New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187
12(50)2022

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
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)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь

Received: 10.11.2022
Accepted: 25.11.2022
Published: 10.12.2022

УДК 616.31 - 006.04 -089. 844

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКЦИИ ДЕФЕКТА ПЕКТОРАЛЬНЫМ ЛОСКУТОМ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАКА ПОЛОСТИ РТА

Жумаев А.У., Гафур-Ахунов М.А.

Бухарский филиал РСНПМЦОиР.

✓ ***Резюме***

Под наблюдением находились 35 больных раком полости рта, которым проведены реконструктивно-пластические операции с применением пекторального лоскута. Результаты комбинированного лечения: из 35 больных у 13(80%) больных уменьшение отека на 25% после операции, у 18(%) больных уменьшение отека на 50% после операции, у 4(%) больных уменьшение отека на 100% после операции. Послеоперационные осложнения у 26(74%) больных не выявлено, у 6(17%) выявлено покраснение зуд, у 1(3%) выявлен отек, у 1(3%) выявлен зуд, у 1(3%) выявлен психологическое нарушение. Из 35 больных у 17(49%) обнаружен первичный рецидив опухоли и у 18(51%) больных первичный рецидив не обнаружено. Лицевая область была косметически восстановлена.

Ключевые слова: рецидив рака полости рта, пекторальный лоскут, реконструктивно - пластические операции.

RESULTS OF DEFECT RECONSTRUCTION WITH A PECTORAL FLAP IN SURGICAL TREATMENT OF ORAL CANCER

Zhumaev Azam Ubaydullaevich, Gafur-Akhunov M.A.

Bukhara branch of RSNPMTSOiR.

✓ ***Resume***

Under observation were 35 patients with oral cancer who underwent reconstructive plastic surgery using a pectoral flap. The results of combined treatment: out of 35 patients, 13 (80%) patients had a 25% decrease in edema after surgery, 18 (%) patients had a 50% decrease in edema after surgery, and 4 (%) patients had a 100% decrease in edema after surgery. Postoperative complications were not detected in 26(74%) patients, erythema and itching were detected in 6(17%), edema was detected in 1(3%), itching was detected in 1(3%), and a psychological disorder was detected in 1(3%). Of the 35 patients, 17 (49%) had a primary tumor recurrence and 18 (51%) patients had no primary recurrence. The facial area has been cosmetically restored.

Key words: oral cancer recurrence, pectoral flap, reconstructive plastic surgery.

OG‘IZ BO‘Z BO‘ZISH SARATINI JIRROQ YO‘LDA DAVOLASHDA PEKTORAL KAPLAK BILAN DEFEKTNI QAYTA QILISH NATIJALARI

Jumaev A.U., G‘afur-Axunov M.A.

RSNPMTSOiR Buxoro filiali**.**

✓ ***Rezyume***

Kuzatuv ostida og'iz bo'shlig'i saratoni bilan og'rigan 35 bemor ko'krak qafasi yordamida rekonstruktiv plastik jarrohlik amaliyotini o'tkazdi. Kombinatsiyalangan davolash natijalari: 35 bemordan 13 (80%) bemorda operatsiyadan keyin shish 25% ga, 18 (%) bemorda operatsiyadan keyin shish 50% ga, 4 (%) bemorda shish paydo bo'ldi. Jarrohlikdan keyin shishning 100% kamayishi. 26 (74%) bemorda operatsiyadan keyingi asoratlar aniqlanmadi, eritema va qichishish 6(17%), shish 1(3%), qichishish 1(3%), psixologik buzuqlik aniqlandi. 1 (3%) da aniqlangan. 35 bemorning 17 (49%) da birlamchi o'simta takrorlanishi, 18 (51%) bemorda esa birlamchi relaps bo'lmagan. Yuz sohasi kosmetik jihatdan tiklangan.

Kalit so'zlar: og'iz bo'shlig'i saratonining qaytalanishi, ko'krak qafasi, rekonstruktiv plastik jarrohlik.

