligi sababli p53 oqsili ekspressiyalanish darajasi o'rganilganda quyidagi ma'lumotlar aniqlandi. Leykoplakiya rivojlanishining dastlabki davri ko'p qavatli epiteliy qatlamlari soni oshdi, yuza qavatlar epiteliysi yassilanib, hujayralar sitoplazmasida glikogen va prokeratin miqdorining ko'payishi hisobiga pufakchasimon ko'rinishga kirdi. Immunogistokimyoviy tekshirishda siydik pufagi shilliq pardasi ko'p qavatli o'zgaruvchan epiteliysining proliferativ faolligi oshganligi sababli bazal qismida kuchli akantoz rivojlanib, bazal qavat epiteliysi ostidagi biriktiruvchi to'qimali qavatga to'plam-to'plam bo'lib o'sib kirganligi kuzatildi. Immunogistokimyoviy p53 markerlarini aniqlashda leykoplakiyaning I – davrida ko'p qavatli o'zgaruvchan epiteliyning bazal qatlami hujayralarining ko'proq yadro tuzilmalarida

ekspressiyalanganligi aniqlandi (1b-rasm). Sitoplazmada kam, yadroda ko'proq ekspressiyalanish bu gen supressorning tashqi ta'sirotlar natijasida yadro DNK bilan replikastiyalanib, faollashganligidan dalolat beradi.

Siydik pufagi shilliq pardasi qoplovchi epiteliysi leykoplakiyasining II – davri, o'zgaruvchan epiteliy ko'p qavatli yassi epiteliyga metaplaziyalanganligi, hujayralari sitoplazmasi vakuollashganligi aniqlandi. Bazal qavat hujayralari nisbatan yirik, asosan yadrolari yiriklashgan va to'q bo'yalgan va ularda gen supressor p53 ijobiy ekspressiyalanganligi kuzatildi (2a-rasm). Kasallikning ushbu II – davrida immunogistokimyoviy tekshiruv shuni ko'rsatdiki, I – davridan farqli o'laroq, bu davrda bazal qavatda joylashgan 2-3 qator va oraliq qavatlar hujayralarining ayrimlari sitoplazmasida to'q jigar rangli ko'rinishda p53 oqsili ekspressiyalanganligi aniqlandi. Bu leykoplakiyaning II – davrida bazal va oraliq qavatlar epiteliysining proliferativ faolligi oshganligi, p53 oqsil xavfli o'sma jarayoniga qarshi gen supressor faollashganligidan dalolat beradi. Kasallikning bu davrida p53 oqsil epiteliy hujayralarida, shilliq pardaning xususiy plastinkasi biriktiruvchi to'qima hujayralarida ham ekspressiyalanganligi tasdiqlandi.



Rasm-2a-b. A-siydik pufagi, leykoplakiyasi, II- davr, p53-oqsil bazal qavat epiteliy hujayralari yadrolarida kuchli ekspressiyalangan. V - siydik pufagi, leykoplakiyasi, III- davr, p53-oqsil bazal qavat epiteliysi bir nechta qavatida kuchli ekspressiyalangan. Bo'yoq: immunogistokimyoviy. Kat: 10x40.

Siydik pufagi leykoplakiyasining III – davrida siydik pufagi shilliq parda qoplovchi ko'p qavatli o'zgaruvchan epiteliysidagi patomorfologik o'zgarishlarni oldingi davrlaridan farqi, bunda epiteliyning bazal qavati kuchli akantozga uchraganligi, oraliq qavat hujayralari sitoplazmasi gidropik distrofiya oqibatida vakuollashganligi kuzatildi. Bu davrning yana bir o'ziga xos belgisi, epiteliy osti biriktiruvchi to'qimali xususiy plastinkasi tarkibida surunkali yallig'lanish infiltrati, qon tomirlari devori hujayralarining ham proliferasiyalanganligi, ularda ham p53 gen supressor oqsili musbat darajada ekspressiyalanishi aniqlandi (2b-rasm). Immunogistokimyoviy p53 oqsilini ekspressiyalanish darajasini o'rganish bu davrida p53 oqsili epiteliy hujayralar yadrosida ko'proq ekspressiyalanganligi, sitoplazmasida kam darajada aniqlanishi kuzatildi.

Xulosa

Siydik pufagi leykoplakiyasining I – darajasida disregenerasiyaga uchragan hujayralarda p53 gen supressor ularni yadrosida ham paydo bo'lganligi aniqlandi. Leykoplakiyaning 2-3-davrlarida epiteliyning kuchli metaplaziyasi oqibatida shakli va gistotopografiyasi o'zgarganligi va kuchli disregenerastiyaga uchraganligi sababli ularni yadrolarida p53 oqsilining musbat ekspressiyalanishi sabab bo'ldi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ал-Шукри С.Х. и др. «Выбор тактики лечения лейкоплакии мочевого пузыря у женщин с хроническим циститом. // Материалы 1-й научно-практической конференции урологов северо-западного федерального округа. Урологические ведомости. Том V. № 1. 2015. Стр 90-92.
2. Лоран О.Б. и др. Лейкоплакия мочевого пузыря – новый взгляд на проблему // Эффективная фармакотерапия. Урология и Нефрология. – 2008. – № 4 – С. 50-52. 6.
3. Лысенко О.Н. Иммуногистохимические исследования экспрессии рецепторов к стероидным гормонам при гиперпластических процессах в эндометрии / О.Н. Лысенко, М.Х. Ашхаб., Н.В. Стрижова [и др.] // Архив патологии. - 2004. - № 2. - С 7-10.
4. Staack A. Clinical value of vesical leukoplakia and evaluation of the neoplastic risk by mutation analyses of the tumor suppressor gene P53 / A. Staack, H. Schlechte, M. Sachs [et al.] // Int J. Urology. - 2006. - Vol. 13 (8). - P. 1092-1097.

Qabul qilingan sana 09.04.2022



СТАНОВЛЕНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ ПОТОМСТВА В ПЕРИОД РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА НА ФОНЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА МАТЕРИ

Султанова Д.Б.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

Хронический гепатит является одним из распространенных заболеваний и нередко является причиной экстрагенитальной патологии у женщин фертильного возраста. Исследовано влияние хронического токсического гепатита самки крысы на рост и развитие селезенки потомства в период раннего постнатального онтогенеза. Установлено, что хронический гепатит матери приводит к выраженному отставанию становления селезенки в период чисто грудного вскармливания, переход крысят на смешанное питание оказывал положительное влияние на развитие структурно-функциональных зон селезенки.

Ключевые слова: *ранний постнатальный онтогенез, гепатит матери, развитие, селезенка, крысята.*

FORMATION OF THE SPLEEN OF THE OFFSPRING IN THE EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS ON THE BACKGROUND OF TOXIC HEPATITIS OF THE MOTHER

Sultanova D.B.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

Chronic hepatitis is one of the common diseases, and is often the cause of extragenital pathology, among women of fertile age. The effect of chronic toxic hepatitis in a female rat on the growth and development of the spleen of offspring in the period of early postnatal ontogenesis has been researched. It was found that chronic maternal hepatitis leads to a pronounced lag in the formation of the spleen during the period of pure breastfeeding, the transition of rat pups to a mixed diet had a positive effect on the formation of structural and functional zones of the spleen.

Key words: *early postnatal ontogenesis, chronic maternal hepatitis, development, spleen, rat pups.*

ОНАНИНИНГ ТОКСИК ГЕПАТИТИ ТАЪСИРИДА АВЛОДЛАР ТАЛОҒИНИНГ ИЛК ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗ ДАВРИДАГИ ШАКЛЛАНИШИ

Султонова Д.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Сурункали гепатит энг кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, кўпинча туғиш ёшидаги аёлларда экстрагенитал патологиянинг сабаби ҳисобланади. Урғочи каламушлардаги сурункали токсик гепатитнинг илк постнатал онтогенез даврида авлод талогининг ўсиши ва ривожланишига таъсири ўрганилди. Сурункали она гепатитли каламушлардан туғилган авлодларда соф эмизиш даврида талоқ ривожланишининг сезиларли кечикишига олиб келиши, аммо лекин каламуш болаларининг аралаш овқатланишига ўтиши талоқнинг структур-функционал зоналари ривожланишига ижобий таъсир кўрсатиши аниқланди.

Калит сўзлар: *илк постнатал онтогенез, онанинг сурункали гепатити, ривожланиш, талоқ, каламуш болалари.*

Актуальность

Известно, что селезенка не принадлежит к числу жизненно важных органов, однако является наибольшим коллектором лимфоидной ткани в организме и выполняет важные гематологические и иммунологические функции, формируя генерализованный иммунный ответ всего организма на проникновение антигена, воспалительный процесс или любое другое нарушение гомеостаза организма [9]. В селезенке обеспечивается активный и весьма длительный контакт разнообразно детерминированных иммунологически компетентных клеток с антигенами, находящимися в крови, проходящей через селезенку [15, 17].

Наряду с этим, установлено, что селезенка является крупнейшим лимфоидным органом в организме человека и млекопитающих, вносящим весомый вклад в развитие и поддержание клеточного и гуморального иммунного ответа, врожденного и приобретенного иммунитета, количественный и качественный состав иммунцитов крови, лимфы и других лимфоидных органов [16,18]. Ее развитие в раннем постнатальном онтогенезе сопровождается взаимодействием и установлением связей между гемопоэтическими и стромальными клеточными популяциями многочисленных микроанатомических зон на территории органа. Лимфодеструктивное, лимфодегенеративное и лимфопролиферативное действие стресса способно изменить эти взаимоотношения и привести к продолжительному нарушению иммунного ответа [4,5]. Однако до сих пор не достигнуто полного понимания природы стромальных клеток селезенки, их происхождения, закономерностей распределения по субкомпартментам органа и механизмов влияния на лимфоидные клетки при стрессе; не определена природа фолликулярных дендритных клеток; не выяснены закономерности созревания и дифференцировки дендритных интердигитирующих клеток; существуют разногласия в понимании природы ретикулярных звездчатых клеток и т.д., что связало с недостатком исследований лимфоидной и стромальной архитектоники органов иммуногенеза, особенно в детском возрасте, и затрудняет понимание закономерностей становления эффективного иммунного ответа в раннем постнатальном онтогенезе [7].

Несмотря на проводимые лечебно-профилактические мероприятия хронический гепатит все еще остается одним из распространенных заболеваний, и часто является причиной экстрагенитальной патологии, среди женщин фертильного возраста [6, 24]. Естественно, что, нарушение функционального состояния печени в период беременности и грудного вскармливания оказывает негативное влияние не только на организм матери, но и развивающегося потомства [2, 22, 23]. Вместе с тем, в доступной нам литературе, нам не удалось обнаружить работ посвященных исследованию влияния хронического материнского гепатита на становление селезенки потомства в период грудного вскармливания.

В связи с этим, **целью нашей работы** явилось изучение влияния экспериментального токсического гепатита матери на структурно-функциональное развитие селезенки потомства в период раннего постнатального онтогенеза.

Материал и методы

Эксперименты были проведены на 60 половозрелых самках белых беспородных крыс массой 130-150 г. Все животные, для исключения инфекционных заболеваний в течение двух недель находились в условиях карантина. Экспериментальные животные были разделены на 2 группы (по 30 крыс в каждой): опытную и контрольную. Модель хронического токсического гепатита (ХТГ) получали с применением гелиотрина по общепринятой методике [1], путем еженедельного введения 0,05 мг гелиотрина на 1 г массы тела в течение 6 недель. Контрольная группа самок вместо гелиотрина получала стерильный физиологический раствор. Через 10 дней после последней инъекции к самкам подсаживали самцов. В дальнейшем наблюдали за течением беременности. Крысята были декапитированы под легким эфирным наркозом на 1, 3, 7, 15, 21 и 30-е сутки после рождения. Кусочки селезенки фиксировали в 12% нейтральном формалине и в жидкости Буэна, после соответствующей проводки заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для морфологических и морфометрических исследований. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ.

Результат и обсуждение

В результате нашего исследования установлено, что селезенка крыс в процессе постнатального роста претерпевает определенные структурно-функциональные перестройки. У новорожденных в течение первых суток после рождения паренхима селезенки в основном представлена красной пульпой. Снаружи орган покрыт тонкой соединительно-тканной капсулой, от которой внутрь органа отходят нежные прослойки соединительной ткани. В этот период постнатальной жизни селезенка крыс характеризуется наличием множества эритроидных клеток, находящихся на различных стадиях дифференцировки, диффузно распределенных лимфоидных клеток, гранулоцитов и мегакариоцитов, а также отсутствием сформированной белой пульпы. На 3-и сутки постнатального развития характеризуется относительным развитием клеточных компонентов красной пульпы, выраженными процессами тромбоцитопоэза и эритропоэза, появлением артерий мышечного типа и началом формирования лимфоидного аппарата селезенки. Для 7-ых суток постнатального развития характерны существенные перестройки стромы и паренхимы селезенки. В этот период происходит формирование ретикулярной основы органа, выраженное развитие сосудистой системы и дифференцировка красной и белой пульпы. На 15 сутки наблюдается дальнейшее становление стромы и паренхимы селезенки. Этот период характеризуется снижением темпов эритропоэза и тромбоцитопоэза в селезенке, и напротив интенсификация процессов лимфоцитопоэза и формирования белой пульпы органа. На 21 сутки постнатального онтогенеза наблюдается преимущественное развитие белой пульпы органа. При этом происходит увеличение числа и расширение диаметра лимфатических узелков. Следует отметить, что в лимфатических узелках. Как и в предыдущие сроки исследования, не четко выражены герминативные или светлые центры. Вместе с тем в каждом узелке в этот срок удается различить 3 зоны. Наряду с периаартериальной и маргинальной зонами в этот период идентифицируется промежуточная зона, располагающаяся между указанными зонами. Таким образом, на 21 сутки постнатального развития происходит формирование белой пульпы, где протекают процессы лимфоцито-, плазмацитопоэза и антителообразования. Одновременно с этим существенно снижается интенсивность эритропоэза и тромбоцитопоэза. Возрастание числа макрофагов в красной пульпе, вероятно, указывает на то, что в этом периоде селезенка начинает активно функционировать как орган кроветворения. Дальнейший рост органа сопровождается его количественными и качественными изменениями. К 30-м суткам постнатального развития селезенка приобретает структуру, характерную для селезенки взрослых животных.

Таблица 1

Влияние токсического гепатита матери на некоторые антропометрические показатели и массы селезенки крысят в динамике раннего постнатального онтогенеза ($\bar{X} \pm Sx$)

Исследуемые параметры	Гр. ж-х	Возраст животных (в сутках)					
		1	3	7	15	21	30
Масса крысенка, г	К	5,6 \pm 0,08	6,0 \pm 0,09	8,9 \pm 0,11	18,6 \pm 0,43	29,1 \pm 0,82	42,3 \pm 0,75
	О	5,1\pm0,11	5,3\pm0,13	8,1\pm0,12	16,9 \pm 0,42	26,8 \pm 0,55	34,7 \pm 1,14
Длина тела крысенка, мм	К	27,1 \pm 0,47	33,0 \pm 0,58	44,2 \pm 0,39	51,6 \pm 0,52	55,2 \pm 0,88	57,6 \pm 0,96
	О	23,9 \pm 0,43	27,1 \pm 0,52	36,4\pm0,48	41,5\pm0,52	47,6\pm0,82	51,6 \pm 1,05
Абсолютная масса селезенки, г	К	7,4 \pm 0,34	20,9 \pm 0,89	31,6 \pm 1,04	67,7 \pm 2,92	78,6 \pm 3,58	138,1 \pm 4,84
	О	8,3\pm0,36	16,0\pm0,45	22,9\pm0,69	71,9\pm3,12	119,6\pm4,13	181,6 \pm 4,25

Примечание: 1. условные сокращения Гр. ж-х – группа животных, К – контрольная, О – опытная;

2. жирным шрифтом выделены значения где различия достоверны относительно предыдущего срока при $P < 0,05$.

**Среднее количество и диаметр лимфатических узелков селезенки
крыс в динамике раннем постнатальном онтогенезе**

№	Исследуемый параметр	Гр. ж-х	Возраст крысенка в сутках			
			7	15	21	30
1	Среднее количество узелков	К	5,8±0,10	7,3±0,22	8,7±0,31	12,5±0,31
		О	4,7±0,11	6,2±0,13	7,6±0,24	12,3±0,25
2	Средний диаметр узелков	К	176,4±1,6	278,5±3,3	329,6±2,5	338,2±3,2
		О	160,4±1,8	261,3±2,6	322,3±3,2	335,8±2,9

Как показали результаты нашего исследования, представленные в таблице, ХТГ матери способствует отставанию в росте у потомства, выраженное в уменьшении массы тела на 1-3 сутки после рождения и длины тела животных, отмеченные на 7-14 сутки после рождения. Также установлено сначала уменьшение до 7 суток снижение массы, а затем на 15-21 сутки после рождения увеличение массы селезенки крысят (см. Табл. 1). Кроме того, при исследовании морфометрических параметров селезенки крысят опытной группы, установлено, уменьшение среднего количества и среднего диаметра лимфоидных узелков до 15 суток постнатального онтогенеза (см. Табл. 2).

Совсем иная картина наблюдалась при морфологических исследованиях селезенки крысят, рожденных от матерей с ХТГ, где отмечалась значительная задержка постнатального формирования структурно-функциональных зон. На 7-14-е сутки опытов паренхима лимфоидного фолликула состояла в основном из диффузной лимфоидной ткани без четких между красной и белой пульпой органа. Были значительно расширены субкапсулярные синусы. Отсутствие сформированных лимфатических фолликулов в этот период характерно для селезенки и как установлено другими исследователями для лимфатических узлов и Пейеровых бляшек [3, 10, 12, 25, 26]. На 14-е сутки у крысят опытной группы отмечалось только формирование небольших лимфоидных фолликулов, но их число диаметры были достоверно меньше и ниже таковых в селезенке у контрольной группы крысят. В контрольной группе в этот период выявлялись достаточно сформированные лимфатические фолликулы. Даже к 21-м суткам постнатального периода у крысят опытной группы лимфоидная ткань селезенки оставалась гипоплазированной, без четких границ различных структурных зон лимфатических фолликулов.

Анализируя полученные результаты, необходимо указать, что человек, как и многие виды млекопитающих приносит незрелорожденное потомство. Чтобы компенсировать эту иммунологическую незрелость, присущую периоду плода и новорожденного, а также первым месяцам жизни, природа разработала механизмы адаптивной защиты, обеспечиваемые матерью, представленные трансплацентарной передачей антител, факторов противоинфекционной резистентности в околоплодных водах, и после рождения, в молозиве и молоке. Поэтому для полноценного развития младенца, начиная с первых суток после родов, необходимы белковые компоненты: “основной пластический материал”, и, конечно же, легкоусвояемые углеводы молока матери. Кроме того, выявляется определенная динамика уровня гормонов в молоке, связанная с их участием в процессе метаболической адаптации новорожденных к внеутробному существованию и обуславливающая перестройку белкового, углеводного и жирового обмена в постнатальном периоде. Ферменты молозива и молока, поступающие при грудном вскармливании в организм новорожденного, также оказывают благоприятное влияние на процессы его адаптации, воздействуя на метаболизм белков и углеводов в кишечнике [8, 11, 13, 14, 19, 20, 26, 28]. Установлено, что у потомства крыс с хроническим гепатитом, наблюдается устойчивое снижение прироста массы тела, и отставание структурно-функционального развития тонкого кишечника [10, 21, 23]. Возможно, одной из причин способствующих этим изменениям в период лактотрофного питания является обнаруженное нами ранее уменьшение количества белка, углеводов и ферментативной активности молока. Уменьшение клеточных компонентов, по-видимому, является одним из

факторов, характеризующих снижение иммуномодулирующей функции молока. Кроме того, снижение количества макрофагов, моноцитов и лимфоцитов, способствующих с одной стороны, нарушению передачи адаптивного иммунитета. Также, как было указано в наших предыдущих исследованиях, значительно уменьшается поступление лизосом, липидных капель, присутствующих в этих клетках.

Известно, что постнатальное становление лимфоидной ткани зависит от многих внутренних и внешних факторов, среди которых исключительная роль отводится антигенам внешней среды. При экзогенном антигенном воздействии отмечено значительное ускорение формирования лимфатических фолликулов и дифференцировки их структурно-функциональных зон [7, 16, 27]. Однако, естественное формирование лимфоидной ткани под действием антигенов внешней среды может произойти лишь при условии нормального течения процессов эмбриональной закладки и внутриутробного развития органов иммунной системы. Несомненно, хронический гепатит, сопровождающийся рядом метаболических нарушений в организме, изменяет естественный ход эмбрионального развития органов и систем, в том числе и иммунной системы, а в частности и селезенки. Эти нарушения продолжают проявляться и в постнатальном периоде жизни. Наши данные свидетельствуют о существенной задержке постнатального становления селезенки системы при токсическом гепатите у матери.

Заключения

Таким образом, в результате нашего исследования установлено, что у крысят, рожденных от самок с хроническим гелиотринным гепатитом, происходит отставание структурно-функционального формирования селезенки в начальный период грудного вскармливания, переход крыс на смешанное кормление оказывает положительный эффект на развитии селезенки. Следовательно, лечебно-профилактические мероприятия для потомства, рожденного от матерей с токсическим гепатитом целесообразнее, было бы проводить, начиная с антенатального периода и продолжать в период грудного вскармливания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев, Н.Х. Печень при интоксикации гепатотропными ядами. / Н.Х.Абдуллаев, Х.Я.Каримов. - Ташкент.: Медицина. - 1989. - 140 с.
2. Авлод С., Усти В.У., Ривожланишининг ўзига хослиги. Искусственное вскармливание и особенности развития потомства, и становление надпочечников в раннем постнатальном онтогенезе (2020).
3. Афанасьева М.А. Развитие иммунной системы в онтогенезе крыс: нейроэндокринно-иммунные взаимодействия: /Автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. биол. наук: спец. 03.00.17 «Физиология»/М. А. Афанасьева. – М., 2009. – 22 с.
4. Брюхин Г.В., Федосов А.А. Характеристика пролиферативной активности тимоцитов и лимфоцитов периферической крови потомства самок с хроническим экспериментальным поражением печени различной этиологии. //Морфология. 2006. – Том 129, №1. – С. 57-59.
5. Зайцев И.А. Вирусные гепатиты у женщин репродуктивного возраста // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2017. – №5 (102). – С. 36-42. ISSN 2411-2852 www.kiai.com.ua
6. Зуфаров К.А., Тухтаев, К. Р. (1987). Органы иммунной системы. /М.: Изд-во ФАН.
7. Зуфаров К.А., Тухтаев К.Р., Хасанов Б.Б. Количественные и ультраструктурные характеристики иммунокомпетентных клеток молочной железы в динамике беременности и лактации. //Морфология, (2003). 124(4), 74-79.
8. Кащенко С.А. и др. Строение селезенки белых крыс подсосного возраста //Таврический медико - биологический вестник 2013, том 16, №1, ч.1 (61). – С.104-106.
9. Отажоннова А.Н., и др. (2011). Влияние тактивина на структурное состояние пейеровых бляшек в условиях хронического токсического гепатита. // Врач-аспирант, 45(2), 39-43.
10. Хасанов Б.Б. (2009). Структурно-функциональные особенности молочной железы в динамике беременности и лактации на фоне токсического гепатита. // Врачебное дело, Киев" Здоров'я", (7-8), 94.
11. Azizova F.X. and other. (1997). at al. Structural and functional properties of mesenteric lymph

- nodes under antigenic influence in early postnatal ontogeny. //Uzbekistan Medical Journal, (10-11), 14-16.
12. Baban B., Malik A., Bhatia J. and others. Presence and Profile of Innate Lymphoid Cells in Human Breast Milk. //JAMA Pediatr. 2018;172(6):594-596. doi:10.1001/jamapediatrics.2018.0148
 13. Burthanovich K.B. (2021). Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnancy and lactation in chronic hepatitis. // Psychology and Education Journal, 58(2), 8038-8045.
 14. Cesta M. F. (2006b). Normal structure, function, and histology of the spleen. //Toxicol Pathol 34, 455–65.
 15. Elmore, S. A. (2012). Enhanced histopathology of the immune system: A review and update. //Toxicol Pathol 40, 148–56.
 16. George A. Parker and other. Histologic features of postnatal development of immune system organs in the sprague-dawley rat // Toxicologic Pathology. – 2015. – 43: 794-815, DOI: 10.1177/0192623315578720
 17. Georgountzou A. and N.G. Papadopoulos. (2017) Postnatal Innate Immune Development: From Birth to Adulthood. Front. Immunol. 11 August 2017 | <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00957>
 18. Karimov Kh.Ia. et all. Effect of maternal toxic hepatitis on the functional characteristics of the lactation process. //Likars'ka Sprava, Kiev, (5-6), 68.
 19. Khasanov B.B. (2021). Structural and functional features of immunocompetent breast cells glands during pregnancy and lactation in chronic hepatitis. //Psychology and Education, 58(2), 8038-8045.
 20. Kh, A. F., Kh, B. D., & Kh, A. (2001). Age-related structural and functional features of the small intestine of rats born from female rats with chronic toxic hepatitis. //Medical business, (1), 103-105.
 21. Khasanov B.B. (2020). Experimental chronic toxic hepatitis and hematological features in the dynamics of mother's and the offspring lactation. //European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(09), 1367-1373.
 22. Khasanov B. (2021). Maternal toxic hepatitis, structural and functional formation of the lean intestine of the offspring in the dynamics of early postnatal ontogenesis. //The Scientific Heritage, (78-2), 33-37.
 23. Shilova I.V., Ostankova Yu.V., Goryacheva L.G., Semenov A.V. HBV - infection in children with perinatal infection. Clinical report of familial hepatitis B. //Journal Infectology. 2021;13(3):120-124. (In Russ.) <https://doi.org/10.22625/2072-6732-2021-13-3-120-124>
 24. Sultanova, D. (2021). The influence of mother's extragenital pathology on the formation spleens of offspring in the early period postnatal ontogenesis. The Scientific Heritage, (81-2), 47-49.
 25. Tukhtaev K.R. and other. (2003). Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period. //Morfologiya (Saint Petersburg, Russia), 124(6), 70-72.
 26. Volkov V.P. A new algorithm for the morphometric evaluation of the functional immunomorphology of the spleen. Universum: Meditsina i farmakologiya: elektronniy nauchniy zhurnal. 2015; 5–6 (18) [Electronic Resource]. URL: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/2341>. (date of access April 10, 2017).
 27. Zufarov K.A., and other. (2003). Quantitative and ultrastructural characteristics of immunocompetent cells in the mammary gland during pregnancy and lactation. /Morfologiya (Saint Petersburg, Russia), 124(4), 74-79.