Актуальность

Реконструктивно-пластические операции при злокачественных новообразованиях полости рта характеризуется рядом особенностей, предъявляющих особые требования к используемому пластическому материалу, который должен быть достаточно надежным, обладать хорошими регенераторными возможностями, хорошо адаптироваться к местным тканям и, следовательно, быть оптимальными по качеству, эластичности, толщине. [Матякин Е.Г., 2009; Khatib, B., et al., 2019; Li, P. et al., 2015]. Существующие в настоящий момент способы пластического замещения дефектов требуют сравнительной оценки [М.А. Кропотов и соавт., 2019].

Т.В. Остринсков, А.М. Жуманкулов (2014) анализируя различные виды рекоструктивно-пластических операций при дефектах в области головы и шеи после удаления злокачественных новообразований пришли к выводу, что применение лучевого кожно-мышечного лоскута на реваскуляризованной сосудистой ножке с применением микрохирургической техники позволяет значительно улучшить функциональные и косметологические результаты, улучшает качества жизни больного и обладая большим диаметром донорских сосудов лучевой лоскут предплечья значительно облегчает анастозирование.

При раке глотки и задных отрезков языка для реконструкции применено пластический материал из слизистой оболочки желудка и кишки (тонкой и толстой).

Таким образом, проведенный анализ показывает, что реконструкция органов головы и шеи артериализированными лоскутами составляется от 85 до 95%, а применение мигрирующего кожно-жирового лоскута составляет не более 70-80%.

В своих исследованиях Сикорский В.В. (2015) показал, что при орофаренгиалных злокачественных опухолях наименьшая частота осложнений в группе больных после операции с перемещенным кожно-мышечными лоскутами отмечено среди больных с использованием лоскута из большой грудной мышцы – 44%, а обширные некрозы большой грудной мышцы развивались у 5% больных. Недостатком пекторального лоскута является значительный объем мышечной и жировой ткани у гиперстеников и женщин зачастую является избыточным, особенно при восстановлении сквозных дефектов щеки и нижней губы.

По мнению А.А. Каюмходжаева и соавт., (2017) использование дельтопекторального кожно-фасциального лоскута на ножке позволяет успешно решить основные проблемы пластики обширных и сквозных дефектов окологлазнично-скуловой области. Создание избытка мягких тканей в подглазничной области в дальнейшем открывает возможности реконструкции нижней стенки глазницы путем имплантации трантсплантата и коррегировать птоз глазного яблока. Использование вышеописанного способа, в частности дельто – пекторального лоскута на сосудистой ножке,

для реконструкции обширных, сквозных дефектов лицевой области технически проще и не требует дополнительного микрохирургического оборудования и материала. Использование дельто -пекторального лоскута

по предложенному способу позволяет закрыть не только сквозной дефект с формированием слизистой выстилки полости носа и рта, но и восстановить симметрию лица, произвести пластику дефекта крыла носа. Необходимо отметить, что усовершенствованный способ пластики

не требуют использования сложной микрохирургической технологии и может быть с успехом внедрена в практику хирургических отделений регионарных многопрофильных центров.

Важным результатом применения различных вариантов артериализированных кожно-фасциальных мышечных и других лоскутов является возможностью одномоментной реконструкции дефекта без подготовки предварительного пластического материала.

Пекторальный лоскут впервые был описан S. Aryan в 1979 г. [8]. Автором была доказана возможность формирования сложного кожно-мышечно-жирового лоскута на сосудистом пучке большой грудной мышцы. Зависимость кровоснабжения кожно-жирового слоя от подлежащей большой грудной мышцы является анатомической предпосылкой использования данного лоскута. Осевой характер кровоснабжения обеспечивает жизнеспособность тканей лоскута, а длина сосудов на мышечной ножке позволяет реконструировать дефекты, расположенные на значительном расстоянии от донорской зоны. Благодаря этому ткани и источник кровоснабжения данного лоскута находятся вне зон облучения первичной опухоли и путей регионарного лимфа оттока, т. е. при этом исключается лучевое, повреждение реконструктивного материала.

Предложенные методики, способствуют получению лучших результатов с сохранением функциональной активности верхней конечности и предотвращением чрезмерного натяжения и перегиба сосудистой ножки [9, 10].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения рака полости рта с использованием пекторального лоскута.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 35 больных раком полости рта, которым проведены реконструктивно-пластические операции с применением пекторального лоскута в Бухарском областном филиале РСНПМЦО и Р МЗ РУз с 2014 г по 2018 гг и. Из 35 больных мужчин было 21 (60%), а женщин 4 (11,4%). Возраст больных колебался от 30 до 70 лет, средний возраст составил – 54,2 лет. Наиболее часто заболевание встречалось в возрасте 50-59 лет - 12 (34,2%) и 60-69 лет - 10(35,0%).

(Таблица №1).

Распределение больных в зависимости от пола и возраста

Пол	Количество больных, абс.ч., %	30 – 39 лет, абс.ч., %	40 – 49 лет, абс.ч., %	50 – 59 лет, абс.ч., %	60 – 69 лет, абс.ч., %
Мужчины	21 (60%)	1 (2,8%)	8 (22,8%)	12 (38%)	10 (28,5%)
Женщины	4 (11,4 %)	-	1 (2,8%)	2 (5,7%)	1 (2,8%)
Всего	n=35 (100%)	n=1 2,8%	n=9 25,7%	n=14 40%	n=11 31,4%

Из 35 больных у 10(28,5%) заболевание началось с появлением боли, у 13(37%) - боль + отёк, у 6(17%) больных - отёк +нарушение глотания, у 6(17%) - боль + отёк + трисмус.

Из 35 больных у 4(11,4%) локализация опухоли выявлена в слизистой оболочки полости рта, у 4(11,4%) - в правой латеральной поверхности языка, у 3(8,5%) - в кончике языка, у 11(31,4%) – в правой нижней челюсти, у 11(31,4%) – в левой нижней челюсти.

При гистологическом исследовании: из 35 больных у 11(31,4%) выявлена плоскоклеточный неороговевающий рак, у 24(68,5%) - плоскоклеточный ороговевающий рак. У 8(22,8%) отмечен экзофитный рост и у 27(77,2 %) инфильтративный рост. Из 35 больных у 14(40%) проведена пункционная биопсия, у 4(11%) - инцизионная биопсия, у 17(49%) - трепанационная биопсия.

(Таблица №2).

Распределение больных в зависимости от локализации опухоли.

Количество больных, абс.ч., %		Локализация опухоли, абс.ч., %					
		Слизистая оболочка ртовой полости	Правая латеральная поверхность языка	Кончик зыка	Корень языка	Правая нижняя челюсть	Левая нижняя челюсть
		4	4	3	2	11	11
Всего	n=35 (100%)	n=4 (11,4%)	n=4 (11,4%)	n=3 (8,5%)	n=2 (5,7%)	n=11 (31,4%)	n=11 (31,4%)

	Первичный рецидив	Прорастание опухоли в ротовую полость	Определение оттенка опухоли	Контур опухоли	Изменения в костях	Метастазы на лимфоузлы
«+»	17(48,5%)	31(88,5%)	15(43%)	19(54%)	7(20%)	32(91%)
«-»	18(51,5%)	4(11,5%)	20(57%)	16(46%)	28(80%)	3(9%)
Всего	n=35 (100%)	n=35 (100%)	n=35 (100%)	n=35 (100%)	n=35 (100%)	n=35 (100%)

Из 35 больных у 14(40%) выполнено комбинированное лечение, у 21(60%) - комплексное лечение. Из 35 больных у 10(%) проведена предоперационная радиотерапия, у 5(5) больных - послеоперационная радиотерапия, у 5(%) больных – предоперационная и послеоперационная радиотерапия, у 15(%) больных – радиотерапия не поведена. У всех больных химиотерапия не была проведена.