Поступила 09.05.2022



БИР ОЙЛИК ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЎПКА ИЧИ БРОНХЛАРИ ДЕВОРИНИНГ МОРФОМЕТРИК ТАҲЛИЛИ

Султонов Р.К., Содикова З.Ш.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ Резюме

Ўшбу мақолада бир ойгача бўлган чақалоқларнинг ўпка ичи бронх дарахти морфометрик ва умумгистологик таҳлили олиб борилган. Бутун дунёда эрта неонатал ўлим кўрсаткичи глобал муаммо бўлиб ҳисобланади, айниқса бир ёшгача бўлган чақалоқларда нафас аъзоларининг касалликлари сабабли ўлим кўрсаткичи жуда кўп учрайди. Шу боисдан, бир ойгача бўлган чақалоқлар ўпка ичи бронх деворларини морфометрик ва умумгистологик тузилишларини ўрганиш нафақат патанатомлар балки даволовчи шифокорларга диагностика ва касалликни олдини олишга самарали ёрдам беради.

Калит сўзлар: Чақалоқ, бронх дарахти, морфометрия, диаметр, ўпка, постнатал онтогенез.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СТЕНКИ ВНУТРИЛЕГОЧНЫХ БРОНХОВ У МЕСЯЧНЫХ МЛАДЕНЦЕВ

Султонов Р.К., Содикова З.Ш.

Тошкентский медицинский академия

✓ Резюме

В данной статье был проведен морфометрический и общий гистологический анализ легочного внутрибронхиального дерева до месяца. Показатель ранней неонатальной смертности во всем мире считается глобальной проблемой. Морфометрическое и общегистологическое исследование внутренних стенок бронхов легких больных до месяца помогает не только патологанатам, но и в целом эффективно предотвратить заболевание.

Ключевые слова: Младенец, бронхиальное дерево, морфометрия, диаметр, легкое, постнатальный онтогенез.

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF THE WALL OF THE INTERNAL BRONCHI OF THE LUNGS IN A MONTH OF BITES

Sultonov R.K., Sodiqova Z.Sh.

Tashkent Medical Academy

✓ Resume

In this article, a morphometric and general histological analysis of the pulmonary intrabronchial tree up to a month was performed. That is, the rate of early neonatal mortality worldwide is considered a global problem. Morphometric and general histological examination of the internal walls of the bronchi of the lungs of patients up to a month helps not only pathologists, but also healers to effectively prevent the disease.

Key words: Suckling, bronchial tree, morphometry, diameter, lung, postnatal ontogenesis.

Долзарблиги

Янги туғилган чақалоқлар орасида касалланиш ва ўлим кўрсаткичида етакчи ўринни асосан нафас олиш аъзоларидаги бузилишлар эгаллайди, бу асосан болалар ўлими даражасини белгилайди. Ривожланган мамлакатларда муддатидан олдин туғилиш 34-37 ҳафталик болаларда нафас олиш системасида муаммолари кўп кузатилади [1].

Нафас аъзолари касалликлари ўлим сабаби кўрсаткичи бўйича бешинчи ўринни (4,1-4,2 %), болалар орасида эса иккинчи ўринни (16,6%) эгаллайди. Тошкент шаҳрида тўсатдан ўлиш синдроми 76,5% ҳолларда 1-6 ойлик болалар орасида кузатилди. Йилнинг совуқ фаслида (ноябр, декабр) ойларида бундай ўлим ҳоллари кўпроқ кузатилади [2-3].

Ҳомиладорликда ҳомила ичи ўпка бронх ривожланишини, яъни шиллиқ кавати, қон томир тузилиши ва ўтказувчанлигини, гистогенезини цитомегаловирус билан касалланган 17 ҳафталик ҳомилада ўрганилган [4]. Лекин нафас тизими соғлом туғилган болаларда ўпка бронх дарахти морфологияси ўрганилмаган.

Нафас олиш системаси органларининг эмбриогенезини такомил этиши, тузилиши, иннервацияси, қон-томир таъминоти, айниқса ўпканинг сегментар тузилиши ва скелетопияси ацинус тузилишига алоҳида этибор берилди [5]. Айниқса эластик толалар нафақат нафас олиш системасини, балки қон томирлар ўзанини, микроциркуляцион капилляр томирларини ривожланишига ҳам аҳамият касб этади [8].

Жумладан Ўзбекистон Республикаси Президентининг 13.02.2019 йилдаги ПҚ-4191- сон “Ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология ёрдами кўрсатиш тизимини такомиллаштириш чора тadbирлари тўғрисида” ги қарори ҳам бунга яққол мисол бўлади.

Сўнгги йилларда ҳавонинг ифлосланиш даражаси сезиларли даражада ошди ва буни тасдиқловчи кўплаб далиллар мавжуд, майда зарарловчи заррачалар таъсирида нафас олишни салбий оқибатларига олиб келиши мумкин. Экологик таъсирнинг соғлиқга таъсири пренатал даврда ҳавонинг ифлосланишига, айниқса ўпка бронх органогенезига таъсир қилиши мумкин [6-7-10].

Болалик даврида ўпка веналари девори қаватлари нотекис қалинлашади. Қаватларнинг энг кўп қалинлашуви эрта болалик даврида (яъни ички қават 36-68%, ўрта қават 9-23%, ташқиси 40-68%) кузатилган [8].

Ўпка пояси артерия ва веналарининг морфометрик тузилиши ва постнатал онтогенезда динамикасини ўрганилган [9].

Гусейно М.Б.(2018 йил) нафас системасида айниқса, трахеядаги лимфоид тугунлар, толаларни чуқур ўрганишни бошлаган [11].

Болалар орасида бронхоэктаз касалликларда бронх дарахти деворларида жойлашган безларни, уларни секрециясини чуқур ўрганилди [12-13-14].

Сут эмизувчи ҳайвонларда бронхиал дарахт фрактал ўлчамидаги тузилишини биринчилардан бўлиб, ўрганилди [15]. Аммо инсонларда болаларда постнатал онтогенетик босқич бронхиал дарахт морфологик ўрганилмади.

Сўнгги йиллардаги адабиётлардан танишиш давомида ўпка ичи бронхларининг ривожланиш кўрсаткичлари, шаклланиши, аъзо ичида тармоқланиши ва тақсимланиши ҳақида маълумот деярли йўқ. Бу эса ўпка ичи бронх дарахтини анатомик морфометриясига аҳамият беришга ундайди, айниқса ёш болаларда ўлим кўрсаткичи юқорилиги эса, 1 ёшгача бўлган болалардаги ўпка бронхларининг морфологиясини тўлиқ ўрганишга сабаб бўлади.

Тадқиқотнинг мақсади: Бир ойлик бўлган чақалоқларда ўпка ичи бронхлари деворининг морфометрик таҳлилини ўрганиш.

Материал ва усуллари

Текширув Республика паталогик анатомия марказида 2021 йил I-чоракда келган бир ойгача бўлган чақалоқлар мурдаси устида олиб борилди. Ўлган болаларда ўпка бронх йўлларида касалликлари бўлмаган асосан юрак туғма нуқсонлари ва бошқа сабаблар натижасида вафот этган болалар мурдасида ўрганилди. Ўлим сабаблари ва асосий касаллик суд тиббиёт ва паталогик анатомия ҳулосаларида аниқланган. Текширув материаллари ўпканинг қуйидаги қисмларида олинди: яъни ўнг ва чап ўпка ичи бронхларини бўлак бронхларидан терминал бронхларигача очиб ўрганилди. Тадқиқотимизда инструментал (штанген циркуль ёрдамида),

умумгистологик ва гистокимёвий усуллари қўланилди. Олинган материаллар формалинга солиб қуйилди ва кейинчалик 3-5 мкм кесмалар таёрланди. Уларни гематоксилин-эозин, Шик, Ван-гизон усуллари билан бўялди.

1-расм. Чақалоқлар ўпкаси, 1 ойлик давр. Штангенциркуль ёрдамида бронхларни ўлчамини олиш.

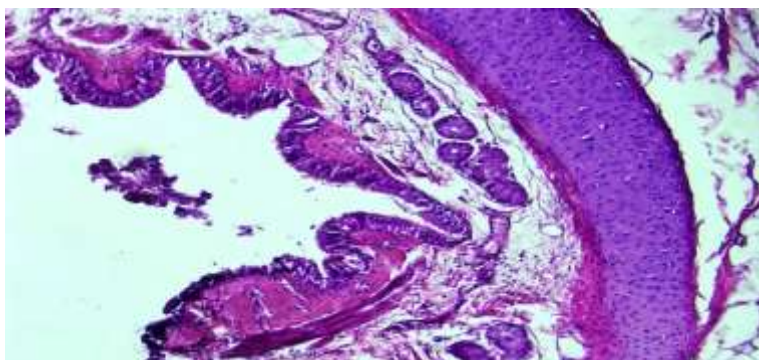


Бундан ташқари ўпка ичи бронхлари морфометрия қилинган: диаметри, қаватларини қалинлиги, шиллик, мушак ва деворларининг бириктирувчи тўқима қаватлари нисбати ўрганилган.

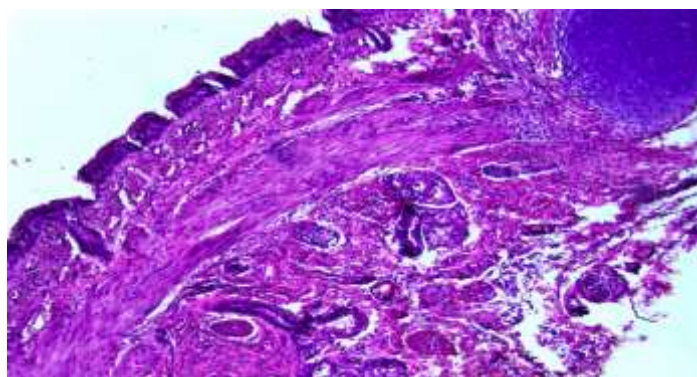
Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот учун нафас системасида ҳеч қандай патологияси бўлмаган, асосан юрак парогли ва турли хил жараҳотланишлардан вафот этган 1 ойгача бўлган чақалоқлар олинди ва барча мурдалардан ўпка ичи бронхлари қисмларидан олинган патологоанатомик материаллари инструментал, гистокимёвий, морфологик текширувлардан ўтказилган. Текширув учун барча чақалоқларда иккала ўпкасида ҳам ўпка бўлак бронхлари, сегментар бронх, субсегментар бронх ва терминал бронхларнинг диаметрлари ўлчанди. Текширувда ўпка ичи бронхлари девори 4 қаватдан: яни ички-шиллик, шиллик ости, фиброз-тоғай ва адвентициал қаватдан иборат экан. (1-расм) Бир ойгача бўлган чақалоқлар ўпка ичи бўлак бронхлари деаметри 1600-1800 мкм (ўртача 1670 ± 55) тенг. Ўпка ичи бронх шиллик қаватида кўп қаторли нозик тукли эпителий ва хусусий пластинка ва аранг ажралиб турувчи силлик мускул қатлами бор бўлиб ўзига мос 15-20, 20-25, 3-5 мкм (умумий 50-40 мкм ўпка бўлакларида эса 70-80 мкм) 2-расм. Мушак қатлами аранг ажралиб турувчи ўзига хос қийшиқ ва урчқсимон силлик мушак қатлампидан иборат. Фиброз-тоғай қатлампидан ярим ойсимон гиалин тоғай аниқланди (1 расм). Ташқи мембраноз қаватида каллоген ва эластик толалар узунасига жойлашган. Адвентициал қаватида бўш бириктирувчи тўқима толалар аниқланди.

2-расм. Ўпка бўлаклари бронхлари, 1 ойлик давр. Шиллик парда бурмалари нисбатан кичик, шиллик ости қавати нозик, тўқима тузилмалари кам, тоғай ҳалқаси кўп ҳужайрали. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.

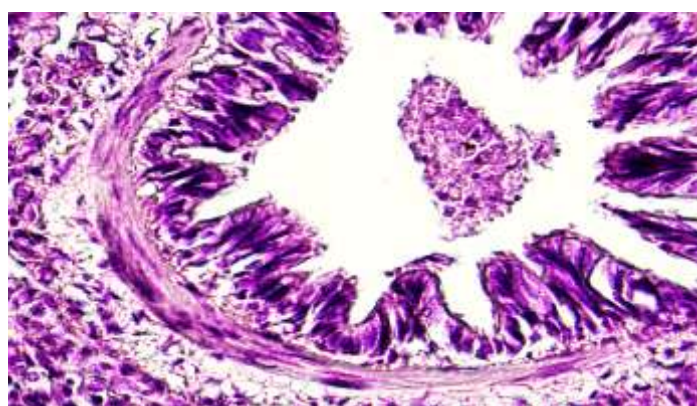


3-расм. Ўпка бўлаклари бронхлари, 1 ойлик давр. Бронх деворининг тоғай ҳалқаси йўқ соҳаси, шиллик парда силлик, силлик мушак тутамлари йўғон, бириктирувчи тўқима тутамлари зич жойлашган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10x40.



Юқори ва пастки ўпка бўлақларидаги бронхларнинг анатомик тузилиши бир-биридан фарк қилади. Шунинг учун биз юқори ва пастки бўлақ бронхларининг морфологик тузилишини алоҳида ўргандик (1-2 жадвал). Бир ойгача бўлган чақалоқларда юқори ва пастки бронхлар диаметри мос равишда 1670 ± 55 ва $1740 \pm 38,7$ мкм тутади.

4-расм. Терминал бронхиола. Бир ойлик давр. Бронхиола девори қопловчи эпителий, нозик хусусий пластинка ва силлиқ мушак қаватларидан иборат. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.



Бир ойгача бўлган чақалоқларда бронх дарахти морфометрик кўрсаткичи.

1-жадвал.

Жойлашган ўрни	Бронх диаметр	Эпителий қават	Хусусий қават	Мушак қават	Ҳамма шиллиқ қават
Юқори бўлақ бронх	1670 ± 55	$20,4 \pm 0,3$	$21,1 \pm 0,8$	$13,2 \pm 0,9$	1730 ± 67
Юқори бўлақ сегментар бронх	1020 ± 25	$16,4 \pm 1,1$	$34,7 \pm 1,7$	$24,1 \pm 1,3$	782 ± 44
Юқори бўлақ субсегментар бронх	371 ± 7	$13,9 \pm 0,8$	$5,7 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,3$	415 ± 12
Юқори бўлақ терминал бронх	179 ± 10	$9,4 \pm 0,6$		$12,9 \pm 1$	203 ± 16

2-жадвал.

Жойлашган ўрни	Бронх диаметр	Эпителий қават	Хусусий қават	Мушак қават	Ҳамма шиллиқ қават
Пастки бўлак бронх	1740±38,7	20,9±1,2	32,8±2,4	30,7±2	1830±71
Пастки бўлак сегментар бронх	1150±101,4	17,1±0,7	28,6±0,6	26,4±1,5	1230±88,5
Пастки бўлак субсегментар бронх	890±24,5	15,9±0,4	12,4±0,3	15,3±0,3	937,26,3
Пастки бўлак терминал бронх	270±7,1	10,3±0,5		13,4±0,5	296±8

Хулоса

Аниқланган морфометрик кўрсаткичлар ва гистологик тузилмаларга асосланиб хулоса қиламизки, тадқиқот натижаларидаги чақалоқлар ўпка ичи бронхлари диаметрлари ўлчамларида айтарли фарқ кузатилмади, янги туғилган чақалоқларда бронх деворларининг морфологик тузилиши тўлиқ шаклланмаган: шиллиқ қават, шиллиқ ости қават билан ажралмаган. Шиллиқ қаватида лимфоид фолликулалар учрамади ва эпителий хужайралари тўлиқ етилмаган.

Бир ойгача бўлган чақалоқларда ўпка ичи бронх дарахти деворларини морфометрик ўрганиш нафақат паталогоанатомик хулосалар учун балки клиницист врачларга ўпка бронх касалликларини диагностикаси ва касалликларни олдини олиш, даволашда ўз самарасини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Katharine C. Pike Jane S.A. Lucas. Respiratory consequences of late preterm birth. Paediatric Respiratory Reviews 16 (2015) 182–188.
2. М.С.Абдуллаҳўжаева. Паталогик анатомия. II-қисм. Тошкент-2012 й.
3. Нафас аъзолар касалликлари: хавфли оқибатлардан профилактика ва даво чораларига. Хайрулло Ражабов 08.09.2020й. <http://www.ssv.uz/>
4. Луценко М.Т. Морфофункциональные изменения в легких плода при внутриутробной цитомегаловирусной инфекции. Выпуск 53, 2014.
5. Басий Р.В., Васильев В.А., и др. Анатомия легких. //Вестник гигиены и эпидемиологии Том 22, № 4, 2018.
6. Insa Korten, Kathryn Ramsey, Philipp Latzin. Air pollution during pregnancy and lung development in the child. //Paediatric Respiratory Reviews 21 (2017) 38–46.
7. Cindy T. McEvoy, M.D., MCR, Eliot R. Spindel, MD, PhD. “Pulmonary Effects of Maternal Smoking on the Fetus and Child: Effects on Lung Development, Respiratory Morbidities, and Life Long Lung Health”. Paediatr Respir Rev. 2017 January 21.
8. Студеникина Т.М. Эмбриогенез и раннее постнатальное развитие тканей и органов человека : учебно-методическое пособие / Т. М. Студеникина. – Минск : БГМУ, 2020. – 52 с
9. Содикова З.Ш. “Морфометрические параметры легочного ствола в динамике постнатального онтогенеза” //Проблемы биология и медицины. № 1 (34) 2014 г.
10. Клочкова С.В., Акматов Т.А., Алексеева Н.Т., Никитюк Д.Б. Бронхиальные железы: возрастные, регионарные и индивидуальные особенности строения. // Журнал анатомии и гистопатологии. 2021;10(3):47-52.
11. Шадлинская, С.В., Гусейнов, Б.М. Лимфоидные образования преддверия влагалища новорожденных девочек при аномалиях внутренних половых органов // – Баку: Биомедицина. – 2018. №2, – с. 20-23.
12. Блинова С. А., Хамидова Ф. М., Исмоилов Ж. М. Изменение структурных компонентов бронхиального секрета при бронхоэктатической болезни у детей // Вопросы науки и образования. - 2019.-№27.-С. 16-23
13. Блинова С.А. Хамидова ФМ. Состояние иммунных и регуляторных структур слизистой оболочки бронхов при патологии легких у детей //Tibbiyotda yangi kun. -2020. №2. -С.101-104.
14. Блинова С.А., Хамидова Ф.М., Юлдашева Н.Б. Структурные и молекулярные особенности эндотелия кровеносных сосудов легких. // Проблемы биологии и медицины, 2021. № 2. С. 251-255.
15. Canals M., Olivares R., Labra F., Novoa F.F. Ontogenetic changes in the fractal geometry of the bronchial tree in Rattus norvegicus. // Biol Res. 2020; 33(1):31-5.

Қабул қилинган сана 09.06.2022



ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ПЛАЦЕНТЫ ВО II ТРИМЕСТРЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ГЕСТАЦИИ

¹Тастанова Г.Е., ²Феррух Йюсел, ³Ишигов И.А.

¹Ташкентский государственный стоматологический институт

²Университет ЭскеШехер Усмангази (Турция)

³Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Яссави

✓ Резюме

Второй триместр физиологической беременности характеризуется морфологическими преобразованиями всех тканевых структур плаценты, особенно терминальных ворсин, окончательным формированием фето-плацентарной системы. Объектом исследования послужили кусочки плацент в сроках 22-24 недель. Беременность протекала без явных патологических изменений, была прервана по социальным показаниям. Ворсинчатый хорион гистологически в плаценте представлен стволовыми, промежуточными незрелыми, промежуточными дифференцированными и терминальными ворсинами. Хориальная пластинка плаценты покрыта амнионом и состоит из однослойного кубического (редко цилиндрического) эпителия, базальной мембраны, компактного фибропластического и спонгиозного слоев, в основе которой располагаются крупные артерии и вены. Площадь сечения терминальных ворсин (эпителий + строма) составляет 22600 ± 2450 мкм², при этом площадь, занимаемая стромой и эпителием составляет 17700 ± 870 и 3900 ± 410 мкм². Площадь сосудов в усредненной ворсине при морфометрических исследованиях составляет 3050 ± 220 мкм².

Ключевые слова: послед, физиологическая беременность, ткани, сосуды, морфология, ворсины

FEATURES OF THE MORPHOLOGY OF TISSUE STRUCTURES OF THE PLACENTA IN THE II TRIMESTER OF PHYSIOLOGICAL GESTATION

¹Tastanova G.E., ²Ferruh Yusel, ³Ishigov I.A.

¹Tashkent State Dental Institute

²EskeSheher Osmangazi University (Turkey)

³International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yasawi

✓ Resume

The second trimester of physiological pregnancy is characterized by morphological transformations of all tissue structures of the placenta, especially the terminal villi, and the final formation of the feto-placental system. The object of the study were pieces of placenta in terms of 22-24 weeks. The pregnancy proceeded without obvious pathological changes and was terminated for social reasons. The villous chorion histologically in the placenta is represented by stem, intermediate immature, intermediate differentiated and terminal villi. The chorionic plate of the placenta is covered with amnion and consists of a single-layer cubic (rarely cylindrical) epithelium, basement membrane, compact fibroplastic and spongy layers, which are based on large arteries and veins. The cross-sectional area of the terminal villi (epithelium + stroma) is 22600 ± 2450 mkm², while the area occupied by the stroma and epithelium is 17700 ± 870 and 3900 ± 410 mkm². The area of vessels in the average villus during morphometric studies is 3050 ± 220 mkm².

Key words: placenta, physiological pregnancy, tissues, vessels, morphology, villi

ХОМИЛАДОРЛИКНИНГ II ТРИМЕСТРИДА ПЛАЦЕНТА ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИ МОРФОЛОГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

¹Тастанова Г.Е., ²Феррух Йўсел, ³Ишигов И.А.

¹Тошкент Давлат Стоматология Институт
²ЭскеШехер Усмангази Университети (Туркия)
³Х.А. Яссавий Халқаро Қозоқ-Турк Университети

✓ Резюме

Ҳомиладорликнинг II триместри плацентанинг барча тўқима тузилмаларининг морфологик ўзгаришлари, айниқса терминал ворсинкаларнинг, фетоплацентал тизимнинг якуний шаклланиши билан тавсифланади. Тадқиқот объекти 22-24 ҳафталик плаценталар бўлаклари эди. Ҳомиладорлик аниқ патологик ўзгаришларсиз давом этди, ижтимоий сабабларга кўра тўхтатилди. Ворсинкали хорион гистологик жиҳатдан плацентада пояли, оралиқ пишмаган, оралиқ дифференциалланган ва терминал ворсинка билан ифодаланади. Плацентанинг хориал пластинкаси амнион билан қопланган ва катта артерия ва томирларга асосланган бир қаватли кубсимон (камдан-кам цилиндрсимон) эпителий, пойдевор мембранаси, ихчам фибропластик ва губкали қатламлардан иборат. Терминал ворсинка (эпителий + строма) нинг кўндаланг кесими майдони 22600 ± 2450 мкм² бўлиб, строма ва эпителий эгаллаган майдони эса 17700 ± 870 ва 3900 ± 410 мкм² ни ташкил этади. Морфометрик тадқиқотлар давомида уртача ворсинкадаги томирлар майдони 3050 ± 220 мкм² ни ташкил этади.

Калит сўзлар: туғилиш, ҳомиладорлик, тўқималар, томирлар, морфология, ворсинкалар

Актуальность

Второй триместр физиологической гестации охватывает IV – VI месяцы беременности, которые характеризуют как раннефетальный и среднефетальный периоды развития [2]. Как отмечают многочисленные исследования данный триместр характеризуется перестройкой различных структур плаценты, направленных прежде всего на сближение и увеличение контактных поверхностей между материнской и фетальной кровью [1,3,4]. Основные метаболические процессы и обмен газами происходит главным образом в терминальных ворсинах [5]. Эти ворсины являются конечной генерацией стволовых ворсин, именно в этом триместре виллезное дерево приобретает конечную структуру [6]. Все отмеченные нами преобразования в сосудистой, интерстициальной ткани, а также в трофобласте, происходят одновременно, они взаимосвязаны и в конечном итоге приводят к формированию функционально адаптированной к потребностям плода плаценты [7,8].

Цель исследования: Изучения особенности морфологии тканевых структур плаценты во II триместре физиологической гестации.

Материал и методы

Для проведения морфологического исследования были взяты плаценты в сроках 22-24 недели. Беременность была прервана по социальным показаниям. Из различных частей плаценты (центральной, парацентральной, периферической) и зоны ретроплацентарной гематомы вырезали несколько кусочков размером 1x1 см, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и после стандартной обработки заключали в парафин. Далее гистологические срезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по ван-Гизону, полисахариды ШИК-реакцией. Иммуноцитохимическая реакция на антигены тканей матки и других органов осуществлялась на свежемороженых срезах толщиной 20-30 мкм. Инкубация срезов осуществлялась в растворах, содержащих флуоресцирующие иммуноглобулины к исследуемым внутренним органам. Контрольные срезы помещались в физиологический раствор. В последующем срезы тщательно промывались и заключались в глицерин. Просмотр препаратов осуществляли в микроскопе ЛМ-2. Для обработки полученных

данных использовали лицензированный пакет программ Statistica (версия 5.1 Statsoft). Достоверность различий между группами считали при $P < 0,005$.

Результат и обсуждения

Проведенные исследования показали, что на данном сроке гестации происходят качественные изменения всех морфометрических показателей. Так, масса плаценты колеблется от 150 до 190 грамм (в среднем $174 \pm 15,3$ г). Площадь отпечатка материнской поверхности составляет 74-98 см² (в среднем $90 \pm 8,5$ см²). Диаметр плаценты варьирует в пределах от 95 до 120 мм, что в среднем составляет $107 \pm 8,7$ мм. Показатели толщина плаценты в этих сроках гестации составляют 16-17,8 мм (в среднем $16,8 \pm 1,2$ мм). ППК – 0,33

Как известно, ворсинчатый хорион гистологически в плаценте представлен стволовыми, промежуточными незрелыми, промежуточными дифференцированными и терминальными ворсинами. Со стороны эмбриона сформированная пластинка покрыта хориональной пластинкой с отходящими от нее уже сформированными котицедами. С материнской поверхности она образована базальной пластинкой и плацентарными перегородками.

Хориальная пластинка плаценты покрыта амнионом и состоит из однослойного кубического (редко цилиндрического) эпителия, базальной мембраны, компактного фибропластического и спонгиозного слоев. В соединительнотканной ее основе определяются крупные артерии и вены. Они делятся на ветви, входящие в состав стволовых ворсин котицедедов. На поперечном срезе крупные сосуды стволовых ворсин имеют звездчатую, полулунную и щелевидную форму их стенка образована эндотелием, спиралевидно-продольно расположенными гладкомышечными клетками и рыхлой соединительной тканью адвентиция. Однако следует отметить, что при фиксации сокращение гладкомышечных элементов вызывает утолщение стенки сосудов в виде валикообразных утолщений. К адвентиции прилежит рыхлая соединительная ткань стромы ворсин плаценты.

Если самые крупные опорные ворсины при образовании от хориальной пластинки содержат одну артериолу с толстой мышечной оболочкой и тонкостенную венулу с широким просветом, то перед переходом в промежуточные ворсины (опорные ворсины III уровня) имеют артериолы и венулы с тонкой стенкой и узким просветом. Промежуточные ворсины, формирующиеся из опорных (стволовых) ворсин в результате ветвления, наиболее многочисленные в этот период. Нужно отметить, что от промежуточных ворсин отходят множество боковых ветвей. В строме ворсин боковых ветвлений содержат капилляры, стенка которых резко истончена, состоит из эндотелия и адвентиции.

По калибру промежуточные ворсины чуть меньше стволовых (опорных) ворсин 3 порядка и имеют диаметр 80-100 мкм. Диаметр опорных составляет 110-150 мкм соответственно. Промежуточные ворсин в эти сроки дифференцированы, покрыты главным образом синцитиотрофобластом. Лишь в единичных участках обнаруживаются мелкие группы клеток цитотрофобласта. Строма зрелых промежуточных (дифференцированных) ворсин относительно плотная, состоит из фибробластов и фиброцитов, нежных пучков коллагеновых и преколлагеновых волокон. В отличие от них в юных промежуточных ворсинах строма более рыхлая, имеет юные фибробласты. Капилляры многочисленны и в отдельных участках подходят к эпителию и образуют синцитиокапиллярные мембраны.

От промежуточных ворсин начинается генерация терминальных ворсин, они немногочисленны, но их диаметры переменны. Их диаметр колеблется от 60- 70 мкм до 700 мкм в среднем. На гистологических препаратах было выявлено, что юные ворсины бессосудистые, более зрелые терминальные ворсины содержат капилляры, занимающие почти половину их объема. Площадь сечения терминальных ворсин (эпителий + строма) составляет 22600 ± 2450 мкм². при этом площадь занимаемая стромой и эпителием составляет 17700 ± 870 и 3900 ± 410 мкм². Площадь сосудов в усредненной ворсине при морфометрических исследованиях составляет 3050 ± 220 мкм². Если на основании этих данных вывести эпителио-сосудистый, стромально-сосудистый и эпителио-стромальный индексы, то они равны $1,28 \pm 0,2$; $5, 80 \pm 0,3$; $0,220 \pm 0,01$ соответственно. Полученные данные свидетельствуют о почти одинаковой площади эпителия и сосудов терминальных ворсин и почти шестикратной разнице их со стромой.

Гистологические исследования показали, что на материнской поверхности плаценты синцитиотрофобласт имеет щелочную каемку, цитоплазматические отростки, содержащие скопления ядер. Часть этих отростков на срезах располагаются в межворсинчатом как многоядерные симпласты. В этих сроках физиологической беременности группы синцития ядрами могут обнаруживаться и в составе децидуальной ткани.

В конце исследуемого периода (II триместр) физиологической беременности в зоне прикрепления якорных ворсин различаются развивающиеся из базального слоя слизистой оболочки матки децидуальные клетки. Мелкие в компактном слое они укрупняются по направлению к поверхности, граничащей с поверхностью плаценты. При физиологической беременности они многочисленны, располагаются в виде сплошных тяжей, растущих от компактного слоя к межворсинчатому пространству.

Заключение

Полученные результаты, показали, что в конце второго триместра помимо увеличения количества терминальных ворсин происходит их структурно-функциональное усложнение с образованием синцитио-капиллярных мембран, уплощенного синцитиотрофобласта с микроворсинками и эндцитозными образованиями, многочисленными капиллярами, выстланными функционально активными эндотелиоцитами. Интерстиций стромы нежный, фибробласты и коллагеновые волокна немногочисленны, клетки Кащенко-Гофбауэра единичны.

Налицо большое количество ранних генерация терминальных ворсин. Они отличаются меньшим числом синцитио-капиллярных мембран, более утолщенным синцитиотрофобластом, капилляры стромы более мелкие по диаметру и по количеству, выстланы низко кубическим эндотелием без эндцитозных образований. Просвет капилляров небольшой. Межклеточное вещество богато малодифференцированными клетками, фибробласты единичны, отростков немного.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агаев Ф.Б., Нагдалиев А.С., Алиева К.Д. Критериальная значимость перинатальных потерь при оценке эффективности медицинской помощи. //Общественное здоровье и здравоохранение. 2013; (1): 29-32.
2. Агаев Ф.Б., Нагдалиев А.С., Алиева К.Д. Сравнение перинатальной смертности при альтернативных вариантах группировки плодов по массе тела при рождении. // В кн.: Сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции «Общественное здоровье и здравоохранение XXI века: проблемы, пути решения, подготовки кадров». М.; 2012: 33-5.
3. Серов О.Ф., Чернигова И.В., Седая Л.В., Шутикова Н.В. Анализ перинатальных исходов при очень ранних преждевременных родах. // Акушерство и гинекология. 2015; (4): 32-6.
4. Donoghue D., Lincoln D., Morgan G., Beard J. Influences on the degree of preterm birth in New South Wales. Aust. N.Z. // J. Public Health. 2013; 37(6): 562-567.
5. Egbor M., Ansari T., Morris N. Morphometric placental villous and vascular abnormalities in early and late – onset preeclampsia with and without fetal growth restriction //BJOG. -2006.-N4(66). -P.580-589.
6. Schat Z., Goshetasbi A., Amin M.T. Investigating association between second trimester material serum biomarkers and pre-term delivery. // Iran. J. Reprod. Med. 2013; 11(2): 127-32.
7. Stover J., Ross J. Changes in the distribution of high-risk birth associated with changes in contraceptive prevalence.
8. Tastanova G.Ye. Endothelial dysfunction as a predictor of changes in system a mother-placenta-fetus at the complicated pregnancy. // IJSTR. -2020. - vol.9 (01). - 1267-1269.

Поступила 09.06.2022



АНАТОМИЯ ФАНИНИ ЎРГАНИШДА МУСТАҚИЛ ТАЪЛИМНИНГ ЎРНИ

Нуримова Д.М., Тастанова Г.Е.

Тошкент давлат стоматология институти

✓ Резюме

Мустақил таълим талабанинг ривожланишида асосий омиллардан бири бўлиб, унинг келгуси фаолиятида мустақил ишлай олиш хусусияти кўникмаларини шакллантиришга хизмат қилади. Мустақил таълим мазмуни танланган касб билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, талабанинг ўз билим ва имкониятларини баҳолай олишига сабаб бўлади. Талаба мустақил ишини ташиқллаштиришни ўқитиш жараёнига киритилган бўлиб, талабани мустақил фаолият юритишини ташиқллаштиради ва ўқитувчидан янги роль ва янги вазифаларни талаб қилади.

Калит сўзлар: таълим, мустақил таълим, ташиқлотчилик қобилияти, компетенция, замонавий ёндошувлар.

INDEPENDENT IN THE STUDY OF ANATOMY THE ROLE OF EDUCATION

Nurimova D.M., Tastanova G.E.

¹Tashkent State Dental Institute

✓ Resume

Independent education is one of the main factors in the development of the student, which serves to form the skills of independent work in his future activities. The content of independent study is closely related to the chosen profession, allowing the student to assess their knowledge and capabilities. The organization of the student's independent work is included in the teaching process, organizes the student's independent activity and requires a new role and new tasks from the teacher

Keywords: education, independent learning, organizational skills, competence, modern approaches.

РОЛЬ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В ИЗУЧЕНИИ АНАТОМИИ

Нуримова Д.М., Тастанова Г.Е.

Ташкентский государственный стоматологический институт

✓ Резюме

Самостоятельное обучение является одним из основных факторов развития школьника, который служит формированию навыков самостоятельной работы в его будущей деятельности. Содержание самостоятельной работы тесно связано с выбранной профессией, позволяя студенту оценить свои знания и возможности. Организация самостоятельной работы студента включается в учебный процесс, организует самостоятельную деятельность студента и требует от преподавателя новой роли и новых задач.

Ключевые слова: образование, самостоятельное обучение, организаторские способности, компетентность, современные подходы.

Долзарблиги

Таълим олиш жараёнида талабаларнинг мустақил таълим олиши, танқидий ва ижодий фикрлаши, тизимли таҳлил қилиши, ташкилотчилик қобилиятларини ривожлантиради ва чуқур билим олиш имконини беради. Бугунги глобаллашув шароитида таълим жараёнида илғор педагогик технологиялар ва фаол усуллардан фойдаланиш, янги ишлаб чиқарилаётган техник воситаларни татбиқ қилиш, кўпроқ талабаларни мустақил ишлашга ундаш, илғор тажрибалардан сабоқ беришнинг турли йўлларида кенг фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Бугунги кундаги таълим тизимида олиб борилаётган ислохотлар талабаларни мустақил фикрлашини ривожлантириш, индивидуал таълим йўналишларига асосланган бўлиб, талабаларда креатив фикрлаш, амалий кўникмаларни шакллантиришга оид муаммоларни бартараф этишга қаратилгандир. Олий таълим муассасаларида бу вазифаларни амалга ошириш босқичма-босқич бажарилмоқда. Бугунги кунда олий таълим тизимида мустақил таълим соатларидан унумли фойдаланиш талабаларда мустақил материалларни излаш, уларни танқидий ва тизимли таҳлил қилиш, ўқув жараёнида уларни баён этишни ташкиллаштириш, бахслашиш талабаларда ташкилотчилик қобилияти, компетенцияларни кучайтиришга қаратилган методикадир. Бу олий таълим талабаларида мустақил таълим олиш, танқидий ва ижодий фикрлаш, тизимли таҳлил қилиш, тадбиркорлик кўникмаларини шакллантириш, шу билан бирга ўқув жараёнига компетенцияларни кучайтиришга қаратилган методика ва технологияларни жорий этиш, ўқув жараёнида амалий кўникмаларни шакллантиришга йўналтириш, бу эса ўқув жараёнига таълим стандартларига асосланган илғор педагогик технологиялар, ўқув дастурлари ва ўқув услубий материалларни кенг жорий этиш бугунги куннинг асосий вазифаларидан биридир. Ҳозирги кун талаби: талабани мустақил, танқидий, ижодий фикрлаш қобилиятларини тарбиялашга йўналтирилиши талаб қилинмоқда.

Мустақил таълимга қуйидагича таъриф берилди: мустақил таълим ўқув материалларини мустақил ўзлаштириш, мураккаблик даражаси турлича бўлган топшириқлар, вазифаларни аудитория ва аудиториядан ташқарида ижодий ва мустақил бажариш асосида назарий билим, кўникма ва малакаларни шакллантиришга қаратилган тизимли фаолиятдир.

Ҳозирги кунда олий таълим муассасаларида мустақил ишнинг иккита умум қабул килинган шакллари мавжуд: аудитория ва аудиториядан ташқари.

Аудитория мустақил иши ўқитувчи назорати остида ўтказилади ҳамда вазифани бажариш мобайнида ўқитувчида маслаҳат олиш имкони бўлади. Аудиториядаи ташқари мустақил иши мустақил равишда талабага қулай вақтда кўп ҳолатларда аудиториядан ташқарида ўқитувчи раҳбарлигида бажарилади ва бу иш гуруҳда муҳокама қилинади.

Ўқитувчининг асосий вазифаси эса талаба ўқув фаолиятини ҳамда изланиш муҳитини режалаштириш бўлади ва ўқитувчи талаба изланишини йўналтириши лозим.

Анатомия кафедрасида мустақил иш аудиториядан ташқарида бажарилади ва уни қандай бажаришни ҳар бир талабанинг ўзи танлайди, педагог билан режа тузади ва уни таҳлил қилган ҳолда бажаради. Бу талабадан кунт билан мавзунини ўрганишга, материаллар йиғишга ва уларни ўрганган ҳолда ўзи учун муҳим ҳисобланган маълумотларни йиғиб, таҳлил қилишни талаб қилади. Буни талабанинг ўзи режалаштиради ва амалга оширади. Ҳозирги пайтда ҳам назарий билим ва амалий кўникмага эга, ўзгаришларга мосланувчан, эркин фикрлайдиган, касбий ҳамда ҳаётий муаммоларини мустақил ҳал қила оладиган мутахассисларга, кадрларга эҳтиёж жуда катта. Мустақил изланиш жараёнида эса талабада ҳар томонлама чуқур билимга эга эканлигини, мустақил фикрлашни ва уни изчил тақдим этиш қобилиятини ривожлантиради. Бу талабаларнинг бажарилиши улардан билим олишга ва изланишга ўргатиш орқали таъминланади. Фаол таълим шароитида ўзлаштирилган билим, кўникма ва малакалар мазмунан тизимли ва мантиқан тугалланган тарзда шакллантирилиши турли вазиятларида бу билимларни мустақил қўлланишига имкон беради. Мустақил таълим жараёнида талабаларнинг ташкилотчилик қобилиятларини ривожлантиришга муаммони ечими сифатида кредит-модуль тизимида ўтказишдир. Кредит-модуль тизими, бу - таълимни ташкил этиш жараёни бўлиб, ўқитишнинг модуль технологиялари жамламаси ва кредит ўлчови асосида баҳолаш модели ҳисобланади. Кредит-модуль тамойилида иккита асосий масалага аҳамият берилади: талабаларнинг мустақил ишлашини таъминлаш ва талабаларни билимини рейтинг асосида баҳолаш. Шундай экан, кредит-модуль тизими дарс машғулотларини нафақат ўқитишни инновацион таълим

технологиялари асосида олиб бориш, балки талабадан мустақил ўқиб-ўрганиш, таълимга янгича муносабатда бўлиш, меҳнат бозори талабидан келиб чиққан ҳолда, зарурий ва чуқур назарий билимларни эгаллаш, амалий кўникмаларини шакллантиришга ўргатишдан иборатдир. Кредит-модуль тизимининг жорий этилиши ўқитувчи ва талабанинг ҳамкорликда ишлашида муҳим омил ҳисобланади. Бу таълим тизимида педагог талабанинг мустақил иш жараёнини ташкил этади, бошқаради, маслаҳат беради, текширади. Талаба эса мавзунини мустақил ўрганишга ҳаракат қилади, изланади, таҳлил қилади.

Хулоса

ОТМларда мустақил таълим жараёнида талабаларнинг танқидий ва ижодий фикрлаш, ташкилотчилик қобилиятларини ривожлантириш асосий масалалардан ҳисобланади ва таълим жараёнида талабанинг онглилиги ва фаоллигини ошириш учун ўқитиш жараёни интерфаол усуллар билан олиб бориш керак. Бу олий таълим муассасаларида мустақил таълим жараёнини амалга оширишда тизимли ишларни йўлга қўйиш, талабаларни мустақил ишлашга ўргатиш ижодий ва ижтимоий фаол, ижтимоий-сиёсий ҳаётда мустақил равишда мустақил ва ўз ўрнини топа олиш малакасига эга бўлган, истиқболлий вазифаларни қўйиш ва ҳал қилиш қобилиятига эга бўлган кадрларнинг янги авлодини шакллантиришга асос бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Шавкат Мирзиёев. Ўзбекистон Республикаси олий таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш Концепцияси. 2019 йил 8 октябрдаги ПФ-5847-сон Фармони. <https://lex.uz/>
2. “Таълим тўғрисида”ги Қонун. ЎРҚ-637-сон. 2020-йил 23-сентябрь. <https://lex.uz/>
3. Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Олий таълим тизимини янада ривожлантириш чора –тадбирлари тўғрисида”ги қарори. “Халқ сўзи” газетаси. 2017 йил, 21 апрель, № 79 (6773).
4. Тожибоева Д. Махсус фанларни ўқитиш методикаси. - Т.: Фан ва технология.

Қабул қилинган сана 09.06.2022



SUBSTANTIATION OF MORPHOLOGY AND METABOLISM OF SPINAL STRUCTURES IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM

Talibnazarova D.D., Rasulov H.A., Xusanov E.S., Abdullaeva I.X.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

The study was conducted on 34 white laboratory rats weighing 150-200 g. In experimental animals, we obtained an experimental model of hypothyroidism by intragastric administration of one of the thyrostatics – mercazolil at a dose of 3 mg/ kg of animal weight. It was noted that in hypothyroid rats, both the level of markers of bone resorption and the marker of bone formation — bone alkaline phosphatase, reflecting a slowdown in remodeling processes, which ultimately leads to a decrease in bone mass, significantly decreases. The detected morphological changes in the bone-ligamentous structures confirm the negative effect of hypothyroxinemia on the condition of soft tissue structures at the sites of attachment to vertebrae.

Key words: bone-ligamentous structures, morphometry, experimental hypothyroidism.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПОТИРЕОЗДА КАЛАМУШЛАР УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ТУЗИЛАМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ ВА МЕТАБОЛИТИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ АСОСЛАШ

Талибназарова Д.Д., Расулов Ҳ.А., Хусанова Э.С., Абдуллаева И.Х.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти

✓ Резюме

Тадқиқот оғирлиги 150-200 г вазндаги 34 та оқ лаборатор каламушларда ўтказилган. Жониворларида экспериментал гипотиреоз модели тиреостатиклардан ҳисобланган мерказолилни 3 мг/кг тана вазнига мувофиқ ошқозон ичига киритиш йўли билан чақирилган. Экспериментал гипотиреозда суяк резорбцияси ва суякланиш маркерлари миқдорининг статистик аҳамиятли даражада пасайиши ва охир оқибат суяк вазнининг сезиларли пасайиши кузатилган. Аниқланган морфологик ўзгаришлар суяк-бойлам тузилмалари ривожланишига, яъни умуртқаларга юмшоқ тўқималарнинг бирикиш жойларига гипотироксинемиянинг салбий таъсирини асослайди.

Калит сўзлар: суяк бойлам тузилмалари, морфометрия, экспериментал гипотиреоз.

ОБОСНОВАНИЕ МОРФОЛОГИИ И МЕТАБОЛИЗМА СТРУКТУР ПОЗВОНОЧНИКА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Талибназарова Д.Д., Расулов Х.А., Хусанова Э.С., Абдуллаева И.Х.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

Исследование проведено на 34 белых лабораторных крысах весом 150-200 г. На подопытных животных получена экспериментальная модель гипотиреоза путем внутрижелудочного введения одного из тиреостатиков – мерказолила в дозе 3 мг/кг массы животных. Отмечалось, что у гипотиреоидных крыс статически значимо снижается как уровень маркёров костной резорбции, так и маркёра костеобразования, что в конечном итоге приводит к снижению костной массы. Обнаруженные морфологические изменения в костно-связочных структур подтверждают негативные влияние гипотироксинемии на состояние мягкотканых структур на местах прикрепления к позвонкам.

Ключевые слова: костно-связочные структуры, морфометрия, экспериментальный гипотиреоз.



Relevance

All over the world, thyroid diseases occupy one of the leading places in the pathology of endocrine organs. The need to study the subtle mechanisms of the pathogenesis of this disease, accompanied by a violation of all types of metabolism, is explained by the fact that substitution therapy used in the treatment of hypothyroidism does not fully provide the necessary balance of thyroid hormones and a full life. Apparently, hormonal correction alone is not enough to achieve optimal quality of life in patients with congenital or acquired hypothyroidism [1, 5, 6].

Hypothyroidism is associated with the risk of osteoporosis. Hypothyroidism leads to a decrease in the rate of bone remodeling with an increase in the cycle time of this process [2, 3, 4, 5]. The imbalance of remodeling cycles in hypothyroidism leads to a decrease in bone mass, a violation of the microstructure with a deterioration in bone quality and an increased risk of fractures.

All of the above allows us to conclude that the problem we are developing is poorly understood and its relevance due to the prevalence of deformities and injuries of bones and in particular vertebrae, the lack of their morphofunctional justification.

The purpose the study: Study of morphofunctional and metabolic features of the bone-ligamentous tissue of the spine in rats with experimental hypothyroidism.

Materials and methods

The study was conducted on 34 white laboratory rats weighing 150-200 g in strict accordance with ethical standards and recommendations for humane treatment of laboratory animals, reflected in the European Convention for the Protection of Vertebrates Used for Experimental and Other Scientific Purposes. The animals were kept in standard vivarium conditions under natural light, on a standard diet of laboratory animals. In experimental animals, we obtained an experimental model of hypothyroidism by intragastric administration of one of the thyrostatics – mercazolil at a dose of 3 mg/kg of animal weight. Animals under light ether anesthesia were taken out of the experiment on the 30th day. The content of calcium, magnesium, phosphorus in blood serum was determined by colorimetric methods and sets of HUMAN reagents (Germany), markers of bone remodeling - C-terminal telopeptides of type I collagen, bone alkaline phosphatase (Metra BAF Kit reagents from Quidel Corporation), levels of thyrotropin, total T3 and thyroxine, testosterone (reagents of Vector-Best CJSC, Russia).

For histological examination, pieces of the bone-ligamentous structure of rats were taken in the area of attachment of soft tissues to the vertebrae. The pieces were fixed in 10% neutral formalin for 7 days, then passed through alcohols of increasing strength and poured into paraffin. Sections 5-6 microns thick were prepared. The obtained sections were stained with hematoxylin and eosin, picrofuxin according to Van Gieson.

Static processing of the results was carried out using the Statistica 6.0 software package (Stat Soft) with the calculation of the arithmetic mean (M), the standard error of the mean (m) with an assessment of the significance of group differences according to the Student's t-criterion.

Results and discussion

The obtained results of the analysis of thyrotropin, T3 and thyroxine in the blood serum of the experimental group of animals indicate the development of hypofunction of the thyroid gland. In the rats of the experimental group, a decrease in the secretion of T3 and thyroxine was observed against the background of an increase in the content of thyrotropin (Table 1).

The content of thyroid-stimulating and thyroid hormones in the blood serum of rats with experimental hypothyroidism

Hormones	Control group	Experimental group, n=24
Thyrotropin, mkME/l	1,12±0,098	1,89±0,092**
Total thyroxine nmol l	77,2±3,26	59,8±2,38*
Total triiodothyronine, nmol/l	2,94±0,16	1,67±0,095**

Note * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,005$

Pronounced changes in markers of bone metabolism in the blood serum of the experimental group of rats are determined (Table 2). Both the level of markers of bone resorption β -CTX and the marker of bone formation — bone alkaline phosphatase, significantly decreases, reflecting a slowdown in remodeling processes, which ultimately leads to a decrease in bone mass [3, 5].

Table 2

The content of indicators of mineral metabolism and markers of bone metabolism in experimental hypothyroidism in rats

Indicators	Control group, n=10	Experimental group, n=24
Ca total, mmol/l	2,25 \pm 0,090	2,02 \pm 0,085*
P, mmol/l	1,84 \pm 0,044	1,68 \pm 0,054*
Mg, mmol/l	0,92 \pm 0,058	0,81 \pm 0,041*
Bone alkaline phosphatase, ME/l	6,4 \pm 0,54	4,8 \pm 0,32**
β -CTX, ng/l	0,90 \pm 0,05	0,76 \pm 0,029**

Note : *- $P < 0,1$; ** - $P < 0,5$

There were no statistically significant changes in the serum levels of calcium, phosphorus and magnesium in animals with hypothyroidism, although there was a tendency to decrease their levels.

As a result of morphological examination, the formation of bone tissue with solid architectonics was observed in animals of the control group. The compact substance is externally covered with a periosteum consisting of outer and inner layers. The outer layer is formed by dense fibrous tissue, the fibers are oriented parallel to the bone surface. The inner layer is formed by loose fibrous tissue. Fibroblasts and osteoblasts, as well as blood capillaries, are found among the thin collagen fibers. The outer common plate is located under the periosteum, the inner common plate is also deeper defined. On the side of the bone marrow there is an endost containing osteoblastic cells. In the spongy substance of the bone, the anastomosing bone trabeculae differ in a variety of thickness and stainability, mainly inactive osteoblasts. There are pronounced branching of bone trabeculae with detachment of the red bone marrow from bone structures. In trabeculae, basophilic wavelike lines are determined, resulting from the processes of demineralization and violation of mineralization of the intercellular substance of bone tissue.

The obtained morphological data indicate that with prolonged administration of mercazolil to experimental animals, changes in the histological structure are revealed in the bones, characterizing the development of destructive and degenerative processes with impaired mineralization of the intercellular matrix.

The presence of a boundary area between the ligamentous and fibrous-cartilaginous tissues is very characteristic. At the same time, the fibers of the first have a wavy configuration, and the cellular elements are represented by both fibrocytes and fibroblasts, the fibers of the second are rectilinear and oriented at an angle, and the oval-shaped cellular elements with dense cytoarchitectonics have a volumetric cytoplasm, an oval or oval-round nucleus. We have identified vascular glomeruli in the border region, whereas they are absent in the fibrous cartilage zone.

It can be assumed that due to the interaction of cells and intercellular matter, interstitial connections are carried out. Nevertheless, the results of the conducted studies show that with the development of hypothyroidism, there is a violation of bone remodeling and mineral metabolism.

The reason for the development of the described morphological changes is a violation of the basal metabolism. Thyroid hormone deficiency leads to the development of stromal vascular carbohydrate dystrophy. Changes occur in the walls of blood vessels due to the accumulation of glycoproteins and glucosaminoglycans in them, disorders develop in the microcirculatory system, which leads to

hypoxia. Hypoxia is the main pathogenetic factor in the development of dystrophic and destructive changes in fibroblastic cells of ligamentous structures.

Conclusions

1. Hypothyroid states in experimental animals lead to the development of structural changes in bones in general and vertebrae in particular. Signs of destructive and degenerative processes associated with a violation of the state of the intercellular matrix appear in the bones, which undoubtedly leads to a decrease in bone strength.
2. As a result of modeling experimental hypothyroidism, the content of thyroid hormones (triiodothyronine and thyroxine) in the blood serum decreases with an increase in the concentration of thyrotropin.
3. Experimental hypothyroidism is characterized by a violation of the processes of bone metabolism, which is reflected in a decrease in serum levels of Ca, P and Mg.
4. Severe destructive and dystrophic changes of immature cells are noted in the border areas where soft tissue structures are attached to the vertebrae. The detected morphological changes in tendons confirm the available literature data on the negative effect of hypothyroxinemia on the condition of tendons and ligaments at the sites of attachment to vertebrae.

LIST OF REFERENCES:

1. Kozlov V.N. Thyroid transformation in modeling the endemic effect in white rats in an experiment. //Siberian honey. w. 2006; (5): 27-30.
2. Nochvnaya L.B., Pavlenko O.A., Kalinina O.Yu., Stolyarov V.A. The state of bone tissue in patients with newly diagnosed hypothyroidism. //Siberian honey. w. 2011; 26 (4): 189-193.
3. Rasulov H.A., Khidirova G.O. Structural prerequisites for the formation of paraarticular structures of rats in experimental hypothyroidism. //”EDICATIO” Russia. Novosibirsk. № 3. (10).2015. – Pp. 28-30.
4. Rasulov H.A. Experimental hypothyroidism kalamushlar kalkonsimon bezi va oek pilaring morphofunctional hususiyatlarini solishtirma baololash //”Eurasian Bulletin of Pediatrics” tibbiy ilmiy-innovation journal. 2019; 100-107 betlar.
5. Rasulov H.H. Development of thyroid cells under thyroostatic load // "American Journal of Medicine and Medical Sciences" 2019. 9 (11) 453-456.
6. Bassett J.H., Boyd A., Howell P.G., et al. Optimal bone strength and bone mineralization require type 2 iodothyronine deiodysal in the osteoblast. Proc. Natl. US Academy of Sciences. 2010; 107 (6): 7604-7609.