Методы комбинированного лечения у больных ЗН полости рта.

Количество больных, абс.ч., %	ОП+ХТ	ОП+ЛТ	ЛТ+ОП	ЛТ+МХТ+ОП+ЛТ	ХТ+ОП	ХТ+ЛТ
n=35 (100%)	4(11%)	2(5,7%)	2(5,7%)	1(3%)	23(66%)	3(8,6%)

Результат и обсуждения

Результаты комбинированного лечения: из 35 больных у 13(80%) больных уменьшение отека на 25% после операции, у 18(%) больных уменьшение отека на 50% после операции, у 4(%) больных уменьшение отека на 100% после операции. Послеоперационные осложнения у 26(74%) больных не выявлено, у 6(17%) выявлено покраснение зуд, у 1(3%) выявлен отек, у 1(3%) выявлен зуд, у 1(3%) выявлен психологическое нарушение. Из 35 больных у 17(49%) обнаружен первичный рецидив опухоли и у 18(51%) больных первичный рецидив не обнаружено. Степень дифференцировки опухоли у 15(%) больных – G1, у 15(%) больных – G2, у 5(%) больных – G3. У всех больных проведен комбинированные операции (иссечение и пластика сосудов).

Функциональные результаты лечения: восстановление жевания у 6(17%) пациента, восстановление глотания у 19(54%) пациента, восстановление глотания+речи у 1(3%) пациента, восстановление жевания + глотания + речи у 1(3%), восстановление речи у 8(23%)пациента. (Таблица №3).

(Таблица №3).

Функциональные результаты лечения

Количество больных, абс.ч., %	Функциональные результаты лечения, абс.ч., %				
	восстановление жевания	восстановление глотания	восстановление глотания+речи	восстановление жевания + глотания + речи	восстановление речи
n=35 (100%)	6(17%)	19(54%)	1(3%)	1(3%)	8(23%)

Из 35 больных этой группы живы 12(34%) больных, а 23(66,0%) больных умерли.

Из 35 больных после комплексного лечения у 19(38,0%) выявлено уменьшение боли у 29(%) больных, у 6(%) больных боль не уменьшилось. Из 35 больных после комплексного лечения у всех 35(100%) больных зарегистрирован уменьшение опухоли. Отдаленные метастазы определены у 27(54%) больных, у 23(46%) больных не выявлено. Лицевая область была косметически восстановлена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абакаров С.И. Ортопедическое лечение дефектов верхней челюсти с применением резекционного замещающего протеза с пневматическим обтуратором / С. И. Абакаров, А. А. Кулаков, Ф. Ф. Лосев, Д. В. Сорокин, Л. М. Забалуева //Стоматология. — 2020. — Т. 99. — № 5. — С. 74—79.
2. Азизян Р.И. Использование реконструктивных пластических операций в лечении опухолей головы и шеи / Р.И. Азизян, С.О. Подвязников, С.П. Федотенко, А.Ш. Танеева, И.С. Матакова //Современная онкология. – 2002. – Т.4, № 3. – С. 131-133.
3. Акберли Л.Б. Влияние зубных протезов на гомеостаз полости рта / Л.Б. Акберли //Вестник стоматологии. — 2020. — Т. 35. — № 1. — С. 57—61.
4. Баринов С.М., Сергеева Н.С., Решетов И.В. и др. Реконструкция костных дефектов челюстно-лицевой зоны биокерамическими материалами у онкологических больных //Онкология. Журн. им. П.А. Герцена. – 2013. – №6. – С. 22-26.
5. Барышев В.В., Андреев В.Г., Акки Э.Д. Возможности реконструкции орбиты у онкологических больных (обзор литературы) //Сибирский онкол. журн. – 2012. – №5 (53). – С. 80-84.
6. Болотина Л.В. Практические рекомендации по лечению злокачественных опухолей головы и шеи / Л.В. Болотина, Л.Ю. Владимирова, Н.В. Деньгина [и др.] //Malignant tumours. – 2021. – Т. 10, № 3s2-1. – С. 93–108.
7. Васильев Ю.С. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия в комбинированном и комплексном лечении больных злокачественными новообразованиями различных локализаций. /Дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 2010.
8. Вихлянов И.В., Шойхет Я.Н., Лазарев А.Ф. Реконструктивный этап хирургического лечения больных с опухолями орофарингеальной зоны. Вестн РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН 2007;18(1):32–5.
9. Доброхотова В.З. Анализ осложнений реконструктивных операций при злокачественных опухолях полости рта. /Дис. … канд. мед. наук. М., 2006. 142 с.
10. Задеренко И.А. Выбор варианта хирургического лечения рецидивного рака органов орофарингеальной области / И.А. Задеренко, А.М. Мудунов, С.Б. Алиева, А.А. Ахундов // Опухоли головы и шеи. – 2017. – Т. 7, № 2. – С. 25-29.
11. Задеренко И.А. Результаты лечения локорегионарных рецидивов плоскоклеточного рака слизистой оболочки полости рта и ротоглотки / И.А. Задеренко, А.Ю. Дробышев, Р.И. Азизян, С.Б. Алиева / Российский онкологический журнал. – 2014. – Т. 19. № 1. – С. 20-25.

12. Задеренко И.А. Анализ различных вариантов комбинированного лечения распространенного рака орофарингеальной области / И.А. Задеренко, В.С. Агапов, А.А. Быков, Е.А. Задеренко // Сибирский онкологический журнал. – 2002. – № 2. – С. 52-53.
13. Карасева В.В. 2014. Профилактика частых переломов пластиночных протезов путем использования армирующей кварцевой сетки. Проблемы стоматологии. 5: 41–44.
14. Кобзева И.В., Дробышев А.Ю., Давыдов Д.В., Дубина Л.Х. 2013. Применение системы резорбируемых пластин и пинов при лечении больных с челюстно-лицевой травмой. Тихоокеанский медицинский журнал. 1 (51): 67–23.
15. Концевая А.В. Экономический ущерб онкологических заболеваний, ассоциированных с модифицируемыми факторами риска / А.В. Концевая, Ю.А. Баланова, А.О. Мырзаматова [и др.] //Анализ риска здоровью. – 2020. – № 1. – С. 133–141. doi:10.21668/health.risk/2020.1.15.
16. Кропотов М.А., Соболевский В.А., Удинцов Д.Б. Методы лечения и реконструкции при раке слизистой оболочки щеки. //Российский стоматологический журнал 2009;4:23–7.
17. Кульбакин Д.Е. Реконструктивно-пластические операции в комбинированном лечении больных местно-распространенными опухолями головы и шеи / Д.Е. Кульбакин, Е.Л. Чойнзонов, М.Р. Мухамедов [и др.] //Вопросы онкологии. – 2017. – Т. 6, № 63. – С. 862–866.
18. Кульбакин Д.Е. Методика реконструкции челюстно-лицевой области с использованием индивидуальных имплантатов из биоактивной керамики / Д.Е. Кульбакин, Е.Л. Чойнзонов, С.Н. Кульков [и др.] //Опухоли головы и шеи. – 2017. – № 4 (7). – С. 29–34.
19. Луковкина А. Большая медицинская энциклопедия диагностики: 4000 симптомов и синдромов / А. Луковкина [Электронный ресурс]. — Litres, 2018. — 2910 с. — Режим доступа: https://www.litres.ru/aurika-lukovkina/bolshaya-medicinskaya-enciklopediya-diagnostiki-4000-simptomov-i-sindromov/chitat-onlayn/.
20. Макаревич А.А. 2009. Качество жизни челюстно-лицевых онкологических больных после ортопедической стоматологической реабилитации: /Дисс. ... кандидата медицинских наук. М., 168 с.
21. Pollack I.F. Childhood brain tumors: current management, biological insights, and future directions / I.F. Pollack, S. Agnihotri //J Neurosurg Pediatr. - 2019. - 23(3). - P. 261-273.
22. Орлова О.С. Оптимизация методов коррекционно-педагогического воздействия при нарушениях речи и глотания у лиц после хирургического лечения опухолей головы и шеи / О. С. Орлова, Д. В. Уклонская //Специальное образование. — 2017. — № 3. — С. 122—130
23. Макаревич А.А. Качество жизни челюстно-лицевых онкологических больных после ортопедической стоматологической реабилитации:). /Дисс. канд. мед. наук. М., 2009.
24. Мозель Д.Д., Бауэр Р.Л., Линч Д.П. и др. Оральные осложнения при лечении онкологических больных. //Oral Dis 2011; 17: 550–9.
25. Мордовский А.В. Методологические аспекты аутотрансплантации реиннервированного химерного кожно-мышечного лоскута из бассейна торакодорзальной артерии при реконструкции языка: клинический пример / А.В. Мордовский, А.П. Поляков, М.В. Ратушный [и др.] //Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2020. – Т. 23, № 3 (74). – С. 84–91.
26. Решетов И.В. Реконструкция дефектов средней зоны лица композитными материалами / И. В. Решетов, М. Е. Гапонов, Д. С. Святославов, С. Г. Богословский // Head and Neck = Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи. — 2020. — № 1. — С. 22—31.
27. Решетов И.В. Создание имплантатов методом аддитивных технологий для реконструкции тканей головы и шеи / И. В. Решетов, М. Е. Гапонов, Д. С. Святославов, С. Г. Богословский // Head and Neck = Голова и шея — 2018. — № 4. — С. 48—57.
28. Aramany M.A. Basic principles of obturator design for partially edentulous patients. Part I: classification / M. A. Aramany //J Prosthet Dent. — 1978. — Vol. 40. — P. 554—557.
29. Arora, V. Cold Atmospheric Plasma (CAP) in Dentistry / V. Arora, V. Nikhil, N. K. Suri, P. Arora //Dentistry — 2014. — Vol. 4. — P. 189.
30. Arora V. Management of mandibular deviation after mandibulectomy by simplified approach / V. Arora, K. Singh, K. K. Agrawal, H. A. Alvi //BMJ Case Rep. — 2013. — Epub 2013 Apr 25. 3
31. Barchuk A. Productivity losses associated with premature mortality due to cancer in Russia: A population-wide study covering 2001-2030 / A. Barchuk, A. Bespalov, H. Huhtala [et al.] //Scandinavian Journal of Public Health. – 2019. – Vol. 47, N 5. – P. 482–491.