Entered 09.06.2022



PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR IN THE FORMATION OF CARDIOVASCULAR DISEASES

Soliev A.U.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

In the review article, the author presents studies by foreign scientists devoted to the study of the importance of insulin-like growth factor in the pathogenesis of cardiovascular diseases. All data are systematized and generalized into a single pathogenetic mechanism, direct and indirect neuro-immuno-endocrine effects of the factor on the cardiovascular system are described. Insulin-like growth factors affect growth, metabolism and apoptosis. Most studies have shown a decrease in insulin-like growth factor levels in people with metabolic syndrome or its components and in patients with coronary heart disease. Insulin-like growth factor has anti-inflammatory, antioxidant, hepatoprotective, metabolic (anabolic) effects. Insulin-like growth factor tachycardia, headache and vomiting as a result of transient increase in blood pressure, lipohypertrophy at the injection site, hypertrophy of the tonsils and adenoids, swelling of the face, arthralgia, myalgia, asthenia, orthostatic hypotension and side effects such as hypoglycemia (due to activation of insulin receptors). Insulin-like factor reduces the manifestation of insulin resistance in diabetes, and may contribute to both platelet stabilization and growth in coronary heart disease. In hypertension, it causes vasodilatation, which lowers blood pressure, and stimulates the growth of smooth muscle cells and cardiomyocytes, increases blood pressure.

Keywords: Cardiovascular system; insulin-like growth factor; arterial hypertension; diabetes; insulin resistance.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА В ФОРМИРОВАНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Солиев А.У.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В обзорной статье автором приведены исследования зарубежных ученых, посвященные изучению значения инсулиноподобного фактора роста в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. Все данные систематизированы и обобщены в единый патогенетический механизм, описаны прямые и опосредованные нейро-иммуно-эндокринные воздействия фактора на сердечно-сосудистую систему. Инсулиноподобный фактор роста влияет на рост, метаболизм и апоптоз. В большинстве исследований показано снижение уровня инсулиноподобного фактора роста у лиц с метаболическим синдромом или его компонентами и у больных ишемической болезнью сердца. Инсулиноподобный фактор роста обладает противовоспалительным, антиоксидантным, гепатопротекторным, метаболическим (анаболическим) действием. Инсулиноподобный фактор роста имеет побочные как тахикардия, головная боль и рвота в результате транзиторного повышения АД, липогипертрофия в месте инъекции, гипертрофия миндалин и аденоидов, отек лица, артралгия, миалгия, астения, ортостатическая гипотензия и побочные эффекты, такие как гипогликемия (вследствие активации рецепторов инсулина). Инсулиноподобный фактор уменьшает проявления инсулинорезистентности при диабете и может способствовать как стабилизации, так и росту тромбоцитов при ишемической болезни сердца. При артериальной гипертензии вызывает расширение сосудов, что снижает

артериальное давление, а также стимулирует рост гладкомышечных клеток и кардиомиоцитов, повышает артериальное давление.

Ключевые слова: Сердечно-сосудистая система; инсулиноподобный фактор роста, артериальная гипертензия; сахарный диабет; инсулинорезистентность.

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI SHAKLLANISHIDA INSULINGA O'XSHASH O'SISH OMILINING PATOGENETIK AHAMIYATI

Soliev A.O`.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ *Rezume*

Taxliliy maqolada muallif xorijiy olimlarning yurak-qon tomir kasalliklari patogenezida insulinga o'xshash o'sish omilining ahamiyatini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlarini taqdim etadi. Barcha ma'lumotlar tizimlashtirilib yagona patogenetik mexanizmga umumlashtirildi, bu omilning yurak-qon tomir tizimiga bevosita va bilvosita neyro-immun-endokrin ta'siri tavsiflanadi. Insulinga o'xshash o'sish omili o'sishga, metabolizmga va apoptozga ta'sir qiladi. O'tkazilgan tadqiqotlarning aksariyati metabolik sindrom yoki uning tarkibiy qismlari bo'lgan odamlarda va yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda insulinga o'xshash o'sish omili darajasining pasayishini ko'rsatadi. Insulinga o'xshash o'sish omili yallig'lanishga qarshi, antioksidant, gepatoprotektiv, metabolik (anabolik) ta'sirlarga ega. Insulinga o'xshash o'sish omili taxikardiya, qon bosimining vaqtincha ko'tarilishi natijasida bosh og'rig'i va qusish, in'ektsiya joylarida lipogipertrofiya, bodomsimon bezlar va adenoidlarning gipertrofiyasi, yuzning shishishi, artralgiya, miyalgiya, asteniya, ortostatik gipotenziya va gipoglikemiya (insulin retseptorlari faollashishi tufayli) kabi nojo'ya ta'sir qilishi mumkin. Insulinga o'xshash omil qon tomir devorining kardiomiotsitlari va silliq mushak hujayralarining o'sishini rag'batlantiradi, vazodilatatsiyani keltirib chiqaradi. U qandli diabetda insulin rezistentlikning namoyon bo'lishini kamaytiradi, yurak ishemik kasalligida ham blyashka barqarorlashishiga, ham o'sishiga hissa qo'shishi mumkin. Gipertenziyada qon bosimini pasaytiradigan vazodilatatsiyani keltirib chiqaradi va silliq mushak hujayralarni va kardiomyositlarning o'sishini rag'batlantiradi, qon bosimini oshiradi.

Kalit so'zlar. Yurak-qon tomir tizimi; insulinga o'xshash o'sish omili, arterial gipertenziya; qandli diabet; insulin rezistentlik.

Relevance

Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) polypeptide is a representative of growth factors and is close to insulin by its physiological effects. This factor plays an important role in the mechanisms of regulation of the structure and function of the myocardium and blood vessels. IGF-1 is detected in the processes of hypertrophy of the heart and blood vessels. A number of authors link IGF-1 to prognostic biological signs of the development of heart failure.

To date, the pathogenetic role of IGF-1 in the development of injuries of the cardiovascular system, including arterial hypertension, type 2 diabetes and their combination, remains unclear. In this regard, it is of great scientific interest to determine the relationship between the level of IGF-1 in the blood and the structural and functional parameters of the heart and carotid artery in patients with type 2 diabetes, hypertension. Treatment with metformin in patients with hypertension with type 2 diabetes resulted in a significant decrease in IGF-1 levels in the blood. This was particularly evident in patients with concentric left ventricular hypertrophy prior to treatment and with elevated IGF-1 levels. However, the addition of long-acting glyclazide to metformin, no decrease in IGF-1 levels in the blood of patients after treatment was not observed [1].

Both hypertension and obesity lead to structural and functional remodeling of the myocardium and the formation of left ventricular hypertrophy associated with the development of interstitial fibrosis. Cardiovascular fibrosis is a humoral process in which angiotensin II (ATII), endothelin-I, and aldosterone play a central role.

Angiotensin II stimulates type I collagen production and stimulates the involvement of profibrogenic peptide growth factors such as insulin-like growth factor-1 (IGF-1) and transformational growth factor b1, which alter ATII response. Activation of these humoral factors leads to the proliferation of fibroblasts and the development of imbalances in the process of collagen synthesis and degradation, its excessive accumulation in the interstitial space. An important representative of profibrogenic growth factors is IGF-1, which is produced in the liver, cardiomyocytes, smooth muscle cells, and fibroblasts under the influence of growth hormone. IGF-1 is believed to be partially structurally close to insulin, has an insulin-like metabolic effect, lowers glucose levels, and reduces insulin resistance. This factor plays an important role in the mechanisms that regulate the structure and function of the myocardium and blood vessels. Experiments have shown that IGF-1 plays a leading role in the protection of cardiomyocytes from apoptosis, both in vivo and in vitro. In experimental myocardial infarction in mice, a decrease in apoptosis was observed against the background of increased production of IGF -1, and in the absence of IGF-1 decreased DNA synthesis and increased apoptosis in cardiomyocytes. In recent years, the association of IGF-1 as an independent risk factor in cardiovascular disease has been discussed, but the results of these studies are highly controversial. A number of studies have shown that increased IGF -1 levels lead to a higher risk of developing ischemic heart disease, while other studies have shown that lower IGF-1 levels increase the risk of developing ischemic heart disease and death. There are studies showing the role of IGF-1 as a biological marker of prognostic significance for the development of heart failure. The results of clinical studies evaluating the level of IGF-1 in the blood of patients with hypertension are also not the same.

Thus, the study found that IGF-1 concentrations were higher in patients with hypertension than in normotensives, and in other studies, in contrast, in patients with hypertension, compared with controls, decreased, or with type 2 diabetes and arterial hypertension. In patients with pathological types of myocardial remodeling, its low level was noted. However, studies aimed at evaluating the effects of profibrotic growth factors on hemodynamic parameters and left ventricular remodeling in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome are rare. Among the humoral factors that stimulate the growth of cardiomyocytes and myocardial fibroblasts, the sympathetic and renin-angiotensin systems play an important role, and the contribution of insulin and insulin-like growth factors in the regulation of connective tissue production has been studied, especially in metabolic syndrome. IGF-1 is the main representative of the family of insulin-like growth factors, carries out endocrine, autocrine and paracrine regulation of growth processes and is actively involved in anabolic reactions in connective tissue, muscle and heart. IGF-1 levels are regulated by growth hormone, and its concentration depends on the effects of both growth hormone and sex steroids, thyroid hormones, glucocorticoids, and insulin on the liver. At the same time, insulin and estrogens increase the synthesis of IGF-1 in the liver, while glucocorticoids reduce it, which provides a synergistic effect of insulin, somatotropin, sex and thyroid hormones on the growth and differentiation of cells and body tissues. IGF-1 is known as insulin-like growth factor because of its ability to stimulate glucose absorption by muscle and adipose tissue in a very similar and insulin-like manner to proinsulin [2,8]. The role of IGF-1 factor in the development of many pathological processes in vascular disease has been demonstrated in experimental and clinical studies [8, 9, 10]. However, the effect of IGF-1 on hemodynamics and the prognosis of cardiovascular disease are highly contradictory. Thus, low levels of IGF-1 are associated with a risk of coronary heart disease (CHD), including cardiovascular death. However, there are conflicting data, suggesting that individuals with high levels of IGF-1 are more likely to develop UIC disease [8]. On the other hand, in a study evaluating the relationship between life expectancy and IGF-1 levels in older men, IGF-1 levels were higher in both the longest-lived general population and those with a poor cardiovascular history. which was. The literature data showing changes in IGF-1 levels in patients with hypertension are also contradictory. In addition to studies showing an increase in IGF-1 activity in hypertensive patients compared to normotonic patients, there are also studies showing a decrease in IGF-1 concentration in the blood of hypertensive patients compared to control groups. Changes in IGF-1 levels in the blood of patients with AG and MS were found to be related to the severity of obesity and to reflect myocardial left ventricular remodeling characteristics. Level ventricular concentric hypertrophy in grade 1 obesity is characterized by hyperproduction of IGF-1 and eccentric left ventricular hypertrophy at levels 2-3 of obesity is apparently associated with decreased IGF-1

synthesis, the lack of which contributes to increased cardiomyocyte apoptosis and the development of myocardial fibrosis. The results are consistent with data from other studies in which a decrease in IGF-1 activity was noted in AH patients with severe left ventricular hypertrophy, as well as in combination with diabetes mellitus. A correlation analysis in patients with grade III obesity and AG revealed a close relationship between IGF-1 levels and left ventricular mass index. The results of the study showed that IGF-1 deficiency in women with hypertension and MS plays an important role in the development of myocardial remodeling and fibrosis, and prone to the development of heart failure. On the other hand, in obese women with hyperinsulinemia, IGF-1 production in the liver and myocardium is reduced. Against the background of its deficiency develops left ventricular hypertrophy. It is known that insulin is an important modulator of the effect of IGF-1, the effect of insulin on myocardial remodeling processes, apparently, both through its direct effect on IGF-1 receptors in cardiomyocytes, and indirectly by stimulating IGF-1 synthesis can be done. However, unlike insulin, which is not synthesized in the myocardium, local secretion of IGF-1 and its receptors occurs in cardiomyocytes due to its synthesis by autocrine or paracrine mechanisms. Therefore, myocardial remodeling, apoptosis, and the development of interstitial fibrosis in AG and obesity may occur with IGF - 1 mediation [2]. In addition, a physiological decline in growth hormone and IGF-1 levels begins after puberty, which develops in proportion to a decrease in the hormonal function of the gonads (7). Decreased levels of growth hormone secretion associated with aging may decrease IGF-1 synthesis and its levels in the blood and tissues. There is evidence that IGF-mediated involvement in the regulation of the normal menstrual cycle in young women, while IGF-1 expression in endometrial stromal cells is stimulated by estrogens. An increase in estradiol levels in the proliferative phase of the cycle leads to the stimulation of IGF-1 expression in the blood and endometrium, which then leads to its increase. It is known that estradiol levels decrease in postmenopausal women, so the proliferative effect of IGF-1 on the endometrium is reduced. IGF-1 levels in the blood and endometrium are significantly reduced. Therefore, against the background of hypoestrogenemia in postmenopausal women, IGF-1 deficiency leads to the development of obvious changes in the cardiovascular system, such as apoptosis and a decrease in the number of cardiomyocytes, remodeling of the myocardium and fibrosis. On the other hand, IGF-1 deficiency in patients with MS with MS, which develops against the background of severe obesity and hypoestrogenemia, significantly enhances the processes of myocardial remodeling and fibrosis, leading to the early development of heart failure. In addition, there is evidence that low levels of IGF-1 are a biochemical sign of deterioration of anabolic processes [1] and are a predictor of chronic heart failure decompensation, indicating an unfavorable prognosis and a high risk of death (11). Thus, IGF-1 deficiency in postmenopausal patients with AG and MS is associated with a variety of structural, metabolic, and hormonal disorders, the most important of which is the development of hypertrophic forms of myocardial remodeling and subsequent heart failure.

AG and MS are related to the severity of obesity and reflect myocardial remodeling properties. In patients with hypertension and grade 1 obesity, concentric remodeling of the left ventricle predominated, and an increase in IGF-1 activity was noted.

The formation of hypertrophic types of myocardial remodeling at levels 2-3 of obesity is characterized by a decrease in IGF-1 levels, the minimum values of which were found in patients with AG with grade 3 obesity, with eccentric left ventricular hypertrophy predominating [2,11].

Of IGF-1 on cell growth and differentiation processes, the participation of cytokine in the regulation of carbohydrate metabolism and the functioning of the cardiovascular system in obese patients is highly controversial. Data are described. Thus, in a study by Zakirova NE et al (2017), high levels of IGF-1 were observed in patients with stage 1 AG and primary obesity, and a gradual decrease in blood pressure and TMI was observed. In another study, by contrast, the highest levels of IGF1 were observed in patients with combined AG and type 2 diabetes. However, IGF-1 levels showed a stable correlation with cytokine profile indicators, impaired carbohydrate metabolism, and diastolic dysfunction [3, 12].

Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) plays an important role in the energy balance of the newborn's body, it is associated with protein reserves, and its level is seen as an indicator of nutritional status. can exit. Based on the literature, it can be said that, in general, IGF-1 levels in premature infants are relatively low in premature infants. Analysis of the content of IGF-1 in the blood of premature infants showed that the values of this indicator in the neonatal period are very different: in the first study their

range of values was 1.0-48.13 $\mu\text{g} / \text{l}$, in the second 3, 14–60, 3 mkg / l . Two variants of IGF-1 and blood nutrient dynamics of the studied nutrients were identified during early postpartum adaptation in preterm infants [4].

IGF-1 is a polypeptide hormone produced primarily by the liver in response to growth hormone stimulation. It is formed in smaller amounts in other organs and tissues and has an auto- or paracrine effect there. The nature of insulin, cortisol, and nutrition significantly affects hormone expression. Growth factor and IGF-1 functions are not fully separated.

IGF-1 acts on growth hormones, as well as has its own activity - anabolic, antioxidant, anti-inflammatory and cytoprotective effect. It affects the development, growth and differentiation of cells, tissue regeneration. Unlike the growth factor, IGF-1 levels are constant throughout the day and do not depend on food intake. Plasma IGF-1 concentrations are associated with moderate levels of growth hormone throughout the day in both healthy individuals and patients with acromegaly. The amount of IGF-1 secreted depends on the basal level of growth hormone and is not related to the amplitude of its secretion peaks [13]. In infancy, IGF-1 promotes growth, neuro- and sympathogenesis, and overall development; in childhood it mainly affects bone metabolism, anabolic processes and proliferation; affects glucose and lipid metabolism in young and middle age, has antioxidant and anti-inflammatory properties, is a hepato- and cardioprotector; in old age it provides neuroprotection, mitochondrial protection, and reduces apoptosis. IGF-1 deficiency is observed in children with Laron syndrome (congenital short stature - due to a defect in the gene for somatotrophic hormone receptors), cirrhosis of the liver in adults, cardiovascular and nervous system diseases in the elderly, and underdevelopment of fetal growth. The maximum concentration of IGF-1 is observed in the prepubertal period and early adolescence, over the years it gradually decreases. In healthy people over 65, IGF-1 secretion is 50-70% lower than in young people. The amount of IGF-1 depends not only on age but also on gender. In women aged 25-34 years, the concentration of IGF-1 is higher than in men, and vice versa at the age of 55-64 years. Blood IGF-1 concentrations are inversely related to age, body mass index, SAB, and total cholesterol levels in men and women. There is a positive correlation between IGF-1 composition and growth [7].

The components of the IGF-1 system, including itself, its receptors and binding proteins, are regulated by many factors, including other hormones, cytokines, lipoproteins, and hemodynamic load. In the uterus and ovaries, IGF-1 secretion is regulated by estrogens and follicle-stimulating hormone. Thrombin, tumor necrosis factor, and estrogens reduce IGF-1, mRNA production, and protein levels in smooth muscle cells.

Active forms of oxygen and angiotensin II have the opposite effect. The effect of LDL and platelet growth factor on IGF-1 secretion is unclear. IGF-1 promotes tissue growth, which is not possible without increasing their nutrition, which means increased blood flow. The effect of the hormone on blood vessels is associated with its vasodilating effect, as well as with the good absorption of glucose (including by microvascular endothelial cells), ie insulin-like effect. In vessels, IGF-1 is involved in the development of atherosclerosis, restenosis, diabetic injury, and angiogenesis [8]. IGF-1 is involved in the activation of vascular endothelial growth factor and stimulates endothelial cell growth. In experiments, the introduction of IGF-1 is accompanied by an increase in the density of cerebral vessels, and antibodies against it block this effect. IGF-1 is 50% similar to proinsulin and provides sensitivity to up to 10%. Both insulin and IGF-1 can activate each other's receptors, but have a much lower affinity for foreign receptors than their own receptors. Decreased plasma IGF-1 concentrations are associated with the development of insulin resistance and metabolic syndrome, which are less common when IGF-1 and hydroxyvitamin D (calcifediol) concentrations are high. In metabolic syndrome, high levels of insulin lead to a decrease in IGF-1 production in the liver and tissues. A decrease in IGF-1 concentration, along with an increase in blood pressure, has a significant effect on the occurrence of vascular complications in diabetes. This is because IGF-1 may stimulate more smooth muscle cell migration and proliferation during hyperglycemia than euglycemia. IGF-1 contributes to the stabilization of atherosclerotic plaques by reducing oxidative stress, apoptosis, inflammatory signals, and endothelial dysfunction. Risk factors for the development of cardiovascular complications are increased PZXL, impaired insulin resistance, central obesity, smoking and AG, endothelial dysfunction with a decrease in IGF-1 levels [3] are associated with an increased risk of

ischemic heart disease, stroke, and heart failure [7]. Growth factor and IGF-1 deficiency worsen NO-dependent vasodilation associated with blood flow, increasing cardiovascular disease and mortality.

In vitro and in vivo experiments have shown that IGF-1 partially reduces vascular resistance by increasing NO synthesis by endothelial and smooth muscle cells, partially by inhibiting intracellular calcium flow, and by stimulating Na / K-ATPase. Much of its effect on vascular tone is due to endothelial NO synthase activity of IGF-1 and growth hormone is made by the activation of potassium channels and a decrease in the sensitivity of smooth muscle cells to calcium ions. In addition, IGF-1 reduces vasoconstriction induced by endothelin-1 by acting on endothelin receptors in smooth muscle cells. IGF-1 and its receptors are expressed in the myocardium, aortic wall and vascular endothelium. IGF-1 stimulates the growth of cardiomyocytes and vascular endothelium, proliferation and migration of smooth muscle cells in the vascular walls, leading to an increase in blood pressure.

Left ventricular hypertrophy in arterial hypertension can be explained only by partial pressure overload, IGF-1 is involved in its development, which stimulates cardiomyocyte hypertrophy. Insulin can also cause myocardial hypertrophy by stimulating IGF receptors as a result of the structural similarity of these molecules. In patients with untreated hypertension, left ventricular myocardial mass was associated with body mass index, postprandial insulin level, insulin resistance index, IGF-1 levels after starvation and glucose, and mean SBP and DBP during 24-hour monitoring. Blockade of IGF-1 receptor synthesis is observed with a decrease in the density of angiotensin II receptors in the arteries, which leads to a significant decrease in the pressor response to angiotensin II and adrenaline. However, it does not alter blood pressure and intima-media thickness at rest in spontaneous hypertensive mice.

Have shown that there is an inverse relationship between IGF-1 levels and the prevalence of hypertension. When the amount of IGF-1 is in the lower limit of the norm, hypertension is observed more often than when the normal concentration is higher. This situation is different for women, where the presence of high levels of IGF-1 is accompanied by a decrease in the risk of developing arterial hypertension.

The Framingham study confirms that the mean blood pressure of IGF-1 concentration is inversely related to the pulse wave velocity. A decrease in IGF-1 concentration to the lower limit of normal is associated with AG and diabetes mellitus in patients without pituitary disease and cardiovascular disease.

There is a negative correlation between the free concentration of IGF-1 and blood pressure in patients with type 1 diabetes, which is also observed when taking into account age, sex and anamnestic data, IGF-binding protein and the relationship between AB is less pronounced.

Separate studies in the last century have found no association between IGF-1 and AG, or correlated IGF-1 levels in patients with AG depending on the degree of left ventricular hypertrophy (6,7). When observed in young men for 10 years, no correlation was found between IGF-1 and blood pressure levels, although a weak correlation was found between IGF-binding protein-3 and blood lipid content.

Myocardial stem cells, increases telomerase activity and slows replicative aging; in the myocardium - neovascularization of the affected areas is observed. Therefore, it can have a healing effect on the aging process of the heart and blood vessels. In healthy longevity, the ratio of IGF-1 to IGF - binding protein is related to blood pressure levels.

IGF-1 maintains endothelial function and affects the balance of calcium and magnesium ions, which helps to lower blood pressure in the long-lived compared to the elderly. IGF-1 receptors are present in all tissues and are tetramers, consisting of two extracellular α -chains and two intracellular β -chains in which the tyrosine kinase domain is located. Its activation stimulates cell growth, differentiation, migration, and survival. The effects of IGF-1 are modulated by binding proteins, the activity of which varies as a result of phosphorylation, proteolysis, polymerization, and binding to cells or matrices. Because IGF has a clear affinity for IGFBP, they are used to transport and accumulate the hormone.

75-90% of IGF-1 in the blood is associated with IGFBP-3, which increases the half-life of the hormone to several hours, regulates its adequacy and its effect at the cellular level. This protein itself can affect growth, metabolism, and apoptosis. IGFBP -1, 2, 4 enters the vascular wall and transports the hormone to the organs.

The content of IGFBO -1 in middle-aged men is lower than in women. Regardless of gender, a decrease in IGFBO-1 concentration is associated with an increase in blood pressure and an increased risk of developing vascular disease. As a marker of insulin sensitivity, IGFBO-1 can be used to assess the risk of developing metabolic syndrome, the IGF-1 / IGFBO-3 ratio provides less information in this regard.

Most studies in the last decade have shown a decrease in IGF-1 levels in people with MS or its components and in patients with ischemic heart disease. Similarly, a further decrease in IGF-1 levels is observed in patients with growth factor deficiency, and substitution therapy has a clear positive effect. The results of experimental and clinical studies on the use of IGF-1 in the treatment of ischemic heart disease and MS are insufficient [13,14].

IGF-1 is a mitogen for smooth muscle cells, stimulating their migration and reducing apoptosis. Therefore, its inhibition may be beneficial in AG and in the early stages of atherosclerotic plaque growth, but it is considered harmful in the presence of unstable plaque. Recombinant IGF-1 has been available since the late 1980s. It is widely used as a substitute therapy for congenital or acquired growth factor deficiency.

In children with severe IGF-1 deficiency, such treatment increases the annual height by 3 to 8 cm. Growth factor hypersecretion is observed in patients with type 1 diabetes mellitus, accompanied by absolute insulin deficiency. A decrease in IGF-1 and IGFBO-3 and an increase in IGFBO-1 are detected in the blood. Recombinant IGF-1 is therefore promising in treatment alone or in combination with IGFBO-3.

However, in many cases, the use of recombinant IGF-1 is limited to substitution therapy if it is a systemic deficiency. It is rarely used to optimize the level of IGF-1 in the blood, because in order to achieve a good effect, it is advisable to use an optimal combination of growth factor, IGF -1 and its binding proteins. the combination has not yet been found (14,15).

Prescribing IGF-1 in the absence of deficiency includes its use of anti-inflammatory, antioxidant, hepatoprotective, metabolic (anabolic) effects, but due to side effects, only with short courses limited. It is preferable to use low doses of the hormone as they are sufficient to develop a therapeutic effect and do not cause the complications typical of high doses.

The side effects of IGF-1 disappear quickly after discontinuation of the drug. These include tachycardia, headache and vomiting as a result of a temporary increase in blood pressure, lipohypertrophy at the injection site, hypertrophy of the tonsils and adenoids, swelling of the face, arthralgia, myalgia, asthenia, orthostatic hypotension and hypoglycemia (due to activation of insulin receptors). enters. Although IGF-1 concentrations are often high in cancer, its use in low doses does not stimulate oncogenesis [16].

Patients with type 2 diabetes receive an increase in IGF expression when taking pioglitazone, which is an activator of PPAR- γ receptors, which improves insulin sensitivity and reduces lipolysis in liver and adipose tissue, resulting in increased growth factor synthesis and, consequently, The formation of IGF-1 is also stimulated. IGF-1 has a significant effect on the condition of the cardiovascular system in adults.

And smooth muscle cells of the vascular wall , causes vasodilation, and has insulin-like properties. IGF-1 influences the development of diseases that play an important role in cardiovascular pathology - ischemic heart disease, hypertension and diabetes. Reduces the manifestation of insulin resistance in diabetes; may contribute to both plaque stabilization and growth in ischemic heart disease; causes vasodilation, which lowers blood pressure in hypertension, and stimulates the growth of smooth muscle cells and cardiomyocytes, increases blood pressure [17,18].