Поступила 10.11.2022

Received: 10.11.2022
Accepted: 25.11.2022
Published: 10.12.2022

УДК 616.124-616.61

КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ПРОБЛЕМЫ

Тухтаев Достан Ашурович

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Почки, являясь органом, участвующим в важных метаболических процессах, регуляции гуморальной системы, процессах микроциркуляции, подвержены острым и хроническим воздействиям при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) и влияют на формирование и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии. Цель данного исследования явилось изучить современные научные литературы посвящение на подходы к ранней диагностике, лечения и профилактики кардиоренального синдрома

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, почка, нефропатия, осложнение

CARDIORENAL SYNDROME MODERN VIEWS OF THE PROBLEM

Tuxtayev Doston Ashurovich

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The kidneys, being an organ involved in important metabolic processes, regulation of the humoral system, microcirculation processes, are subject to acute and chronic effects in various cardiovascular diseases (CVD) and affect the formation and progression of cardiovascular pathology. The purpose of this study was to study the current scientific literature on approaches to early diagnosis, treatment and prevention of cardiorenal syndrome.

Keywords: cardiorenal syndrome, kidney, nephropathy, complication

KARDIORENAL SINDROM MUAMMOSI ZAMONAVIY QARASHLARI

To’xtayev Doston Ashurovich

Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Buyraklar muhim metabolik jarayonlarda, gumoral tizimni tartibga solishda, mikrosirkulyatsiya jarayonlarida ishtirok etuvchi organ bo'lib, turli yurak-qon tomir kasalliklarida (YQT) o'tkir va surunkali ta'sirga duchor bo'ladi va yurak-qon tomir patologiyasining shakllanishi va rivojlanishiga ta'sir qiladi. Ushbu tadqiqotning maqsadi kardiorenal sindromni erta tashxislash, davolash va oldini olishga yondashuvlar bo'yicha joriy ilmiy adabiyotlarni o'rganish edi.

Kalit so'zlar: kardiorenal sindrom, buyrak, nefropatiya, asorat

Актуальность

В течение последних 10 лет все чаще говорят о проблеме «двойной эпидемии» сердечной и почечной недостаточности [2,3], поскольку у многих больных одновременно имеются проявления этих двух клинических состояний, что привело к широкому распространению понятия «кардиоренальный синдром» [4, 19].

Термин кардиоренальных взаимоотношений впервые предложен в 2008 г. в Венеции на конференции ADQI. Частота встречаемости сочетанного поражения почек и сердца очень велика. Почечная дисфункция определяет высокую кардиальную заболеваемость и смертность даже при начальном снижении функции почек. Кардиальная патология на 64 % выше у больных с нарушенной почечной функцией, чем у здоровых [1].