Due to the wide range of multidirectional effects, the only recognized indicator of IGF-1 use in these diseases is clearly enhanced insulin resistance. In other cases, the combination of positive and negative effects requires a more in-depth study of the IGF-1 system to create drugs with minimal side effects [5,19].

PAPP-A is an acute phase protein that reflects atherosclerotic plaque damage. Increased concentrations of PAPP-A occur in acute coronary syndrome and massive vascular inflammation of atherogenic etiology. IGF-I is a growth protein that reflects the process of vascular repair. Increased IGF-I concentrations are associated with the development of ischemic heart disease and arterial hypertension [6,12,20].

Conclusion

The absence of gender characteristics of PAPP-A and IGF-I has been confirmed, and the patterns of gender-specific acute coronary syndrome outcomes have not been established. However, a negative statistical correlation was found between IGF-I levels and the age of patients with acute coronary syndrome. Thus, older patients have lower concentrations of IGF-I and a relatively low reparative ability to repair damaged vessel wall and myocardium.

Pregnancy-related plasma protein A and insulin-like growth factor 1 are new hypersensitive biochemical markers of vascular inflammation and injury. Their level can be used to predict atherosclerotic plaque instability in acute coronary pathology and disease prognosis.

Abbreviations:

IGF1 - insulin-like growth factor

IGFBO - is a protein that binds to an insulin-like growth factor

SBP - systolic blood pressure

DBP - diastolic blood pressure

LIST OF REFERENCES:

1. Balashova N.V., Gulia L.D., Beniya R.M. Protein metabolism and heart rhythm. At the reception patient with atrial fibrillation. //Annaly aritmologii • 2021 • Vol. 18• No. 3
2. Brugts M.P., Beld A.W., Hofland I.J. et al. Low circulating insulin-like growth factor-1 bioactivity in elderly men is associated with increased mortality. J Clinical Endocr 2008; 93(7): P. 2515-22.
3. Dashichev K.V., Olendar N.V., Puxova T.G., Sitnikova E.P. Children's infections 2021; 20(1). P.23-27. Yaroslavl State Medical University Minzdrava Russia, Yaroslavl, Russia.
4. Dronov V.V., Sitnikov M.Y., Grinyova E.N. et al. Dynamics of growth hormone and IGF-1 in the blood of patients with decompensated congestive heart failure, a marker of prognosis and treatment efficacy. //Serdechnaya Nedostatochnost '2013; 14(6): P.329-33
5. Fisher F., Schuster H., Mohan S. et al. Associations of insulin-like growth factors-1, insulin-like growth factor-binding proteins and acid-labile subunit with coronary heart disease. //Clin Endocrinol 2004; 61(5): 595-602.
6. Frantsiants E.M., Surikova E.I. Kaplieva IV / Diabetes mellitus and oncopathology: a system of insulin-like growth factors. //Problems of Endocrinology. 2021;67(5):34-42.
7. Junl A., Scheike T., Davidsen M. et al. Low serum insulin-Like growth factor-I is associated with increased risk of ischemic heart disease: a population case-control study. //Circulation 2002; 106(8): 939-944.
8. Kayumova G.X., Razin V.A. Teoreticheskaya i klinicheskaya meditsina. //Kazanskiy Meditsinskiy Zhurnal, 2016, vol. 97, no. 4. P.507-513. Ulyanovsk State University, g. Ulyanovsk, Russia.
9. Kholikova A.O. The role of insulin-like growth factor associated with protein-3 as a diagnostic marker of growth hormone levels in patients with acromegaly. //International journal of endocrinology. No. 1(49) • 2013 p.42-44. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology. Tashkent, Uzbekistan.
10. Le Roith D. The insulin-like growth factor system. //Exp Diabetes Res. Oct-Dec 2003; 4(4):205-12.
11. Mangileva T.A., Gafarova N.X. Metabolic and hemodynamic effects of the growth hormone system - insulin-like factor growth. // Meditsinskaya academy im. S.I. Georgievskogo FGAOU VO "Crimean Federal University. V.I. Vernadskogo", Republic of Crimea, Simferopol. Terapevticheskiy archive 12, 2015. P.-128-133.
12. Medvedeva T.A., Kushnarenko N.N., Mishko M.Yu., Karavaeva T.M., Volgina E.V. Clinic-pathogenetic role of faktor of angiogenesis (VEGF-A, HGF, IGF-1) //Russian journal of cardiology 2021; 26(3) P.60-66

13. Morozov A.P., Shibaev A.N., Kushlinskii N.E. Clinical significance of insulin-like growth factors and insulin-like growth factor-binding protein type 1 in prostate cancer. //Clinical gerontology, 10, 2008. P.28-31
14. Ovcharova T.S., Zimina Y.A., Krylov P.A. Participation of insulin-like growth factor 1 in articular cartilage remodeling. //Ecology and biology. 2020. V. 10. No. 4. P.22-29. DOI: <https://doi.org/10.15688/nsr.jvolsu.2020.4.3>
15. Reznik L.A. Efficiency kombinirovannoy antigipertenzivnoy gipolipidemicheskoy i antidiabeticheskoy terapii u bolnyx gipertonicheskoy boleznью v sochetaniis saxarnym diabetom 2 type. // Scientific vedomosti. medical series. Pharmacy. 2013. No. 18 (161). Issue 23. P. 49-53.
16. Sakhnova E.E., Przhiyalkovskaya E.G., Belaya Zh.E., Melnichenko G.A. Discordant indicators of insulin-like growth factor 1 (igf-1) and somatotropin (gh) in the diagnostics and monitoring of Acromegaly. //Problems of Endocrinology. 2022;68(1):40-48
17. Schneider H.J., Klotzsch J., Saller S. et al. Associations of age-dependent IGF-1 SDS with cardiovascular diseases and risk conditions: cross-sectional study in 6773 primary care patients. //Eur J Endocrinol 2008; 158(2): 153-61.
18. Shalkina L.A. Insulin-like growth factor-1, insulin-like growth factor binding protein - 3, insulin in the cord blood of newborns from mothers with pathological gestational weight gain //Smolensk Medical almanax - 2018, No. 4. P.57-59
19. Soliev A.U. Prevalence of arterial hypertension and occurrence of risk factors in the elderly. //Journal of Biomedicine and Practice. P.435-441. special issue. 2020. Tashkent.
20. Zakirova A.N., Fatkullina E.Z., Zakirova N.E., Jamalov L.M. / Insulin-like growth factor-1 in remodeling myocardium in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. //Rational Pharmacotherapy in Cardiology 2015; 11(5) P.489-495. Bashkir medical University.

Entered 09.06.2022



**ТАЖРИБАДА ГЕН-МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН МАҲСУЛОТИНИНГ
ЛАБОРАТОРИЯ ҲАЙВОНЛАРИ ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИГА ТАЪСИРИНИНГ
МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**

Авозметов Ж.Э.

Тошкент тиббиёт кадемияси Урганч филиали

✓ **Резюме**

Ушбу мақолада тажрибада лаборатория ҳайвонларининг ошқозон ости безида 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 ошқозон ости бези ҳолатига салбий таъсир қилади.

Калит сўзлар ген-модификацияланган экинлар, лаборатор таҳлиллар ошқозон ости бези, айрисимон без, морфология.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ВЛИЯНИЯ ГЕННО-МОДИФИЦИРОВАННОГО
ПРОДУКТА НА ПОДЖЕЛУДОЧНУЮ ЖЕЛЕЗУ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Авозметов Ж.Э.

Ургенчский филиал 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 поджелудочной железы.

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

**MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE EFFECTS OF A GENETICALLY
MODIFIED PRODUCT ON THE PANCREAS 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 pancreas.

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

Кириш

Маълумки, ген-модификацияланган организмлар - ўсимлик ёки ҳайвон организми бўлиб, улар генотиби организмга ген инженерияси ёрдамида табиий бўлмаган усулда ўзгартирилган. Гербицидлар, зараркундалар, касалликлар, шўрланиш, юқори ва паст ҳароратлар таъсирига бардошли бўлиш, ҳосилдорлик ошиши, атроф муҳитни органик ифлосланиш, оғир металллардан тозалаш муаммоларини ҳал қилиш учун, ўсимлик организмда аниқланган бирикмалар синтезини таъминлаб бериш учун шу ўсимликлардан фойдаланилади (Global Status of Commercialized Biotech., GM Crops., 2013).

Бунда организмга турли янги хусусиятлар берилади, маҳсулот сифати ўзгартирилади. Ўсимликларда айрим бирикмалар синтезини таъминлаш орқали улардан фойдаланиш масалалари ҳал этилади (Усмонов Р.Д. ва ҳаммуал., 2017).

Вашингтон университети (АҚШ) қишлоқ хўжалиги ва табиий ресурслар техник марказида тадқиқот ўтказган мутахассислар таъкидлашларича, 1996-2012 йилларда ГМ-экинлар етиштириш кўпайиши натижасида пестицидлардан фойдаланиш 10-12 мартага ошган. Органик ва ўсимлик экинларитурли-туманлиги, кўршапалак, капалак, асалари ва бошқа чанглатувчилар камайганлигидан далолат берган (Report of the Canadian Biotechnology Action Network (CBAN), 2015) [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 тажрибада ген-модификацияланган соянинг лаборатория ҳайвонлари ошқозон ости безига таъсир даражаси морфологик хусусиятларини аниқлаш ҳамда ўзгаришлар даражасини қиёсий 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 олиниб, 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 ошқозон ости бези хусусиятлари солиштирма натижалари ўрганилди

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотларнинг навбатдаги босқичи ГМ-соя истеъмол қилган (асосий гуруҳ) ва қилмаган (назорат ва таққослаш гуруҳлари) лаборатория ҳайвонлари ошқозон ости безини микроскопик ўрганиш бўлди. Бунинг учун тайёрланган гистологик препаратлар микроскопланди, натижалари таҳлил қилинди, аниқланган морфологик хусусиятлар баҳоланди.

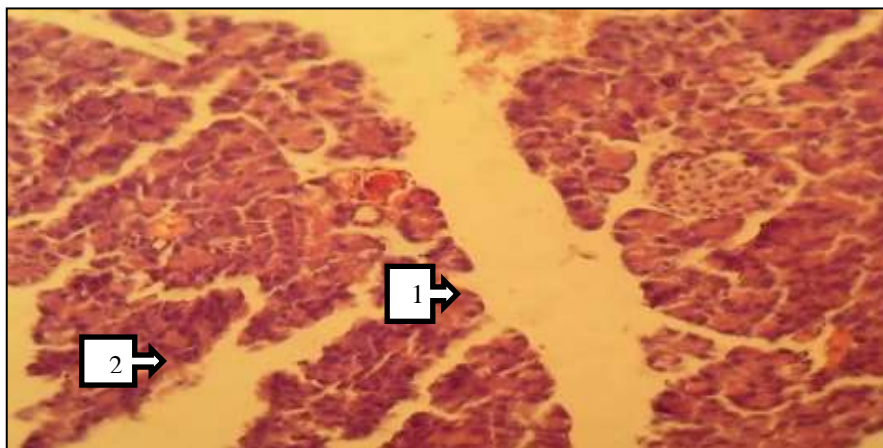
Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, стандарт виварий рационда бўлган назорат гуруҳи лаборатория ҳайвонлари ошқозон ости беги структурасида патологик оғиш бўлмаган (1-расм).



1-расм. Назорат гуруҳига мансуб оқ зотсиз каламушлар ошқозон ости беги гистологик манзараси – стандарт рацион (гематоксилин-эозин билан бўялган. Катталаштириш 4×10)

Бу ҳолат ушбу гуруҳ лаборатория ҳайвонлари ўрганилаётган аъзосига салбий таъсир килувчи ташқи омил бўлмаганини кўрсатди.

Ушбу ҳолатни акс эттирувчи гистологик перепаратда ўзгаришлар сезиларсиз намоён бўлгани аниқланди. Шунга ўхшаш шу гуруҳга мансуб бошқа каламуш ошқозон ости беги гистологик препарати кўриниши ўрганилганда мўътадил гипертрофия ва қон томир гиперплазияси аниқланди (2-расм). Шунингдек, қон томирларининг тўлақонли эканлиги, Лангерганс оролчаси ҳужайралари атрофик ўзгаргани кузатилди. Бошқа структура ўзгариши билан боғлиқ ўзгаришлар намоён бўлмади.

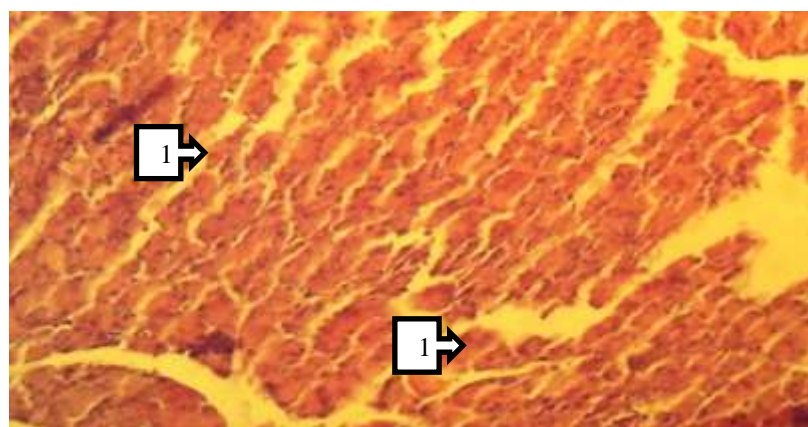


2-расм. Таққослаш гуруҳига мансуб оқ зотсиз каламушлар ошқозон ости беги гистологик манзараси – ГМ-сия (қон томирлар тўлақонли (1), Лангерганс оролчаси ҳужайралари атрофик ўзгарган (2), гематоксилин-эозин билан бўялган. Катталаштириш 4x10)

ГМ-сия истеъмол қилган ва асосий гуруҳга киритилган лаборатория ҳайвонлари ошқозон ости беги морфологик кўринишидаги структуравий ўзгаришлар назорат ва таққослаш гуруҳларидан тубдан фарқ қилди. Агар назорат гуруҳида биронта ҳам ҳайвонда, таққослаш гуруҳида 10,0% (n=3) каламушларда ошқозон ости бегида ўзгаришлар қайд этилган бўлса, асосий гуруҳда бу миқдор жиҳатидан 93,3% ни (n=28) ташкил этди.

Бундан ташқари шу аъзодан тайёрланган гистологик препаратларда келтирилган морфологик тасвир ҳам қиёсланадиган гуруҳларга мансуб лаборатория ҳайвонларига нисбатан тубдан фарқ қилди (3-расм).

Ошқозон ости беги экзоген қисмининг структур-функционал бирлиги бўлган панкреатик ацинусларлар оралиғида шаклланган интерстициал шиш намоён бўлиб, Лангерганс оролчаларининг кўринарли атрофияси аниқланди. Ушбу ўзгаришлар аъзо структураси гистологик препаратида кўринди.



3-расм. Асосий гуруҳга мансуб оқ зотсиз каламушлар ошқозон ости беги гистологик манзараси – ГМ-сия (ацинуслар оралиғида шаклланган интерстициал шиш (1), гематоксилин-эозин билан бўялган. Катталаштириш 10x10)

Ушбу гуруҳ лаборатория ҳайвонларида ўрганилаётган аъзо гипертрофияси, без гиперплазияси, унинг секретор фаоллиги ошиши, қон тўлишиш жойлари бўлиши, ацинуслар оралиғида шаклланган интерстициал шиш борлиги, шунингдек Лангерганс оролчалари сезиларли даражадаги атрофияси билан тавсифланди (3-расм).

Шундай қилиб, ГМ-соя билан боқилган лаборатория ҳайвонларининг ошқозон ости безидан олинган гистологик препаратларни ўрганишда, худди шу гуруҳ лаборатория ҳайвонларининг жигарида бўлгани каби, ушбу аъзода ҳам патологик ўзгаришлар қайд этилди. Ошқозон ости безида морфологик жиҳатдан аниқ гипертрофия ва гиперплазия, секретор фаоллигининг ошиши, қон қуюлиш участкалари кўриниб турган турғун тўлақонлик, ацинуслар оралиғида шаклланган интерстициал шиш борлиги, шунингдек Лангерганс оролчалари сезиларли даражадаги атрофияси билан ифодаланди.

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. Текширилган ҳайвонларида ошқозон ости безини макроскопик текширишда визуал патологик ўзгаришлар кузатилмаган, таққослаш гуруҳи 10% ида без гипертрофияси қайд этилган. Шунингдек, 93,3% оқ зотсиз каламушларда ошқозон ости бези гипертрофияси аниқланган. Улар ошқозон ости безининг яққол гипертрофияси, без гиперплазияси, секретор фаоллик кучайиши, қон қуйилиш жойлари билан турғун қон тўлишиши билан кузатилган.

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 Safetyof Genetically Engineered Food Crops // Toxicol. Sci. – 2018. – Vol. 162(2). – P. 361-371.

Қабул қилинган сана 09.06.2022



RESULTS OF AORTOCORONARY BYPASS GRAFTING ACCORDING TO OPCAB IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND OBESITY

Teshaev U.Sh.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The article presents a comparative analysis of the immediate results of surgical interventions in CHD patients with multivessel lesions who underwent CABG- OPCAB, depending on the BMI level.

According to the authors, despite the ongoing numerous scientific and practical research works devoted to the study of the outcomes of CABG, which contribute to improving the quality of life, reducing the rehabilitation period after CABG is not enough, further study of the results of these interventions in groups of patients with comorbid pathology, including obesity, is necessary to improve their outcomes of operations and forecasts, both immediate and long-term.

Keywords: coronary artery bypass grafting, obesity, body mass index

РЕЗУЛЬТАТЫ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПО ОРСАВ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ОЖИРЕНИЕМ

Тешаев У.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В статье представлен сравнительный анализ непосредственных результатов оперативных вмешательств у больных ИБС с многосудистыми поражениями, подвергшихся АКШ-ОРСАВ, в зависимости от уровня ИМТ.

По заключению авторов несмотря на продолжающиеся многочисленные научно практических исследовательских работы, посвященные изучению исходов АКШ, способствующих улучшению качества жизни, уменьшающих период реабилитации после АКШ недостаточно, необходимо дальнейшее изучение результатов, данных вмешательства в группах пациентов с коморбидной патологией, в том числе с ожирением, для улучшения у них исходов операций и прогнозов, как ближайших, так и отдаленных.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, ожирение, индекс массы тела

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ ВА СЕМИЗЛИГИ БОР БЕМОЛЛАРДА АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Тешаев У.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Мақолада юрак ишемик касаллиги билан озриган кўп томирли зарарланишлари мавжуд беморларда ОРСАВ бўйича АКШ ўтказилгандан кейин тана масса индексига боғлиқ ҳолда натижаларнинг қийсий таҳлили келтирилган.

Муаллифларнинг фикрича, САБГ натижаларини ўрганишга бағишланган кўплаб илмий ва амалий тадқиқот ишлари олиб борилаётганига қарамай, ҳаёт сифатини яхшилашга ҳисса қўшади, САБГдан кейин реабилитация даврини қисқартириш етарли эмас, уларнинг натижаларини кейинги ўрганиш. коморбид патологияси, шу жумладан семизлик билан озриган беморлар гуруҳларига аралашувлар, уларнинг операциялари натижаларини ва прогнозларини тез ва узоқ муддатли яхшилаш учун зарур.

Калит сўзлар: аортокоронар шунтлаш, семизлик, тана масса индекси

Relevance

Currently, coronary artery bypass grafting (CABG) is the "gold" standard for the treatment of coronary heart disease (CHD) with damage to several coronary arteries or the main trunk of the left coronary artery [9]. Improvements in CABG technique have made it possible to operate on patients with a higher risk of death and postoperative complications.

Off-pump coronary artery bypass (OPCAB) - as a method of surgical treatment of coronary artery disease in multi-vessel lesions, became widely used in the late 90s and is now an alternative technique to traditional operations on coronary vessels using IR. Although OPCAB is performed through a complete median sternotomy, the latter still refers to minimally invasive interventions and allows avoiding or significantly reducing a number of complications associated with the use of CPB, cardioplegic cardiac arrest, and manipulations on the aorta [3]. According to most scientists, obesity is an independent risk factor for major coronary events and complications [4]. Due to the steady increase in the number of patients with coronary artery disease on the background of obesity, these patients are increasingly becoming candidates for CABG [6]. Many surgeons consider obesity as a predictor of adverse events after myocardial revascularization [8]. According to other authors, the immediate results of revascularization in obese patients are comparable to the results of surgery in non-obese patients [5].

The ambiguity of opinions on this issue contributed to our study, the purpose of which was: to conduct a comparative analysis of the immediate results of surgical interventions in patients with coronary artery disease with multivessel lesions who underwent CABG using the OPCAB method, depending on the level of body mass index (BMI).

Material and methods

We examined 279 patients with coronary artery disease with complex multivessel lesions of the coronary bed, who routinely underwent CABG according to the OPCAB method, in the period from December 2019 to August 2021. All patients underwent general clinical and laboratory studies.

All patients were observed in the hospital, while examinations were carried out at the initial stage - "before" the operation and before discharge from the hospital - the stage "AFTER" the operation.

Preoperative data assessment included patient age, gender, and BMI calculation. According to the coronary angiography (CAG), the number of affected coronary arteries and the presence of SLCA lesions were determined.

Operational data included: the patient's operational status, the number of bypasses, the number of cases of conversion to EC, and the number of intraoperative complications. For the latter were taken: ventricular extrasystole, atrial fibrillation, decreased LVEF.

Postoperative data included the following: mechanical ventilation time, mediastinal drainage volume, time spent in the intensive care unit (ICU) and hospital, and mortality, which was defined as death from any cause occurring during the hospital stay.

Result and discussion

The study of the anthropometric characteristics of the examined patients revealed that patients with elevated BMI were 1.1 years younger ($p > 0.05$). A more detailed analysis of the examined by age categories did not reveal significant differences in the analyzed groups. In general, in both compared groups, persons of the 60+ category prevailed ($\approx 56\%$).

In the gender aspect in 2gr. the number of women prevailed more than 2 times ($p < 0.0001$). The average age of men in 1gr. was 61.0 ± 8.1 years and in 2gr. – 59.6 ± 7.6 years ($p = 0.200$); average age of women in 1gr. = 64.2 ± 7.1 years and in 2gr. – 62.1 ± 7.1 years ($p = 0.269$).

In general, out of the entire sample, the number of persons with a BMI level ≥ 25 kg/m² was 242 people, i.e. 86.7% of the surveyed were overweight or obese of varying severity. This once again emphasizes that the problem of obesity at the present time is "gaining momentum", especially among people of young working age. The above was confirmed by the results of the correlation analysis, which established an inverse relationship between the age of the subjects and the level of BMI ($p > 0.05$), i.e. an increase in BMI was associated with young age, however, the identified trends did not reach the level of significance.

As mentioned above, in the group with increased BMI, the number of women was greater. In this regard, a correlation analysis was carried out between the sex of patients and BMI values, which established a positive highly significant relationship with the female gender. Those. women had higher BMI values than men.

Analysis of the data on CABG-ORSAV performed showed the following: 2 shunts were applied in 18.3% of cases out of the entire sample of subjects; 3 shunts in 61.3% and 4 shunts in 20.4% of patients. A detailed analysis depending on the level of BMI is presented in Table 2, which shows that in the group with increased BMI, cases of anastomosis with 4 conduits were observed 7.5% more often than in the control group ($p>0.05$). This, in turn, was reflected in such an indicator as the average number of shunts per 1 patient, which also turned out to be higher in people with elevated BMI.

The incidence of stem lesions in 1gr. amounted to 42.7% and in 2gr. - 47.0%. The frequency of non-fatal intraoperative complications was 8.4% and 11.8%, respectively, in the 1st and 2nd groups. Those. In persons with elevated BMI, intraoperative complications were observed more often than in the control group, and they were mainly represented by various cardiac arrhythmias and a decrease in hemodynamic parameters. Namely, ventricular extrasystoles were registered in 2.8% of respondents from 1gr. and in 3.7% - from 2g; atrial fibrillation - in 3.5% and 4.4%; decrease in hemodynamic parameters, which required the connection of vasopressors - in 2.1% and 3.7% of patients, respectively, in the 1st and 2nd groups. Intraoperative conversion to EC occurred in 2.1% of cases among the control group and in 5.1% of cases among patients with elevated BMI ($p>0.05$). An analysis of the relationship between conversion cases and gender revealed a direct positive correlation with the female gender.

Analysis of the relationship between the age of the respondents and the number of superimposed conduits found an inverse relationship ($p<0.005$). This once again confirms the fact that in modern society there is a tendency towards rejuvenation of coronary artery disease and an increase in obesity.

Subjective assessment of pain syndrome by the patients themselves was carried out using VAS. From these positions, it was found that "before" the operation, the average score on VAS was 6.4 ± 1.2 points - in 1g. and 6.6 ± 1.1 points - in group 2, i.e. in patients with increased BMI, nociceptive sensitivity was higher than in patients in the control group. The assessment of this indicator "AFTER" the operation at the stage of discharge from the hospital also found that in 2gr. the average VAS score turned out to be higher than in 1 group: 3.0 ± 0.7 versus 3.4 ± 0.7 points. Subjective improvement in general well-being was noted by 91.6% of respondents from 1g. and 89.7% - from 2gr., i.e. in individuals with increased BMI, the presence of a more pronounced perception of pain contributed to the development of more cases when the patient did not notice an improvement in well-being from the treatment.

It is noteworthy that in patients with elevated BMI, the volume of total blood loss was greater than in the comparison group, and this difference tended to be significant.

In the postoperative period, patients with a BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ had a relatively longer stay both in the ICU and in the hospital (both $p<0.0001$), but the groups did not differ in other postoperative data. Neither in the 1st nor in the 2nd groups of cases of death in the hospital was registered.

Among patients 2gr. we carried out a more detailed intragroup analysis of data depending on the degree of obesity according to BMI gradations (Table 3):

- A-subgroup with BMI=30.1-35.0 kg/m^2 – 100 patients;
- B-subgroup with BMI=35.1-40.0 kg/m^2 – 24 patients and
- B-subgroup with BMI $\geq 40.1 \text{ kg/m}^2$ – 12 patients.

From these positions, it was found that in all three subgroups, three shunts were most often sutured, however, in the largest number of cases - in patients of the C-subgroup (75% - in the C-subgroup versus 56% and 50%, respectively, in A and B subgroups). However, the average number of shunts in patients of the B-subgroup was the smallest.

Also, among patients of the B-subgroup, there was a greater number of intraoperative complications (the difference with the A-subgroup was 3.7% and with the B-subgroup - 4.2%), conversions on EC (13.7% and 8.4%, in comparison with A- and B-subgroups) and stem lesions of the coronary bed (by 14.3% - compared with the A-subgroup and 4.1% - with the B-subgroup). In a comparative aspect, the total volume of blood loss in patients of the B-subgroup was the largest: the difference with the A-subgroup was 21.6 ml and with the B-subgroup - 8.5 ml. This, in turn,

contributed to a decrease in the success of the operations and the deterioration of the chronological picture of rehabilitation. Namely, the successful intervention in the A-subgroup was 13.7% and in the B-subgroup - 8.4% better than in the C-subgroup. The time of stay in the ICU in patients of the A-subgroup was 5.6 hours and in patients of the B-subgroup - 2.5 hours shorter than in patients of the B-subgroup. The total time of inpatient treatment in the B-subgroup averaged 8.7 days, which was by 0.3 and 0.2 units. less compared to the A- and B-subgroups, respectively.

Comparative assessment of pain sensitivity on the VAS scale in the selected subgroups of respondents did not establish significant differences either "BEFORE" or "AFTER" the operation. Although, the subjective assessment of the patients themselves in relation to their own well-being revealed that the presence of a greater degree of obesity (i.e., $BMI \geq 35.1 \text{ kg/m}^2$) was associated with a less pronounced sense of satisfaction from the treatment (improvement in well-being in the greatest number of cases was noted by patients A -subgroups with $BMI=30.1-35.0 \text{ kg/m}^2$).

According to the definition of the World Health Organization, obesity is an abnormal accumulation of fat that poses a risk to health [10]. For the diagnosis of obesity, the body mass index (BMI) is used, calculated as the ratio of body weight in kilograms to the square of height in meters, which was also used in our work. In the modern world, there is an increase in the number of people suffering from obesity, which, in our opinion, is due to the growth of computerization of production, which, in turn, contributes to the development of physical inactivity and obesity.

Obesity significantly reduces life expectancy, contributing to the development of cardiometabolic disorders (type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, coronary artery disease, stroke, arterial hypertension (AH)) and non-metabolic diseases (gastroesophageal reflux disease, non-alcoholic steatohepatitis, liver cirrhosis, cancer, sleep disorders, depression and damage to the musculoskeletal system) [2].

According to a study by Keren M.A. (2009), the combination of obesity with coronary artery disease is the most unfavorable factor in the lesion of the coronary bed, namely, the trunk of the LCA and diffuse and occlusive lesions of the coronary arteries. This is consistent with the results of our work, where it was also found that in patients with a $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$, the registration of stem lesions of the coronary bed was observed more often than in patients with a $BMI \leq 30 \text{ kg/m}^2$.

According to Chugunova Yu.V. it was found that in patients with obesity, the quality of life in the perioperative period of CABG is lower compared to patients without it. This was also confirmed in our study. Namely. patients with a BMI level $> 30 \text{ kg/m}^2$ were characterized by a smaller number of cases of subjective improvement in well-being and an increase in the total length of stay in the hospital. In addition, the results of our work revealed that individuals with elevated BMI had a more pronounced perception of pain. Perhaps the revealed phenomenon was due precisely to the presence of obesity. In particular, in the works of Stone A.A. et Broderick J.E. (2012) showed that people with overweight experienced pain 20% more often than subjects with normal BMI [1].

The high level of safety and clinical efficacy of traditional CABG is beyond doubt, however, the search for reserves to improve its results continues. Thanks to the development of modern technologies, the evolution of coronary artery bypass grafting techniques and the emergence of devices for regional stabilization and exposure of the heart, it has become possible to achieve complete myocardial revascularization during OPCAB operations - the generally recognized standard for CABG operations. The ability to avoid CPB during OPCAB surgery has its theoretical and clinical benefits compared to the traditional method of revascularization [7]. However, despite the ongoing numerous studies devoted to the study of CABG outcomes that improve the quality of life and reduce the rehabilitation period after CABG, further study of the results of these interventions in groups of patients with comorbid pathology, including obesity, is necessary to improve their outcomes of operations and forecasts, both near and far.

Conclusion

Thus, our study showed that the presence of elevated BMI values was associated with a relatively young age and female gender ($p>0.05$).

In patients with a $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$, 4-conduit anastomoses were more often performed 7.5% of the time (at the same time, an inverse relationship was observed between the age of the respondents and the number of shunts applied ($p<0.05$)); intraoperative complications were observed more often, which were mainly represented by various cardiac arrhythmias and a decrease in hemodynamic parameters.

Intraoperative conversion to EC was recorded in 5.1% of cases among patients with elevated BMI, while it had a direct positive correlation with the female sex ($p < 0.05$).

Nociceptive sensitivity according to VAS, both "BEFORE" and "AFTER" surgical interventions was higher in patients with a BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$, which was accompanied by a decrease in the number of cases of subjective improvement in well-being and an increase in the total duration of hospital stay.

LIST OF REFERENCES:

1. Arthur A. Stone, Joan E Broderick // Obesity and pain are associated in the United States. //Obesity (Silver Spring). 2012 Jul; 20(7):1491-5.
2. Blüher M. Adipose tissue inflammation: a cause or consequence of obesity-related insulin resistance? // Clin Sci. 2016;130(18):1603-1614.
3. Buffolo E., Branco J.N., Gerola L.R., et al. Off-pump myocardial revascularization: critical analysis of 23 years' experience in 3,866 patients. //Ann Thorac Surg 2006;81(1):85-9.
4. Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Kozarenko A.A., Vorobieva Yu.V. Features of the morphology, structure and function of the heart in obesity // Russian Journal of Cardiology. - 2012. - No. 4. - p. 93-99.
5. Kvitkova L.V., Borodkina D.A., Gruzdeva O.V., Silonova A.A., Zharkova O.N., Barbarash O.L. Metabolic signs of abdominal obesity in patients with acute myocardial infarction with normal and overweight // Problems of endocrinology. - 2012. - No. 4. - p. 27-31.
6. Ovesyan Z.R., Vernet J.Sh., Rafaeli T.R., Isaeva I.V. // Results of direct myocardial revascularization in patients with various forms of coronary heart disease // Clinical Medicine. - 2006. - No. 5. - p. 47-51.
7. Shumkov K.V., Lefterova N.P., Pak N.L., et al. Disorders, rheological features and the state of the hemostasis system). // Creative Cardiology, No. 1, 2009: 28-50.
8. Sigaev I.Yu., Kazaryan A.V., Keren M.A. Influence of obesity on the effectiveness of coronary artery bypass grafting in patients with coronary artery disease. //Annals of Surgery. - 2010. - No. 1. - p. 41-46.
9. Taggart D.P. Contemporary coronary artery bypass grafting //Frontiers in Medicine. - 2014. - Vol. 8. - No. 4. - P. 395–398.
10. World Health Organization. Preventing and Managing the Global Epidemic: Report on a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). // Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2000.

Entered 09.06.2022



СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАССЫ ТЕЛА И БИОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРОСТАТЫ КРЫС-САМЦОВ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

Тешаев Ш.Ж., Раджабов А.Б.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ Резюме

В статье прослежено развитие и рост весового показателя тела и анатомических параметров простаты крыс-самцов на протяжении позднего постнатального онтогенеза и при хроническом алкоголизме. На основании проведённого исследования установлены темпы роста веса тела и органомерических параметров простаты крыс (масса, толщина, ширина, длина), произведён анализ массового коэффициента и среднего ежедневного прироста массы тела.

Достоверно установлено, что изменение массы тела и биометрических показателей предстательной железы крыс-самцов на протяжении постнатального онтогенеза и при хроническом алкоголизме носит скачкообразный характер. При этом в контроле наибольший темп прироста массы тела, веса, толщины, ширины и длины простаты отмечен у крыс 6-месячного возраста. На всех этапах постнатального онтогенеза длина простаты всегда больше ширины и толщины, причём с 9-месячного возраста поперечный размер железы начинает преобладать над продольными и переднее - задними размерами.

У крыс с хроническим алкоголизмом по сравнению с контролем, во всех возрастных группах наблюдается дефицит массы тела и уменьшение веса, толщины, ширины и длины простаты, наиболее это выражено у 3-месячных и полугодовалых животных.

Ключевые слова: простата крыс, постнатальный онтогенез, органомерические показатели, хронический алкоголизм

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF BODY WEIGHT AND BIOMETRIC PARAMETERS OF THE PROSTATE OF MALE RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS AND IN CHRONIC ALCOHOLISM

Teshaev Sh.J., Radjabov A.B.

Bukhara State Medical Institute

✓ Resume

The article traces the development and growth of body weight and anatomical parameters of the prostate in male rats during late postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism. On the basis of the study, the growth rates of body weight and organometric parameters of the rat prostate (mass, thickness, width, length) were established, the mass coefficient and the average daily weight gain were analyzed.

It has been reliably established that the change in body weight and biometric parameters of the prostate gland of male rats during postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism is of a spasmodic nature. At the same time, in the control, the highest rate of increase in body weight, weight, thickness, width, and length of the prostate was noted in 6-month-old rats. At all stages of postnatal ontogenesis, the length of the prostate is always greater than the width and thickness, and from the age of 9 months, the transverse size of the gland begins to prevail over the longitudinal and anterior-posterior dimensions.

In rats with chronic alcoholism, in comparison with the control, in all age groups, there is a lack of body weight and a decrease in the weight, thickness, width, and length of the prostate, this is most pronounced in 3-month-old and 1.5-year-old animals.

Keywords: rat prostate, postnatal ontogenesis, organometric parameters, chronic alcoholism

ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗ ВА СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛИЗМДА ЭРКАК КАЛАМУШЛАРНИНГ ТАНА ВАЗНИ ВА ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ БИОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Тешаев Ш.Ж., Раджабов А.Б.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ Резюме

Мақолада кечки постнатал онтогенез даврида ва сурункали алкоголизмда эркак каламушлар тана вазни кўрсаткичи ва простата безининг анатомик параметрларининг ўсиши ва ривожланиши кузатилди. Олиб борилган тадқиқотларга асосланиб тана вазни ва простата безининг органомеррик кўрсаткичларининг (вазни, қалинлиги, кенглиги, узунлиги) ўсиш суръатлари аниқланди, вазн коэффициентини ва ўртача кунлик тана вазни орттишининг таҳлили ўтказилди.

Эркак каламушларнинг тана вазни ва простата бези биометрик кўрсаткичларнинг ўзгариши кечки постнатал онтогенез даврида ва сурункали алкоголизмда тўлқинсимон характерга эга эканлиги аниқланди. Бунда контрол гуруҳда тана вазни, простата оғирлиги, қалинлиги, эни ва узунлигининг энг юқориги ўсиш кўрсаткичлари ривожланишининг 6-чи ойида кузатилди. Постнатал онтогенезнинг барча даврларида простата безининг узунлиги доимо эни ва қалинлигидан баланд кўрсаткичига эгалиги қайд этилди. 9 ойликан бошлаб безнинг қўндаланг ўлчами аъзонинг узунасига бўлган ва олдинги орқа ўлчамларидан баландлиги аниқланди.

Сурункали алкоголизмга учраган каламушларда контролга нисбатдан барча ёшга доир гуруҳларда тана вазни етишимовчилиги, простата безининг оғирлиги, қалинлиги, эни ва узунлиги кўрсаткичлари пасайиши кузатилди. Бу ҳолат айниқса 3 ойлик ва 1,5 ёшарлик каламушларда яққол намоён бўлди.

Калит сўзлар: каламуш простата бези, постнатал онтогенез, органомеррик кўрсаткичлар, сурункали алкоголизм

Актуальность

Белые крысы с середины XX века стоят на первом месте по использованию их в экспериментальных исследованиях среди лабораторных животных [6,7,9].

Важным моментом при проведении исследований является возраст, который часто определяется массой тела. Изменение массы тела отражается на физиологическом состоянии организма. Сведения о массе тела белых крыс в постнатальном онтогенезе приведены в работах ряда авторов. В большинстве исследований приводятся весовые показатели тела в определённом возрасте онтогенеза, и в них не просматривается его рост и развитие на протяжении всего постнатального онтогенеза [5,8,10,11].

Алкоголь является одним из наиболее распространённых токсичных ксенобиотиков. В мире в результате вредного употребления алкоголя ежегодно происходит 3 миллиона смертей, что составляет 5,3 % всех случаев смерти; 5,1 % общего глобального бремени болезней и травм обусловлено алкоголем [2].

В доступной литературе существует достаточное количество экспериментальных исследований на лабораторных животных, описывающих патологическое воздействие этанола на различные органы и системы. Алкоголь может вызывать как местное, так и системное патологическое действие на организм. К наиболее уязвимым к интоксикации этанолом органам относятся головной мозг, печень, почки, легкие [1,4,12].

Следует отметить, что в доступной литературе мы не встретили сообщений о комплексных исследованиях органомеррических изменений предстательной железы в возрастном аспекте, а также при хронической алкогольной интоксикации.

До настоящего времени остается невыясненным действие алкогольной интоксикации на становление и морфологическое состояние репродукции органов, в частности, предстательной железы.

В связи с этим изучение весового показателя тела и морфометрических параметров предстательной железы в динамике у животных в условиях хронического алкоголизма представляет несомненный интерес для теоретической и практической медицины.

Цель исследования: Провести сравнительный анализ развития и роста массы тела и органомерических параметров простаты крыс на протяжении постнатального онтогенеза и при хроническом алкоголизме.

Материал и методы

Исследование было выполнено на 110 беспородных белых крысах-самцах в возрасте 3,6,9,12,18 месяцев. Содержание животных и все манипуляции с ними соответствовали международным нормам и правилам по работе с позвоночными лабораторными животными. Было сформировано 10 экспериментальных групп: 1-я – контроль, 3 месяца (n=12); 2-я – контроль, 6 месяцев (n=14); 3-я – контроль, 9 месяцев (n=12); 4-я – контроль, 12 месяцев (n=10); 5-я – контроль, 18 месяцев (n=10); 6-я – экспериментальная группа, возраст 3 месяца (n=12); 7-я – экспериментальная группа, возраст 6 месяцев (n=12); 8-я – экспериментальная группа, возраст 9 месяцев (n=8); 9-я – экспериментальная группа, возраст 12 месяцев (n=10); 10-я – экспериментальная группа, возраст 18 месяцев (n=10). Крысы контрольной и опытных групп имели свободный доступ к питьевой воде и основному рациону кормления, основу которого составляли корнеклубнеплоды и зернофураж.

В экспериментальных группах для моделирования хронической алкогольной интоксикации использовали принудительную алкоголизацию животных с использованием 25% раствора этанола [3]. Раствор вводился внутривентрикулярно с помощью металлического зонда 1 раз в сутки в суммарной дозе 7 г/кг массы тела в течение 1 месяца до указанного срока. Контрольные животные получали внутривентрикулярно равные по объёму количества 0,9% раствора NaCl. Крыс выводили из опыта путем декапитации по правилам, утвержденным соответствующими документами [3].

Перед забоем измеряли весовой показатель тела крыс. После вскрытия брюшной полости извлекали сразу предстательную железу в влажном состоянии, чтобы избежать её высыхания; измеряли массу, длину, ширину, толщину. Измерение массы тела крыс и простаты осуществляли на электронных весах JW-1 (e = 0,02 г) фирмы Acom Inc. (Южная Корея), длины, ширины и толщины – миллиметровой лентой. Расчет массовых коэффициентов производили по формуле: $МК = \frac{\text{Масса органа (г)}}{\text{масса тела (г)}} \times 100\%$.

Математическую обработку производили непосредственно из общей матрицы данных Excel 7,0 с привлечением возможностей программы STTGRAPH 5.1, определяли показатели среднеквадратичного отклонения и ошибки репрезентативности.

Результат и обсуждения

Исследование показало, что в ювенильном возрасте (3-х месячный возраст) вес тела варьирует от 104,1 до 117,1 грамм, в среднем равен $110,68 \pm 1,2$ грамм. У крыс 6-месячного возраста вес тела находится в пределах от 204,4 до 225,4 грамм, в среднем равен $213,07 \pm 1,72$ грамм. Темп прироста массы тела составляет 92,5%, средний ежедневный прирост равен 1,1%. На 9-м месяце жизни вес тела варьирует от 280,4 до 296,7 грамм, в среднем $289,01 \pm 1,5$. Темп прироста составляет 35,64%, ежедневный прирост массы-1,1%. К первому году жизни вес крыс колеблется в пределах 303,4-325,4 грамм, в среднем равен $315,37 \pm 2,38$ грамм. Темп прироста составляет 9,12%, средний ежедневный прирост массы-1,1%. К старческому периоду (18 месяцев) вес крыс варьирует от 318,7 до 351,4 грамм, в среднем $335,08 \pm 3,53$ грамм. Темп прироста равен 6,25%, ежедневный прирост массы-0,56%.

В экспериментальной группе у 3-месячных крыс с хроническим алкоголизмом весовой показатель тела колеблется от 65,2 до 83,4 грамм, в среднем составляет $75,56 \pm 1,67$ грамм. По сравнению с 3-месячной контрольной группой вес тела уменьшается на 31,73%. На 6-м месяце развития крыс экспериментальной группы масса тела варьирует от 182,1 до 203,8 грамм, в среднем – $192,46 \pm 2,0$. По сравнению с аналогичным возрастом контрольной группы весовой показатель тела уменьшается на 9,67%. Средний ежедневный прирост массы составляет 1,1%.

У крыс 9-месячного возраста экспериментальной группы вес тела находится в пределах 235,6–256,1 грамм, в среднем равен $245,22 \pm 2,73$ грамм. По сравнению с 9 –месячными контрольными крысами весовой показатель уменьшается на 15,5%. Ежедневный прирост массы равен 0,59%. На 12 месяце эксперимента вес тела колеблется от 267,7 до 289,1 грамм, в среднем – $278,67 \pm 2,31$ грамм. При сравнении с контрольной группой весовой показатель снижается на 11,63%, ежедневный прирост массы составляет 1,1%. У экспериментальных крыс 18 – месячного возраста вес тела варьирует в пределах от 253,8 до 298,6 грамм, в среднем равен $267,0 \pm 4,83$ грамма. По сравнению с контролем аналогичного возраста этот показатель уменьшается на 20,32%. Средняя ежедневно набранная масса уменьшается на 0,56%.

Установлено, что в ювенильном возрасте вес простаты колеблется в пределах 0,26–0,39 грамм, в среднем – $0,34 \pm 0,001$ грамм. Массовый коэффициент составляет 0,21%. У молодых крыс 6-месячного возраста масса предстательной железы находится в пределах от 0,31 до 0,83 грамма, в среднем равен $0,60 \pm 0,04$ грамм. Темп прироста составляет 76,5%, массовый коэффициент – 0,28%. На 9 месяце развития вес простаты варьирует от 0,66 до 1,09 грамм, в среднем равен $0,91 \pm 0,04$ грамм. Темп прироста массы органа составляет 51,7%, массовый коэффициент - 0,31%. К 1-му году жизни вес органа колеблется от 0,86 до 1,34 грамм, в среднем равен $1,12 \pm 0,05$ грамм. Темп прироста составляет 23,1%, массовый коэффициент -0,36%. В полугодовалом возрасте масса простаты находится в пределах от 0,96 до 1,65 грамм, в среднем равен $1,23 \pm 0,07$. Темп прироста составляет 9,8%, массовый коэффициент -0,37%.

В эксперименте на 3-м месяце жизни вес предстательной железы варьирует от 0,10 до 0,28 грамм, в среднем равен $0,20 \pm 0,02$ грамм. По сравнению с контролем вес железы уменьшается на 70,0%. Массовый коэффициент при этом составляет 0,26%. У экспериментальных крыс 6-месячного возраста масса простаты колеблется от 0,18 до 0,63 грамм, в среднем – $0,45 \pm 0,04$ грамм. При сравнении с контрольной группой аналогичного возраста вес предстательной железы снижается на 33,3%. Массовый коэффициент равен 0,23%. В эксперименте на 9–м месяце развития масса простаты находится в пределах от 0,61 до 1,04 грамм, в среднем – $0,85 \pm 0,06$ грамм. По сравнению с контролем вес железы уменьшается на 7,1%, массовый коэффициент равен 0,35%. У экспериментальных крыс годовалого возраста масса предстательной железы варьирует в пределах 0,80 – 1,27 грамм, в среднем составляет $1,03 \pm 0,05$ грамм. По сравнению с контрольной группой аналогичного возраста вес железы уменьшается на 8,74 раза. Массовый коэффициент при этом равен 0,37%. В эксперименте на 18 – м месяце развития масса простаты колеблется от 0,61 до 1,1 грамма, в среднем составляет $0,80 \pm 0,05$ грамм. По сравнению с контролем вес железы уменьшается на 53,8%. Массовый коэффициент равен 0,24%.

Выявлено, что на 3-м месяце развития толщина простаты варьирует от 4 до 6 мм, в среднем равен $5,0 \pm 0,18$ мм. У 6-месячных крыс толщина простаты находится в пределах 5–8 мм, в среднем $6,7 \pm 0,25$ мм. Темп прироста при этом составляет 34,0%. К 9-му месяцу развития толщина составляет 6–8 мм, в среднем $7,5 \pm 0,18$ мм. Темп прироста равен 11,9%. К концу 1-го года жизни толщина простаты колеблется от 6 до 9 мм, в среднем равна $7,9 \pm 0,32$ мм. Темп прироста составляет 23,1%. У крыс на 18 месяце развития толщина предстательной железы варьирует в пределах 7–10мм, в среднем равна $8,4 \pm 0,32$ мм. Темп прироста составляет 9,8%.

В эксперименте у 3-месячных крыс толщина предстательной железы находится в пределах 3–5 мм, в среднем – $4,0 \pm 0,18$ мм. По сравнению с аналогичным возрастом контрольной группы она уменьшается на 20,0%. На 6-месяце у крыс экспериментальной группы толщина органа составляет 4–6 мм, в среднем равна $5,7 \pm 0,18$ мм. При сравнении с контролем она уменьшается на 14,9%. В эксперименте у 9-месячных крыс толщина органа варьирует от 5 до 7 мм, в среднем – $6,5 \pm 0,27$ мм. По сравнению с аналогичным возрастом контроля толщина уменьшается на 13,3%. К 1-му году эксперимента толщина предстательной железы колеблется в пределах 6–8 мм, в среднем – $7,0 \pm 0,22$ мм. По сравнению с контролем она уменьшается на 11,4%. У крыс экспериментальной группы 18-месячного возраста толщина простаты находится в пределах 6–8 мм, в среднем составляет $7,1 \pm 0,22$ мм. При сравнении с контролем аналогичного возраста этот показатель органа уменьшается на 15,5%.

Исследование показало, что на 3 месяце развития ширина органа колеблется от 5 до 7 мм, в среднем равна $6,2 \pm 0,18$. У крыс 6- месячного возраста ширина простаты варьирует в пределах

7-10 мм, в среднем равна $8,9 \pm 0,25$ мм. Темп прироста составляет 43,5%. К 9-му месяцу развития ширина предстательной железы находится в пределах от 12 до 18 мм, в среднем $15,0 \pm 0,55$ мм. Темп прироста ширины органа равен 68,55%. У крыс годовалого возраста ширина органа колеблется от 14 до 18 мм, в среднем $16,1 \pm 0,43$ мм. Темп прироста составляет 7,3%. На 18 месяце развития ширина простаты варьирует от 16 до 20 мм, в среднем равна $17,4 \pm 0,43$ мм. Темп прироста составляет 8,1%.

В эксперименте у 3-месячных крыс ширина предстательной железы колеблется в пределах 4 – 6 мм, в среднем составляет $5,1 \pm 0,18$ мм. По сравнению с аналогичным возрастом контроля она уменьшается на 17,7%. На 6-месяце эксперимента ширина органа находится в пределах от 7 до 11 мм, в среднем – $8,1 \pm 0,37$ мм. По сравнению с контролем она уменьшается на 9,0%. К 9-му месяцу эксперимента ширина простаты варьирует от 11 до 17 мм, в среднем равна $13,4 \pm 0,8$ мм. При сравнении с контролем она уменьшается на 10,6%. У крыс экспериментальной группы 12-месячного возраста ширина предстательной железы колеблется от 13 до 18 мм, в среднем равна $15,2 \pm 0,54$ мм. По сравнению с контролем ширина органа уменьшается на 5,6%. В эксперименте на 18 месяце развития ширина простаты находится в пределах 12-17 мм, в среднем составляет $14,4 \pm 0,54$ мм. При сравнении с контролем аналогичного возраста она уменьшается на 17,2%.

Установлено, что на 3-м месяце развития длина органа варьирует от 8 до 11 мм. В среднем равна $10,1 \pm 0,28$ мм. У крыс 6-месячного возраста длина предстательной железы находится в пределах от 10 до 15 мм, в среднем $13,0 \pm 0,41$ мм. Темп прироста равен 28,7%. На 9-м месяце развития длина простаты колеблется от 11 до 16 мм, в среднем составляет $14,1 \pm 0,46$ мм. Темп прироста равен 8,5%. У крыс 12-месячного возраста длина предстательной железы варьирует от 13 до 17 мм, в среднем – $15,2 \pm 0,43$ мм. Темп прироста составляет 7,8%. На 18-м месяце развития длина предстательной железы находится в пределах от 14 до 18 мм, в среднем равна $16,1 \pm 0,43$ мм. Темп прироста длины органа составляет 5,9%.

В эксперименте у 3-месячных крыс длина предстательной железы варьирует в пределах 6-9 мм, в среднем – $7,9 \pm 0,28$ мм. По сравнению с контролем аналогичного возраста длина органа уменьшается на 21,8%. У крыс 6-месячного возраста экспериментальной группы длина простаты колеблется от 7 до 13 мм, в среднем – $11,0 \pm 0,55$ мм. При сравнении с контролем длина простаты уменьшается на 15,4 %. В эксперименте у 9-месячных крыс длина органа находится в пределах от 10 до 15 мм, в среднем составляет $12,2 \pm 0,67$ мм. По сравнению с контролем этот параметр железы уменьшается на 13,4%. У крыс 12-месячного возраста экспериментальной группы длина железы варьирует в пределах от 11 до 16 мм, в среднем равна $13,9 \pm 0,54$ мм. При сравнении с контролем она уменьшается на 8,6%. В эксперименте у крыс полугодовалого возраста длина предстательной железы колеблется от 11 до 15 мм, в среднем составляет $13,0 \pm 0,43$ мм. По сравнению с аналогичным возрастом контроля длина железы уменьшается на 19,3%.

Заключение

На протяжении позднего постнатального онтогенеза наибольший рост весового показателя тела, массы, толщины, ширины и длины простаты наблюдается у крыс-самцов 6 – месячного возраста, в дальнейшем до конца постнатального онтогенеза темп прироста постепенно снижается. На всех этапах постнатального онтогенеза длина простаты всегда больше ширины и толщины, причём с 9-месячного возраста поперечный размер железы начинает преобладать над продольными и переднее – задними размерами.

До годовалого возраста у крыс выявлено одинаковое значение среднего ежедневного прироста массы тела, к 18-му месяцу этот параметр уменьшается в 2 раза. На протяжении постнатального онтогенеза массовый коэффициент органа имеет тенденцию к постепенному увеличению вплоть до 18-месячного возраста.