Кардиоренальный синдром (КРС) в настоящее время является мультидисциплинарной проблемой, требующей усилий клиницистов разных специальностей. Изучение причин и механизмов формирования типов КРС, раннее выявление биомаркеров повреждения и факторов риска помогут определить оптимальные методы коррекции КРС с целью улучшения выживаемости и повышения качества жизни пациентов. Понимание врачами-клиницистами сложной взаимосвязи кардиальной и почечной дисфункции, механизмов формирования КРС, применение этих знаний на практике будут способствовать улучшению диагностики, своевременному лечению и профилактике тяжелых осложнений кардиоваскулярной и почечной патологии и предотвращению их прогрессирования [5,7].

Цель данного исследования явилось изучить современные научные литературы посвящение на подходы к ранней диагностике, лечения и профилактики кардиоренального синдрома.

Механизмы развития КРС многофакторны и требуют уточнения. КРС возникает уже на ранних стадиях почечной дисфункции, и наряду с общепопуляционными факторами риска, значимым для его развития оказывалось влияние факторов, ассоциированных с поражением почек.

Именно сердечная патология определяет значимый риск при хронической болезни почек (ХБП). Кардиальные осложнения развиваются чаще, чем терминальная хроническая почечная недостаточность (ХПН) [8–11]. По результатам NHANES II Study, у пациентов с ХБП распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) увеличивается по мере снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). По мере усугубления ХБП развивается гипертрофия левого желудочка сердца (ГЛЖС), систолическая и/или диастолическая дисфункции, атеросклероз, кальцификация сосудов [9,10]. При терминальной ХБП в 40 % случаев выявляются признаки сердечной недостаточности, изменения левого желудочка сердца – в 85 % случаев [5]. У этой категории больных часто встречается ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензии (АГ) [12]. По данным исследования ARIC, у больных со 2 стадией ХБП новые кардиальные осложнения составляют 4,8 %, а при 3–4 стадиях ХБП их частота возрастает почти вдвое [10]. Большое количество исследований доказали связь между снижением СКФ.

Кардиоренальный синдром (КРС) – это синдром активации общих механизмов патогенеза повреждения сердца и почек. Для КРС характерна двунаправленность, когда нарушение функции одного из органов вызвано острым или хроническим повреждением другого [13]. Выделяют пять типов КРС:

Тип 1 – острые нарушения функции сердца, способствующие повреждению или дисфункции почек (ОПП).

Тип 2 – ХСН, способствующая нарушению функции или повреждению почек (ХБП).

Тип 3 – ОПП, которое ведет к острому кардиальному повреждению и/или нарушению функции сердца (ОСН, аритмия).