У крыс с хроническим алкоголизмом по сравнению с контролем, во всех возрастных группах наблюдается дефицит массы тела и уменьшение веса, толщины, ширины и длины простаты, наиболее это выражено у 3-месячных и полугодовалых животных.

В эксперименте средний ежедневный прирост массы тела не претерпевает особых изменений по сравнению с контролем. Исключение составляет 18-месячный возраст, когда этот показатель имеет отрицательное значение, т.е. вместо прироста идёт его уменьшение.

Показатель массового коэффициента у крыс с хроническим алкоголизмом по сравнению с контрольной группой уменьшается в 6 и 12-месячных возрастах, в остальных возрастных группах отмечается незначительное его увеличение.

Таким образом, процесс роста весового показателя тела и органомерических параметров простаты на протяжении позднего постнатального онтогенеза и при хроническом алкоголизме характеризуется неравномерностью и зависит от анатомо-физиологических, возрастных особенностей организма и времени, когда организм подвергся хроническому воздействию алкоголя.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вовченко А.Ф. Структурно-функциональные изменения сердца, легких, печени и почек при хронической алкогольной интоксикации. /Автореф. канд. биол. наук. 2017 год. Астрахань. – С. 15.
2. Информационный бюллетень ВОЗ. Алкоголь [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – Сентябрь, 2018. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
3. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации. Под ред. Сидорова П.И. Архангельск. 2002; 15.
4. Kamolov N.Y. Lung morphological characteristics in chronic alcoholism //New Day in Medicine 2(34)2021 235-237 <https://cutt.ly/FnoL5aX>
5. Красникова Е. С. И др. Изучение динамики массы тела и внутренних органов лабораторных крыс при экспериментальной инфекции вирусом лейкоза крупного рогатого скота. //Ветеринария сегодня. 2021; 2 (37): 121–127. DOI: 10.29326/2304-196X-2021-2-37-121-127
6. Малинин М.Л. и др. Половые различия по биохимическим показателям крови у разных видов лабораторных животных // Известия Саратовского университета. – 2008. – Т.8, вып.1. – С. 51-54.
7. Ноздрачев А.Д., Поляков Е.Л. Анатомия крысы (Лабораторные животные) / СПб. Из-во «Лань», 2001. 464 с.
8. Райкова К. А., Авдеева О. С., Гавриченко Е. П. Масса внутренних органов как критерий возрастных изменений. //Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2020; 10 (1): 24. ID: 2020-01-6-T-18847
9. Hofstetter J., Suckow M.A., Hickman D.L. Morphophysiology. Chapter 4 in book: The laboratory rat. Edited by Suckow M.A., Weisbroth S.H., Franklin C.L. //Elsevier Academic Press, USA. -2006. –pp. 929.
10. Hudelson K.S. Exotic companion medicine handbook for veterinarians. //Zoological education network. 2008.
11. Radjabov A.B. (2022). Growth dynamics of the body weight index and anatomical parameters of the prostate of male rats during postnatal ontogenesis. //British Medical Journal Volume-2 (1) P. 278-283
12. Xamroyev X. N. The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication. //European journal of modern medicine and practice Vol. 2 No. 2 (2022) P. 9 -11.

Поступила 09.06.2022



УДК 616.981.553: 613.2-099

СЛУЧАЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНОГО В ИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ

(Клинический случай)

Туйчиев Л.Н.¹, Облокулов А.Р.², Имамова И.А.¹, Максудова З.С.¹, Магзумов Х.Б.,¹ Абидов А.Б.¹

Ташкентская медицинская академия¹
Бухарский Государственный медицинский институт²

✓ Резюме

Ввиду отсутствия во многих стационарах реактивов для лабораторного подтверждения диагноза ботулизма, проведенный анализ литературных источников и разбор клинического случая течения ботулизма показал на необходимость проведения ранней дифференциальной диагностики данной нозологии с неврологическими заболеваниями.

Установление уровня антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам мозга при ботулизме может служить объективным критерием для ранней диагностики развития энцефалопатии, что позволит своевременно применить превентивные меры лечения, существенно снизить частоту формирования тяжелых форм течения и клинических осложнений.

Ключевые слова: ботулизм, клиника, стволовая энцефалопатия.

YUQUMLI KASALLIK STATIONARIDAGI BEMORDA TOKSIK ENSEFALOPATIYA (klinik holat)

Tuychiyev L.N.¹, Oblokulov A.R.², Imamova I.A.¹, Maqsudova Z.S.¹, Magzumov X.B.,¹ Abidov A.B.¹

Toshkent tibbiyot akademiyasi¹
Buxoro davlat tibbiyot instituti²

✓ Rezyume

Botulizm tashxisini laboratoriya tasdiqlash uchun ko'plab shifoxonalarda reagentlar yo'qligi sababli, adabiy manbalarni va botulizmning klinik holatini tahlil qilish ushbu nozologiyaning nevrologik kasalliklar bilan erta differentsial diagnostikasi zarurligini ko'rsatdi.

Botulizmda miyaning to'qima antigeniga antigen-bog'lanuvchi limfositlarning ko'rsatkichini o'rganish ko'rsatkichi ensefalopatiya rivojlanishining erta tashxisi uchun ob'ektiv mezon bo'lib xizmat qilishi mumkin, bu esa profilaktik davolash choralari o'z vaqtida qo'llash imkonini beradi, bu esa og'ir shaklda kechishi va klinik asoratlarning shakllanish chastotasini sezilarli darajada kamaytiradi.

Kalit so'zlar: botulizm, klinika, o'zakli ensefalopatiya.

TOKSIK ENCEPHALOPATHY IN A PATIENT IN AN INFECTIOUS HOSPITAL (CLINICAL CASE)

Tuychiyev L.N.¹, Oblokulov A.R.², Imamova I.A.¹, Maqsudova Z.S.¹, Magzumov X.B.¹, Abidov A.B.¹

Tashkent Medical Academy¹
Bukhara State Medical Institute²

✓ **Resume**

Due to the lack of reagents in many hospitals for laboratory confirmation of the diagnosis of botulism, the analysis of literature sources and analysis of the clinical case of the course of botulism showed the need for early differential diagnosis of this nosology with neurological diseases.

The index of antigen-binding lymphocytes of the brain in botulism can serve as an objective criterion for early diagnosis of encephalopathy development, which will allow timely application of preventive treatment measures, significantly reduce the frequency of severe forms of the course and clinical complications.

Key words: botulism, clinic, stem encephalopathy.

Актуальность

Действие наиболее сильного из всех известных бактериальных токсинов, как ботулотоксин, способен вызвать столь грозное заболевание, как ботулизм, известное человечеству, многие сотни и даже тысячи лет. Актуальность ботулизма и на современном этапе довольно-таки высока, несмотря на то, что летальность от неё по сравнению с началом (93%) прошлого века к настоящему времени существенно снизилась (от 5 до 50%) [3,6]. Несмотря на то, что ботулизм не относится к часто встречаемым заболеваниям, тяжесть его течения и, как следствие, высокая летальность, не позволяют отнести проблему к разряду второстепенных заболеваний [7].

Возбудитель ботулизма *Cl. Botulinum* продуцируют 7 типов токсина: A,B,C,D,E,F,G и только четыре из них способны вызывать патологию человека: A,B,E и F. Установлено, что ткани живого организма и желудочно-кишечный тракт не являются оптимальной средой для размножения и токсинообразования *Cl. Botulinum*. Исключением могут являться грудные дети и в крайне редких случаях взрослые пациенты, у которых инкубационный период превышает более 5-6 суток. Необходимо учесть, что максимальное размножение и выработка ботулинического яда происходит в трупном материале, то есть, «источником» заболевания является труп. Становится ясно, что конечным результатом действия экзотоксина должна быть смерть макроорганизма, где создаётся оптимальная среда для роста возбудителя, следовательно, и токсинообразования. С целью предотвращения либо замедления процесса гниения продуктов питания люди научились консервировать домашним способом не только грибы, овощи, но и солить и коптить рыбу, мясо в кустарных условиях, создавая анаэробные условия для размножения и токсинообразования возбудителя ботулизма [3].

Cl. Botulinum является широко распространенным возбудителем в природе. Её обнаруживают не только в почве, но и в иле озёр и рек, гниющих останках животных и растений. Клостридии могут в транзитном состоянии находиться в пищеварительном тракте млекопитающих, птиц и рыб. В неблагоприятных условиях вегетативная форма клостридий образует споры, устойчивые к кипячению до 5 часов, воздействию высоких концентраций различных дезинфицирующих средств, к 18% поваренной соли, к замораживанию до -190°C, к высушиванию, прямому ультрафиолетовому облучению и Ph (4,6-4,8). Температурный диапазон роста, а, следовательно, токсинообразования составляет от 10 до 50°C (тип E при 3,3°C). В анаэробных условиях, при оптимальной температуре и Ph среды, чаще созданной при консервировании продуктов, происходит прорастание спор и размножение вегетативных форм, ввиду чего заболевание встречается редко, т.е., отравление ботулотоксином, как правило, не связано со свежеприготовленной пищей, даже при наличии термоустойчивых спор *Cl. Botulinum* [6].

Высвобождение из накопившихся в цитоплазме бактерий путем их аутолиза белка ботулотоксина, происходит в виде комплекса с инертными белками, которые защищают его токсический компонент от действия кислоты желудочного сока и протеолитических ферментов. Данная защита относительна, ввиду чего малая часть токсина способна всосаться в кровь. Имеет место способность ботулотоксина сохраняться в консервированных продуктах годами, даже при высоких концентрациях поваренной соли (до 18%), сахарозы (до 55%) и специй. Но, при этом, ботулотоксин термолабилен и при температуре 80°C инактивируется

через 5 мин. Для полного обезвреживания пищевого продукта от ботулотоксина необходимо его равномерно прогреть в течение 10 мин до 100°C либо в течение получаса до 80°C [6].

Попав в организм человека, ботулинистический экзотоксин начинает повреждать мотонейроны передних рогов спинного мозга и холинэргические структуры двигательных нейронов продолговатого мозга с развитием блокады прохождения нервных импульсов в нервно-мышечных синапсах (в основном мышц с высокой функциональной активностью). Следствием данного патогенетического звена является развитие обратимых парезов и параличей в периоде выздоровления больного [2]. Угнетению холинэргических процессов предшествует повышение содержания катехоламинов в крови [2]. Чаще отмечается поражение глазодвигательных, языкоглоточных и гортанных мышц с развитием классического симптомокомплекса, именуемого «4Д» - диплопия, дисфагия, дисфония, дизартрия, который сочетается выраженной общей мышечной слабостью. При тяжелых формах ботулизма наблюдается острая дыхательная недостаточность, что и определяет прогноз больного [2,4,7].

Нарушение вегетативной иннервации приводит к снижению секреции пищеварительных желез (выделение слюны и пищеварительного сока), вследствие которого развивается выраженная сухость во рту и стойкий парез ЖКТ [2].

Молекулы экзотоксина состоят из Н- и L-цепей. В свою очередь, Н-цепи обеспечивают избирательную рецепцию токсина к мембранам нервных окончаний и эндоцитоз. L-цепи влияя на белки-мишени, обеспечивающие экзоцитоз синаптических везикул, блокируя выделение ацетилхолина в область межсинаптической щели нервномышечных синапсов, что способствует развитию вялых параличей у больных [7,8].

Различают несколько основных клинических синдромов ботулизма: паралитический, гастроинтестинальный и интоксикационный. Учеными установлено, что действие токсина в какой-то мере распространяется на все органы и системы, но на фоне поражения центральной либо периферической нервной системы нарушениям других органов часто не уделяется должного внимания. Это в свою очередь приводит к запоздалому прогнозированию заболевания.

По источникам и способам поступления токсина в организм, ботулизм делится на четыре формы: пищевой, раневой, ботулизм младенцев (в возрасте до 1 года), спорная форма ботулизма. Течение ботулизма может быть осложненным (специфические и ятрогенные осложнения) и неосложненным. Из часто встречаемых вторичных бактериальных осложнений выделяют аспирационную пневмонию, ателектазы и гнойный трахеобронхит [1].

И не смотря на наличие нескольких классификаций ботулизма, в клинике наиболее приемлемо деление на легкую (маловыраженная симптоматика), среднетяжелую (сохращенная способность глотать жидкость, с выраженными неврологическими проявлениями, без нарушения дыхания) и тяжелую форму (нарушение глотания жидкости любой степени выраженности и дыхания), без выделения каких-либо особенностей течения процесса или преобладающих симптомокомплексов [6]. По данным Никифорова, нарушение глотания жидкости является абсолютным показанием к госпитализации больного в реанимационное отделение. Ибо нарушение дыхания наступает позже нарушения глотания жидкости. У больных с парезом желудочно-кишечного тракта при ботулизме отмечается высокое стояние диафрагмы, что еще более способствует нарушению функции внешнего дыхания и гиповентиляции легких у больного. И даже перед переводом больных ботулизмом на ИВЛ, отсутствует выраженное тахипноэ, гипоксемия, гиперкапния артериальной крови и прогрессирующее увеличение дыхательного объема, минутного объема дыхания, что значительно затрудняет клиническую оценку степени тяжести дыхательных нарушений и выбор способа терапевтических мероприятий. То есть клиническая картина острой дыхательной недостаточности при ботулизме радикально отличается от других патологических состояниях.

Редкость заболевания зачастую приводит к ошибочному диагностированию ботулизма врачами невропатологами, окулистами, отоларингологами, терапевтами и другими, несмотря на наличие ряда опорных симптомов заболевания [7]. Ошибочный предварительный диагноз может выставляться и в результате атипичного течения заболевания, при наличии сопутствующих терапевтических и/или неврологических заболеваний.

Да и врач инфекционист выявить ботулизм на ранних этапах обращения больного за медицинской помощью порою затрудняется в связи с тем, что симптоматика болезни может быть еще недостаточно четкой и не развернутой в полном объеме [7].

Установлено, что гастроэнтеритический и глазной синдромы являются классическими первичными признаками заболевания [2,7]. Гастроэнтеритический синдром носит кратковременный характер и начинается с болевого и диспепсического синдромов с появлением жидкого стула до 5 раз в сутки, и, как правило, через 6-24 часа с развитием неврологической симптоматики они прекращаются [2,4].

В некоторых случаях ботулизм начинается с общемозговой симптоматики (головная боль, головокружение), затем присоединяется общая мышечная слабость и нарушение зрения (нечеткость изображения предметов). И только внимательный опрос, и осмотр позволит выявить двухсторонний мидриаз, ослабление фотореакции зрачков, затруднение при глотании твердой и жидкой пищи, выраженную сухость во рту [7].

У пожилых пациентов с ботулизмом, чаще с сопутствующими фоновыми заболеваниями со стороны сердечно-сосудистой системы, а также с эндотелиальной дисфункцией, при обильной рвоте центрального генеза и классическом симптомокомплексе «4Д», происходит выраженное нарастание неврологической симптоматики. Данные признаки часто воспринимается за декомпенсацию кровообращения в вертебробазилярном бассейне или за острое нарушение мозгового кровообращения в области ствола головного мозга [7].

Бактериологическое подтверждение диагноз «Ботулизм» проводится при помощи реакции нейтрализации на белых мышах. Для подтверждения диагноза необходимо обнаружить токсин в крови или рвотных массах больного. Исследование на ботулинический токсин и возбудитель ботулизма крови, мочи, промывных вод желудка либо рвотных масс проводят до введения противоботулинической сыворотки. На исследование посылается также пищевой продукт, вызвавший заболевание. Подопытным животным вводят 0,5 мл крови больного ботулизмом, а животным контрольной группы вместе с кровью больного вводят противоботулиническую сыворотку. Если подопытные животные погибают, а животные из контрольной группы остаются в живых, диагноз ботулизма считается подтвержденным [3]. Проведение данного диагностического метода не во всех регионах доступно. При этом диагностирование упирается только на клинико-эпидемиологических данных.

Лечение больных ботулизмом является кропотливой и трудоемкой работой, которая требует от медицинской службы мобилизации всех сил и средств, ибо даже при среднетяжелых формах заболевания возможно неожиданное развитие острой дыхательной недостаточности.

На настоящее время в терапии ботулизма используется противоботулиническая сыворотка (ПБС), которая содержит токсиннейтрализующие антитела, полученные от лошадей, иммунизированных против ботулизма. И чем раньше его вводят, тем выше эффект препарата. ПБС инактивирует только свободно циркулирующие в крови токсины, которые поступают из верхних отделов ЖКТ до его проникновения в ЦНС, т.е. он не способен проходить через гематоэнцефалический барьер. А, следовательно, после развития неврологической картины его эффект не оправдан. После поступления ботулотоксина в ЦНС до появления первой неврологической симптоматики может пройти некоторое время (от нескольких часов до суток), т.е. паралитический синдром порою может нарастать даже после введения ПБС [6]. Зачастую необоснованная попытка повышения эффективности ПБС за счет увеличения ее дозы выше, чем определенной в инструкции по применению препарата, многократные введения могут пагубно влиять на организм человека, ибо он может вызвать целый комплекс аллергических реакций, вплоть до анафилактического шока [3].

Клинический случай

Пациент А., 1983 года рождения (40 лет), 28 октября 2021 года госпитализирован в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний (РСНПМЦЭМИПЗ) с жалобами на выраженную общую слабость, головокружение, головную боль, осиплость голоса, заторможенность, опущение век, затрудненное глотание пищи и воды.

Из эпидемиологического анамнеза и анамнеза развития болезни: 21 октября больной работал на поле, где во время перерыва съел соленые помидоры и огурцы домашнего консервирования, выпил вино. 22 октября у больного появилась рвота, диарея до 5 раз, в связи, с чем обратился по месту жительства в областную инфекционную клинику. С 22.10.2021 по 28.10.2021 лечился по месту жительства с диагнозом «Ботулизм, тяжелое течение», где получил ПБС по 1 дозе в сутки в течение 4 дней (24.10,25.10,26.10,27.10), тиотриазолин по 4,0 в/в, инфузионную и дезинтоксикационную терапию, аскорбиновая кислота 5% - 10,0 в/в стр, пирацетам 10,0, дексаметазон 4 мг, цефепим+сульбактам по 1,0 х 2 раза в день, L-лизин эсцинат 10,0 + Sol. NaCl 0,9% - 10,0 в/в. Ввиду ухудшения состояния (нарастание неврологической симптоматики, повышение температуры) больного 28.10.2021 ему ввели 2 дозы ПБС, литическая смесь. Больной по сан авиации доставлен в клинику РСНПМЦЭМИПЗ по направлению главного инфекциониста области с диагнозом Ботулизм, тяжелое течение. Из анамнеза: отмечает периодическое употребление спиртных напитков.

При поступлении в «РСНПМЦЭМИПЗ» общее состояние тяжелое. Сознание сохранено. На вопросы отвечает, по существу, замедленно. Строение тела правильное, пониженного питания. Опорно-двигательный аппарат без деформации. Отмечается двухсторонний птоз, диплопия, туман перед глазами, нарушение аккомодации. OD=OS, фотореакция понижена. Голос осиплый. Зев спокоен, рвотный рефлекс отсутствует. Видимые слизистые и кожные покровы чистые, бледные, суховатые на ощупь. Тургор тканей сохранен. Конечности тёплые. Температура 37,0°C. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Глотание воды нарушено, отмечается выраженное поперхивание, жидкость вытекает из носа. Дыхание через нос свободное. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание с обеих сторон. ЧД 24 в минуту. SpO₂ 96-97% при поступлении. Тоны сердца приглушены, ритмичные 64 ударов в минуту. АД 120/80 мм.рт.ст. Язык суховат, обложен белым налётом. Живот мягкий, чувствителен при пальпации, подвздут за счет метеоризма. Печень и селезенка в размерах пальпаторно и перкуторно не увеличены. Диурез сохранен. Стул со склонностью к запорам. Перистальтика кишечника ослаблена. Симптом Пастернацкого с двух сторон отрицательный. Менингеальные симптомы отрицательные.

Табл.1

Общеклинические лабораторные данные представлены в табл.
Показатели общего анализа крови больного

Основные показатели	Гемоглобин (HGB) г/л	Эритроциты (RBC) 10 ¹² /л	Лейкоциты 10 ⁹ /л	Лимфоциты, абс. (LYMPH) 10 ⁹ /л	Сегментоядерные нейтрофилы %	Палочкоядерные нейтрофилы %	Эозинофилы %	Моноциты	Базофилы %	Тромбоциты (PLT) 10 ⁹ /л	СОЭ мм/ч
28.10.2021	125	3,9	13,2	28	64	3	1	4	-	245	6
03.11.2021	133	4,2	7,3	24	67	5	1	3	-	238	4
08.11.2021	136	4,1	5,3	29	65	3	1	2	-	234	3

Коагулограмма

от 28.10.2021: ПТИ-95,5%-19,5^{///}, фибриноген – 3,92 г/л, тромботест –Vст, ферритин 503 ng/ml.

от 08.11.2021: ПТИ-86%-21^{///}, фибриноген – 3,5 г/л, тромботест –Vст, гематокрит 46.

ПЦР на Covid-19 от 29.10.2021 отрицательный.

Биохимический анализ крови:

от 28.10.2021: общий билирубин 2,5 мкмоль/л, АлТ 0,70 ммоль/л, АсТ 0,35 ммоль/л, глюкоза 4,7 ммоль/л, мочеви́на 8,0 ммоль/л, креатинин 92 мкмоль/л, общий белок 54,7 г/л, кальций 2,08 ммоль/л, натрий 124 ммоль/л, калий 3,32 ммоль/л

от 03.11.2021: общий билирубин 20,5 мкмоль/л, АлТ 0,68 ммоль/л, АсТ 0,32 ммоль/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, мочеви́на 7,3 ммоль/л, креатинин 81,4 мкмоль/л, общий белок 56,8 г/л, кальций 1,89 ммоль/л, натрий 122 ммоль/л, калий 2,92 ммоль/л

от 08.11.2021: общий билирубин 12,5 мкмоль/л, АлТ 0,70 ммоль/л, АсТ 0,35 ммоль/л, глюкоза 4,92 ммоль/л, мочеви́на 7,6 ммоль/л, креатинин 81,5 мкмоль/л, общий белок 54,5 г/л, кальций 1,8 ммоль/л, натрий 124 ммоль/л, калий 3,18 ммоль/л

ЭКГ: от 02.11.2021 синусовая брадикардия.

Бак посев кала от 28.10.2021 отрицателен 2-хкратно.

Из полученной терапии в стационаре: инфузионная терапия, растворы аминокислот, прозерин по 1,0 х 2 раза в день п/к, симптоматическая терапия, витамины группы В, антибактериальная (акваперазон) по 2,0 х 2 раза в день, тиотриозолин по 4,0 х 2 раза в день в/в, милдронат 10,0 х 1 раз в день в/в струйно.

Во время госпитализации проведена консультация невропатологом:

из невростатуса от 02.11.2021 – жалобы со слов больного на головокружение, выраженная слабость, поперхивание, опущение век, боли в области шеи. Больной в сознании, ориентирован. Птоз больше справа, офтальмопарез, зрачковые рефлексы сохранены. Мимические пробы выполняет. Отмечается гнусавость голоса. Глотательный рефлекс отсутствует с 2-х сторон. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус снижен. Сухожильные рефлексы понижены. Брюшные рефлексы быстро угасают. Ригидность затылочных мышц отрицательны. Невропатологом также выставлен диагноз: Ботулизм. И дана рекомендация выполнение МРТ головного мозга, эноксипарин 0,6 х 1 раз в день п/к, нейромедин 1,0 х 2 раза в день в/м.

из невростатуса от 08.11.2021 – жалобы со слов больного на раздвоение предметов, осиплость голоса, поперхивание при глотании. Из невростатуса: больной в сознание, на вопросы отвечает по существу, но заторможенно. Движение глазных яблок во все стороны отсутствует. Отмечается диплегия лицевого нерва. Глоточные рефлексы отсутствуют. Питание через зонд. Координационных нарушений нет. Явных парезов нет. Менингеальных рефлексов нет. Отмечается грубый положительный симптом Бабинского с двух сторон. Учитывая наличие офтальмоплегии и дисфагии у больного, при отсутствии парезов и параличей в конечностях наличие грубого положительного Бабинского симптома с 2-х сторон выставляется диагноз: Токсическая энцефалопатия. Бульбарный синдром.

Рекомендовано: кортикостероидная, антибактериальная, антихолинэстеразная терапия.

При проведении консилиума с участием профессорского состава кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней ТМА диагноз «Ботулизм» был опровергнут. Больной 10.11.2021 переведен в соматический стационар в отделение неврологии с диагнозом Токсическая энцефалопатия. Бульбарный синдром. Осложнение: дыхательная недостаточность 1 степени.

Для установления выраженности/интенсивности процессов деструкции и некроза структур мозга изучен уровень антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически sensibilizированных относительно ТА мозга по методу Ф.Ю. Гариб с использованием реакции непрямого розеткообразования (РНРО) [5]. Существенной диагностической ценностью метода определения АСЛ к ТА является его высокая чувствительность и специфичность: содержание АСЛ достигает диагностического уровня на ранних стадиях и задолго до проявления клинических признаков поражения органа. Этим создается возможность для раннего прогнозирования развития и применения превентивного лечения поражения органов при инфекционной и неинфекционной патологии. Уровень АСЛ к тканевым антигенам до 2% как правило не является показателем патологии в ткани органа.

Показатель уровня АСЛ к ТА мозга при поступлении в стационар у больного составил 8%. При этом, несмотря на проводимую терапию противоботулинистической сывороткой в клинике, в динамике наблюдалось нарастание АСЛ к ТА мозга до 16%, что позволяет судить о

несостоятельности гематоэнцефалического барьера сохранять гомеостаз в ткани мозга, следствием которой являются проявления некоторых клинических признаков у больного, утяжеления состояния больного. Таким образом, показатель АСЛ к ТА мозга при ботулизме может служить объективным критерием для ранней диагностики развития энцефалопатии, что позволит своевременно применить превентивные меры лечения, существенно снизить частоту формирования тяжелых форм течения и клинических осложнений.

Заключение

Ввиду отсутствия во многих стационарах реактивов для лабораторного подтверждения диагноза ботулизма, проведенный анализ литературных источников и разбор клинического случая течения ботулизма показал на необходимость проведения ранней дифференциальной диагностики данной нозологии с неврологическими заболеваниями.

Установлена взаимосвязь между повышением уровня АСЛ к ТА мозга с лейкоцитозом и усугублением неврологического статуса у больного.

Показатель АСЛ к ТА мозга при ботулизме может служить объективным критерием для ранней диагностики развития энцефалопатии, что позволит своевременно применить превентивные меры лечения, существенно снизить частоту формирования тяжелых форм течения и клинических осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Журавлев А. Особенности течения Ботулизма. //Клинический случай 2013.-772стр.
2. Инфекционные болезни: Национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющук, Ю.А. Венгера. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. 1047.
3. Никифоров В.В., Томилин Ю.Н. Терапия ботулизма: проблемы и решения // Международный медицинский журнал №2. 2005. С.119-123.
4. Сумин С.А. Неотложные состояния: Учебное пособие. - 7-у изд., перераб. и доп. - /М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2010. 960 с.
5. Туйчиев Л.Н., Ахмедова М.Д., Имамова И.А., Ибрагимова Н.У., Игамбердиева С.Д. Факторы развития острого почечного повреждения при острых инфекционных диареях, протекающих с гемоколитом, у детей. //Журнал инфектологии, Том 12 №5.- 2020.-с.123.
6. Уразбахтина З.А. Тактика неотложной помощи при ботулизме / З.А. Уразбахтина, Р.Р. Туктарова, В.Б. Иванов, С.Х. Сарманаев // Клиническая медицина. 2014. №1. С.57-59.
7. Gubarev Yu.D., Avdeeva I.V., Shcheblykina O.V. Atypical course of botulism in the elderly // Научный результат. Медицина и фармация. – Т.2, №3, 2016
8. Horowitz B.Z. Botulinum toxin. Crit. Care Clin. 2005. 21: 825-39.

Поступила 09.06.2022



НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПЕРВОГО ТИПА У ДЕТЕЙ КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

Тогаева Г.С., Орипов Ф.С.

Самаркандский государственный медицинский университет

✓ Резюме

Проведён сравнительный анализ групп детей с сахарным диабетом в зависимости от пола, возраста, а также родственных отношений. Встречаемость заболевания имеет одинаковые показатели частоты к 12-17 годам жизни что у девочек, так и у мальчиков. Риск заболеваемости сахарным диабетом первого типа у детей с наследственной отягощённостью наследуется с большей вероятностью по линии отца.

Ключевые слова: сахарный диабет, наследственность, пол, возраст, мальчики, девочки.

БОЛАЛАРДА 1 ТУРДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ ТИББИЙ ВА ИЖТИМОЙ МУАММО СИФАТИДА

Тогаева Г.С., Орипов Ф.С.

Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети

✓ Резюме

Биринчи тип қандли диабетга чалинган болалар ўртасида жинси, ёши ва қариндошлик муносабатларига қараб гуруҳларнинг қиёсий таҳлили ўтказилди. 12-17 ёшдаги қизлар ва ўғил болаларда касалликнинг учраши бир хил кўрсаткичларга эга. Изланишлар натижасида биринчи тип қандли диабетнинг ирсий мойиллик даражаси ва наслдан наслга ота орқали ўтиши хавфи юқорироқ эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: қандли диабет, ирсийлик, жинс, ёш, ўғил болалар, қиз болалар.

HEREDITY OF TYPE 1 DIABETES IN CHILDREN AS A MEDICAL AND SOCIAL PROBLEM

Togaeva G.S., Oripov F.S.

Samarkand State Medical University

✓ Resume

A comparative analysis of groups of children with diabetes mellitus was carried out depending on gender, age, as well as family relationships. The occurrence of the disease has the same frequency rates by the age of 12-17 years of age in both girls and boys. The risk of developing type 1 diabetes in children with a hereditary burden is more likely to be inherited through the father.

Key words: Diabetes mellitus, heredity, gender, age, boys, girls.

Актуальность

Сахарный диабет на сегодняшний день является одной из ведущих медико-социальных [1] проблем. В мире миллионы людей страдают этим заболеванием. Несмотря на наличие современных методов диагностики и интенсивных исследований, данное заболевание остается хронической патологией организма, требующее постоянного контроля для предупреждения осложнений и инвалидности в трудоспособный период жизни [7,9]. Сахарный диабет является одной из глобальных проблем настоящего времени [2]. Это заболевание является частой причиной смерти и стоит на тринадцатом месте в рейтинге самых распространенных патологий

после сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и занимает первое место среди причин развития слепоты и почечной недостаточности [3,4]. В структуре эндокринных заболеваний, сахарный диабет является самой распространенной эндокринной патологией и занимает 60-70%. Более 70 миллионов людей в мире страдают сахарным диабетом, и примерно столько же не выявлено [5]. Ежегодные эпидемиологические исследования показывают прирост данного заболевания на 5-9% от общего числа заболевших, причем каждые 15 лет - это число удваивается.

После манифестации заболевания в течение 1-2-х недель стремительно развивается инсулиновая недостаточность. При сахарном диабете I типа синтез инсулина в организме человека полностью прекращается. Инсулиновая недостаточность обусловлена практически полной деструкцией β -клеток поджелудочной железы [6,8]. Несмотря на большое разнообразие описанных исследований на сегодняшний день в этой области, невозможно в полной мере описать механизм развития сахарного диабета I типа.

Цель исследования: Провести сравнительный анализ групп детей с сахарным диабетом в зависимости от пола, возраста, а также родственных отношений.

Материал и методы

Нами был проведен ретроспективный анализ 116 историй болезней детей с сахарным диабетом I типа (среди которых 39 больных с повторной госпитализацией), находившихся на стационарном лечении в детском отделении РСНПМЦЭСФ г. Самарканда с 2019 по 2021 годы. Все изученные дети, страдающие сахарным диабетом, были условно разделены на специальные группы в зависимости от возраста и пола, а также по месту жительства. Распределение обследованных детей по полу и возрасту представлено в таблице №1.

Распределение обследованных детей с сахарным диабетом I типа на группы по полу и возрасту.
Таблица №1.

Возраст	Девочки	Мальчики
1-3 год	5	5
3-6 год	6	9
7-11 год	25	7
12-17 год	10	10
Общ. кол-во	46	31

Распределение обследованных детей с сахарным диабетом первого типа в зависимости от места проживания представлено в таблице №2.

Результат и обсуждения

Как видно из таблицы №1 наибольшее количество детей с СД первого типа отмечалось в возрасте 7-11 лет у девочек. А к 12-17 годам жизни частота встречаемости данного заболевания как у девочек, так и у мальчиков имеет одинаковые показатели. Данные таблицы №2 показывают, что наибольшая обращаемость и госпитализация больных детей с сахарным диабетом первого типа наблюдается по городу Самарканд и Самаркандскому району, затем Ургутскому, Каттакурганскому, Нарпайскому, Иштиханскому и Пастдаргомскому районам.

Наследственные факторы влияют на предрасположенность к развитию сахарного диабета. Наши исследования показывают, что на первом месте в развитии данного заболевания имеет существенное значение «наследственный фактор». Практически все специалисты согласны с тем, что риск заболеть сахарным диабетом растет, если в семье кто-то из родителей или близких родственников болен или болел сахарным диабетом. Однако в разных источниках приводятся разные данные, определяющие вероятность заболевания. Имеются данные что, вероятность риска заболеваемости диабетом первого типа по линии матери составило 3-7%, а по линии отца 10%. Если же болеют оба родителя, то этот показатель составляет до 70%. Диабет второго типа по линии матери и по линии отца наследуется с вероятностью до 80 %. Если болеют оба родителя, то у детей риск заболеть сахарным диабетом второго типа (инсулиннезависимый сахарный диабет) приближается к 100%. Данные наших исследований по

поводу риска заболеваемости сахарным диабетом первого типа у детей с наследственной отягощённостью приведены в таблице №3.

Распределение обследованных детей с сахарным диабетом 1 типа на группы по месту жительства.

Таблица №2

По месту жительства	Количество больных	Из них повторно госпитализированных	девочки	мальчики
г. Самарканд	21	6	15	6
Самаркандский р-н	21	9	12	9
Ургутский р-н	16	5	10	6
Каттакурган-й р-н	11	4	8	3
Пастдаргомский р-н	7	3	3	4
Пайарикский р-н	5	2	4	1
Тайлякский р-н	5	2	3	2
Нарпайский р-н	9	2	7	2
Иштиханский р-н	8	2	-	8
Жомбойский р-н	4	2	2	2
Нурободский р-н	3	1	1	2
Окдарьинский р-н	2	1	2	-
Булунгурский р-н	2	-	1	1
Кушрабадский р-н	1	-	-	1
Пахтачинский р-н	1	-	1	-
Общ. количество	116	39	69	47

Показатели риска заболеваемости сахарным диабетом первого типа у детей с наследственной отягощённостью

Таблица №3

Возраст	По линии отца		По линии матери	
	девочки	мальчики	девочки	мальчики
1-3 год	2	5		
3-6 год	3	8	5	2
7-11 год	18	4	1	4
12-17 год	5	8	3	3
Общ кол-во	28	25	9	9

По данным наших исследований диабет первого типа у детей наследуется с большей вероятностью по линии отца. Анализ частоты госпитализации детей с сахарным диабетом первого типа показывает, что из 116 больных, 39 детей госпитализированы повторно, а 77 из них в первый раз. Частыми причинами повторных госпитализаций является не соблюдение диеты, повышение школьной нагрузки, без наблюдения врача самостоятельное изменение родителями доз инсулина, вводимого больным детям.

Заключение

Изучение данных показывает, что наибольшее количество детей с СД первого типа отмечалось в возрасте 7-11 лет у девочек. Как у девочек, так и у мальчиков встречаемость данного заболевания имеет одинаковые показатели к 12-17 годам жизни. Показатели риска заболеваемости сахарным диабетом первого типа у детей с наследственной отягощённостью наследуется с большей вероятностью по линии отца. Наши исследования показывают, что в настоящее время проблема сахарного диабета, может коснуться любого человека. Поэтому

чтобы обеспечить эффективную профилактическую работу необходимо вести информационно-просветительскую работу с населением по проблеме диабета, о факторах, способствующих развитию данного заболевания, болезни в целом, а также мотивировать на лучший самоконтроль здоровья организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамов А.В., Шаменко В.О., Колесник Ю.М. Функциональное состояние б-клеток поджелудочной железы у крыс со спонтанной гипертензией (shr) при экспериментальном диабете //Вестник ВДНЗУ. 2017. том. 17. вып. 4. С. 8-12.
2. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Рахманов З.М. Особенности морфологии печеночно-поджелудочной ампулы некоторых лабораторных животных. //Вестник науки и образования № 19 (97). часть .1 2020. С. 80-82.
3. Орипов Ф.С., Тогаева Г.С., Давранова А.Д. Structural Features of Cells of the Islets of Langerhans in Offspring with Alloxonic Diabetes (Review Article). //Annals of the Romanian Society for Cell Biology Vol 25. issue 1. 2021
4. Пальчикова Н.А., Лутов Ю.В., Обухова Л.А., Селятицкая В.Г. Особенности течения экспериментального сахарного диабета при введении в рацион животных природного инсулинового комплекса //Бюллетень СОРАМН. 2007. №2 (124). С. 114-118.
5. Спасов А.А., Воронкова М.П., Снигур Г.Л., Чепляева Н.И., Чепурнова М.В. Экспериментальная модель сахарного диабета 1 типа //Биомед. 2011. №3. С. 11-18.
6. Тогаева Г.С., Орипов Ф.С. Структурные особенности клеток островков Лангерганса у потомства с аллоксановым диабетом. //Tibbiyotda yangi kun. 2/1 (30/1) 2020. С. 218-220.
7. Togaeva G. S., Clinical And Biochemical Parameters Of Patients With Type 2 Diabetes Who Were Trained At The School Of Self- Control. //Journal of biomedicine and practice special issue-2. P-131-136, 2020
8. Togaeva G.S. Oripov F.S. Structural features of cells of islets of Langerhans in offspring with alloxonic diabetes //A new day in medicine. 2/1 (29/1). April June. 2020. p. 218-220.
9. Чой С.В., Акимбаева А.С., Орынбай Ф.О. Анализ течения сахарного диабета 1 типа у детей с традиционным методом лечения и инсулиновой помпой //Молодой ученый. 2016 №10 (114). - С. 550-552.

Поступила 09.06.2022



ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АПОПТОЗА В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ТИМУСЕ ПОТОМСТВА В УСЛОВИЯХ ВНУТРИУТРОБНОГО И РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ПЕСТИЦИДОВ

Тулеметов С.К.

Ташкентский государственный стоматологический институт

✓ Резюме

Выявлено, что как фипронил, так и цигалотрин при воздействии через организм матери вызывают выраженную индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства. Пестициды цигалотрин и фипронил в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия вызывают индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства. В механизме индукции апоптоза клеток, наряду с прямым токсическим действием препаратов, важную роль играют гипотиреоз и окислительный стресс, наблюдаемые у потомства.

Ключевые слова: пестицид, апоптоз, фипронил, цигалотрин, тимус, щитовидная железа

ХОМИЛАДОРЛИК ВА ИЛК ПОСТНАТАЛ ДАВРЛАРДА ПЕСТИЦИДЛАР ТАЪСИР ЭТТИРИЛГАН АВЛОДНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИ ВА ТИМУСИДАГИ АПОПТОЗ ЖАРАЁНИНИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ БАҲОЛАШ

Тулеметов С.К.

Ташкентский давлат стоматология институти

✓ Резюме

Ҳар иккала пестициднинг қалқонсимон безда ва тимусда апоптоз жараёнини кучайтириши аниқланди. Апоптозни индукциялаш жараёни фипронил таъсир эттирилганда цигалотринга нисбатан анча баланд эканлиги аниқланди. Имуногистокимёвий усуллар ёрдамида ҳомиладорлик ва илк постнатал даврларда пестицидлар таъсир эттирилган авлоднинг қалқонсимон беzi ва тимусидаги апоптоз жараёнининг кучайиши қайд этилди. Апоптоз индукцияси механизмида, пестицидларнинг бевосита токсик таъсири билан биргаликда, ўсаётган авлодда қузатилган гипотиреоз ва оксидланиш стрессининг муҳим ўрин тутиши таъкидланди.

Калит сўзлар: пестицид, апоптоз, фипронил, цигалотрин, тимус, қалқонсимон без

IMMUNOHISTOCHEMICAL EVALUATION OF APOPTOSIS IN THE THYROID AND THYMUS OF OFFSPRING IN A PRENATAL AND EARLY POSTNATAL EXPOSURE TO PESTICIDES

Tulemetov S.K.

Tashkent State Dental Institute

✓ Resume

It was revealed that both fipronil and cyhalothrin, when exposed through the mother's body, cause a pronounced induction of apoptosis in the thyroid and thymus glands of the offspring. Pesticides cyhalothrin and fipronil under conditions of intrauterine and early postnatal exposure induce apoptosis in the thyroid and thymus glands of offspring. In the mechanism of cell apoptosis induction, along with the direct toxic effect of drugs, an important role is played by hypothyroidism and oxidative stress observed in offspring.

Keywords: pesticide, apoptosis, fipronil, cyhalothrin, thymus, thyroid

Актуальность

Программируемая смерть клетки (ПСК) или апоптоз является механизмом, имеющим решающее значение для организма при контроле пролиферации клеток и поддержании гомеостаза тканей [1,2,4]. В физиологических условиях между процессами апоптоза и пролиферации клеток существует определенное равновесие, которое позволяет поддерживать тканевой гомеостаз [1,6]. Дефекты в физиологических механизмах апоптоза могут привести к различным заболеваниям человека, в том числе и развитию злокачественных новообразований [1,4]. Этим объясняется большой интерес к углубленному изучению механизмов апоптоза и его эффекторных белков, а также генов, ответственных за апоптоз. Результаты этих исследований открыли бы большие возможности управлять процессом апоптоза и разрабатывать новые способы лечения различных заболеваний, в том числе и онкологических [1]. За последние годы выявлено, что многие загрязнители окружающей среды, в том числе и пестициды новых поколений, выступают в качестве триггеров апоптоза клеток [2,3,5,6]. Установлено, что один из самых широко распространенных и эффективных инсектицидов фипронил (Ф) существенно индуцирует апоптоз в линии клеток SH-SY5Y и *Drosophila* S2 в условиях *in vitro* [10]. Другой, не менее распространенный, пестицид пиретроидного класса ламбда-цигалотрин (Ц) приводил к увеличению фрагментации ядра клеток костного мозга крыс лимфоцитов крови человека, что указывало на индукцию апоптоза [5]. Большинство авторов считает, что индукция апоптоза под влиянием пестицидов связана с развитием окислительного стресса и последующей активацией ферментов семейства каспаз и апоптоз-стимулирующих белков семейства p53 [2,3,5,10]. Тем не менее, надо отметить, что все эти исследования проведены на клеточных линиях или на взрослых особях лабораторных животных. Ранее нами было показано, что внутриутробное и раннее постнатальное воздействие пестицидов через организм матери оказывает отрицательное влияние на органы эндокринной и иммунной систем потомства, приводя к их структурным и функциональным нарушениям роста и становления в динамике постнатального онтогенеза [9]. Однако, значение процессов апоптоза клеток в механизме этих нарушений остается невыясненным.

Цель исследования - иммуногистохимическая оценка апоптоза в щитовидной железе и тимусе потомства в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов.

Материал и методы

Опыты проводились на нерожавших, белых половозрелых крысах-самках, которые были подразделены на 3 группы по 30 животных в каждой. Две группы животных в течение 30 дней ежедневно *per os* получали соответственно пестициды цигалотрин (8 мг/кг) или фипронил (3,6 мг/кг). Третья группа, получавшая только аналогичный объем стерильного физиологического раствора, служила контролем. На следующие сутки самки были подсажены к здоровым самцам. Наступление беременности контролировали по наличию спермы во влагалищных мазках. Введение пестицидов самкам продолжалось непрерывно во время беременности и после родов вплоть до окончания лактации. Потомство, полученное от опытных и контрольных самок, исследовали в динамике на 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после рождения. Для иммуногистохимической оценки апоптозных клеток использовали парафиновые срезы щитовидной железы и тимуса. Апоптозные клетки выявляли с помощью моноклональных кроличьих антител к фрагментам каспаз-3 и белкам семейства p-53 (производства Thermo Scientific, USA). Дальнейшие процедуры по визуализации меченых пероксидазой хрена апоптозных клеток проводились по стандартной схеме с помощью комплекса реагентов UltraVision (производства Thermo Scientific, USA). Срезы докрашивали метиленовым синим или нейтральным красным. Далее подсчитывали число меченых апоптозных клеток на 1000 - 5000 клеток среза и вычисляли индекс апоптоза в промиллях (‰). Все цифровые данные были обработаны методом вариационной статистики. Статистическая значимость между контролем и опытными группами сравнивалась с использованием теста Стьюдента и значения $P < 0,05$ считались достоверными.

Результат и обсуждения

Апоптотные клетки на срезах после проведения иммуногистохимической реакции выглядели темно-коричневыми за счет визуализации меченых пероксидазой хрена вторичных антител. Следует заметить, что частота выявления апоптотных клеток в ткани щитовидной железы как контрольных, так и опытных групп животных была значительно ниже, чем в тимусе (рис. 1, 2).

Различия между уровнями апоптоза клеток щитовидной железы и тимуса наиболее отчетливо проявлялись при количественном подсчете индекса апоптоза. Эти данные приведены в виде графиков (рис. 3,4). Как видно из рис. 3, уровень апоптоза в щитовидной железе контрольных животных очень низкий, по мере постнатального развития апоптоз умеренно усиливается.

В тимусе апоптоз изначально высокий, он значительно нарастает в динамике постнатального роста животных. Из приведенных графиков также видно, что внутриутробное и раннее постнатальное воздействие использованных пестицидов приводит к достоверному увеличению степени апоптоза клеток как щитовидной железы, так и тимуса. При этом индукция апоптоза клеток проявляется в более высокой степени при воздействии фипронила, нежели при воздействии цигалотрина.

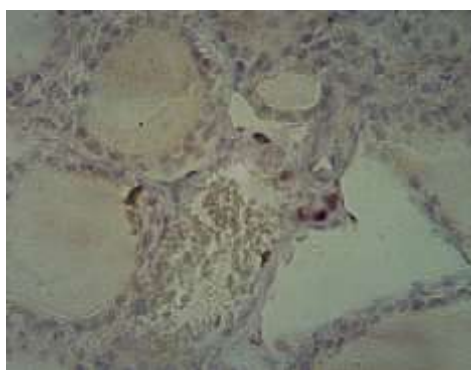


Рис. 1. Щитовидная железа потомства при воздействии фипронила на 21 сутки после рождения. Иммуногистохимическая реакция на апоптотные клетки с антителами к р53. Положительная реакция в виде темно-коричневых отложений на фоне слабо окрашенных тироцитов. Об. 10, ок.10.

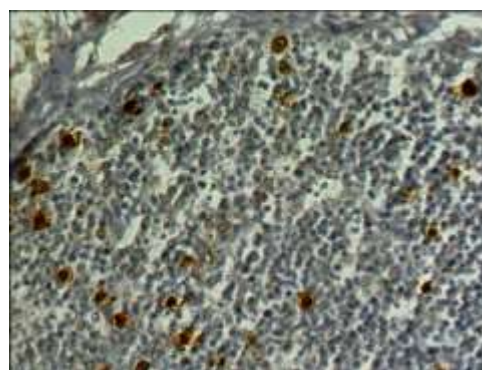


Рис.2. Тимус потомства при воздействии фипронила на 21 сутки после рождения. Иммуногистохимическая реакция на апоптотные клетки с антителами к р53. Многочисленные апоптоз-положительные клетки на фоне слабо окрашенных тимоцитов. Об. 4, ок.10.

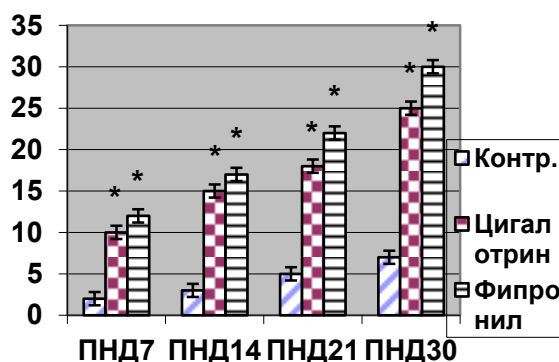


Рис.3. Индекс апоптоза клеток (в промиллях, %) щитовидной железы в динамике постнатального развития в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов.

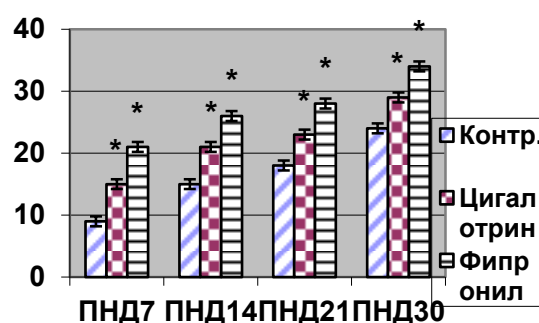


Рис.4. Индекс апоптоза клеток (в промиллях, %) тимуса в динамике постнатального развития в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия пестицидов.

Примечание: Здесь и в рис.4 * - различия достоверны по сравнению с контролем, ПНД – постнатальные дни в сутках.

Обсуждение: Таким образом, как фипронил, так и цигалотрин при воздействии через организм матери вызывают выраженную индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства. Наши предыдущие исследования показали, что оба пестицида в условиях внутриутробного и раннего

постнатального воздействия вызывают замедление темпов роста и становления щитовидной железы, снижение функции органа у потомства в виде гипотиреоза [9]. При этом гипотиреоз был более выражен при воздействии фипронилом по сравнению с цигалотрином. Данные последних лет показывают, что гормоны щитовидной железы обладают высоким анти-апоптотическим эффектом, что открывает большие перспективы для регуляции процесса апоптоза при различных заболеваниях [4]. Все это позволяет считать, что выраженность индукции апоптоза в наших опытах в известной мере определяется степенью нарушения функции щитовидной железы и ослаблением анти-апоптотического действия ее гормонов. Это подтверждается нашими данными, указывающими на более выраженную индукцию апоптоза при воздействии фипронилом. С другой стороны, важную роль в индукции апоптоза играет окислительный стресс, обусловленный увеличением продукции свободных радикалов [2,6]. Ранее нами было показано, что оба пестицида в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия вызывают выраженный окислительный стресс у потомства [7,8]. Следовательно, индукция апоптоза у опытного потомства обусловлена не только прямым токсическим действием пестицидов, но и в значительной степени опосредована ослаблением анти-апоптотической функции тиреоидных гормонов вследствие гипотиреоза и возникающим окислительным стрессом в виде возрастания количества свободных радикалов.

Выводы

1. Пестициды нового поколения цигалотрин и фипронил в условиях внутриутробного и раннего постнатального воздействия вызывают индукцию апоптоза в щитовидной и вилочковой железах потомства.
2. В механизме индукции апоптоза клеток, наряду с прямым токсическим действием препаратов, важную роль играют гипотиреоз и окислительный стресс, наблюдаемые у потомства.
3. Индукция апоптоза клеток более выражена при воздействии фипронилом по сравнению с цигалотрином.
4. Раскрытие механизмов индукции апоптоза при воздействии пестицидов нового поколения способствует разработке патогенетических способов профилактики и лечения скрытых токсических эффектов у беременных женщин и их новорожденных детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Goldar S., Khaniani M.S., Derakhshan S.M., Baradaran B. Molecular mechanisms of apoptosis and roles in cancer development and treatment. // Asian Pac J Cancer Prev. – 2015. - Vol. 16(6). - pp. 2129-2144.
2. Ki Y.W., Lee J.E., Park J.H., Shin I.C., Koh H.C. Reactive oxygen species and mitogen-activated protein kinase induce apoptotic death of SH-SY5Y cells in response to fipronil. // Toxicol Lett. -2012. - Vol. 211(1). - pp. 18-28.
3. Lee J.E., Kang J.S., Ki Y.W., Lee S.H., et al. Akt/GSK3 β signaling is involved in fipronil-induced apoptotic cell death of human neuroblastoma SH-SY5Y cells. //Toxicol Lett. - 2011. - Vol. 202(2). - pp. 133-141.
4. Lin H.Y., Glinsky G.V., Mousa S.A., Davis P.J. Thyroid hormone and anti-apoptosis in tumor cells. //Oncotarget. - 2015. 6(17): - pp. 14735-14743.
5. Muranli F.D. Genotoxic and cytotoxic evaluation of pyrethroid insecticides λ -cyhalothrin and α -cypermethrin on human blood lymphocyte culture. //Bull Environ Contam Toxicol. - 2013. - Vol. 90.(3) - pp. 357-363.
6. Park J.H., Park Y.S., Lee J.B., Park K.H. et al., Meloxicam inhibits fipronil-induced apoptosis via modulation of the oxidative stress and inflammatory response in SH-SY5Y cells. // J Appl Toxicol. - 2015. Mar 13. doi: 10.1002/jat.3136.
7. 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
8. Tukhtaev K.R., Tulemetov S.K., Zokirova N.B., Tukhtaev N.K. et al. 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.
9. Tukhtaev K.R., Zokirova N.B., Tulemetov S.K., Tukhtaev N.K. et al. Effect of Prolonged exposure 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.
10. Zhang B., Xu Z., Zhang Y., Shao X. et al. Fipronil induces apoptosis through caspase-dependent mitochondrial pathways in Drosophila S2 cells. // Pestic Biochem Physiol. -2015. - Vol. 119.-pp.81-89.

Поступила 09.06.2022