Тип 4 – ХБП, приводящая к усугублению функции сердца, формированию гипертрофии левого желудочка сердца (ГЛЖС), увеличению кардиального риска.

Тип 5 – системные заболевания (сепсис, СД), приводящие к одновременному нарушению функции сердца и почек.

В развитии любого из типов КРС есть два важных аспекта: первый – это последовательность вовлечения органов и второй – двунаправленность действия, ведущая к порочному кругу. Данные расстройства ограничены временными рамками (хронические или острые) [14,18]. Развитие КРС связано с действием патологических факторов, отрицательно воздействующих на функцию миокарда и почек. В развитии этого синдрома участвуют генетические, метаболические, гемодинамические, нейрогуморальные факторы, нарушения минерального и липидного обменов [15, 16].

Предрасполагают к КРС: АГ, метаболический синдром, дислипидемия, анемия, СД, ИБС, реноваскулярные и паренхиматозные заболевания почек [20]. КРС включает следующие

патогенетические механизмы: 1) нарушение функции сердца как насоса (уменьшение сердечного выброса, увеличение венозного давления); 2) оксидативный стресс, патологическое повреждение эндотелия, иммунный ответ, воспаление, апоптоз; 3) нейроэндокринную активацию (РААС, симпатическая нервная система – СНС, вазопрессин); 4) нарушение водного, электролитного баланса, накопление уремических токсинов [17, 19]. При развитии дисфункции почек или сердца происходит активация РААС и СНС, развиваются эндотелиальная дисфункция и хроническое системное воспаление. Эти патофизиологические механизмы действуют одновременно и последовательно, образуя порочный круг, приводящий к ускоренному фиброзу и дисфункции сердца и почек: ремоделирование миокарда, сосудистой стенки и почечной ткани [13,20,22].

Почки, являясь органом, участвующим в важных метаболических процессах, регуляции гуморальной системы, процессах микроциркуляции, подвержены острым и хроническим воздействиям при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) и влияют на формирование и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии. Почечная дисфункция ассоциирована с более высокой частотой рецидивов ишемии миокарда, инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, серьезных геморрагических осложнений, острой сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий и желудочков. Даже небольшое снижение функции почек значительно усугубляет течение основной кардиальной патологии, одновременно увеличивая частоту осложнений и риск смерти, и, наоборот, снижение сократительной функции миокарда отражается на работе почек самым негативным образом. Необходимость раннего выявления поражения почек при сердечно-сосудистой патологии для оценки риска, выработки стратегии и тактики ведения пациентов способствовала появлению вначале таких понятий, как «кардиоренальный анемический синдром» (2003 г.) и «кардиоренальный континуум» (2005 г.).

Патогенез развития сердечно-сосудистых осложнений, возникающих на ранних стадиях почечной дисфункции, в случае «классической» ХБП и СД – различен. Если при ХБП определяющим фактором является снижение массы действующих нефронов, сопровождающееся нарушением депурационных функций почек с накоплением продуктов метаболизма [6,21], то при СД ведущая роль принадлежит нарушению метаболизма, инициированного гипергликемией, приводящего к гиперфильтрации и внутриклубочковой гипертензии, возникновению альбумин/протеинурии с постепенным падением СКФ и утратой почечных функций [20].

Ранняя диагностика КРС позволяет своевременно начать необходимое лечение, предупредить развитие осложнений и снизить летальность, а иногда и предотвратить развитие тяжелой кардиоренальной патологии. В качестве точных, высоконадежных и специфических показателей поражения сердца и почек в настоящее время известны и охарактеризованы многочисленные биохимические маркеры, которые могут быть использованы для диагностики КРС.

Заключение

Таким образом, кардиоренальный синдром представляет собой развитие хронической болезни почек у больных с хронической и острого почечного повреждения у больных с острой сердечной недостаточностью.

Кардиоренальный синдром может быть диагностирован у 32-90,3% больных с СН. Нарушение функции почек оказывает неблагоприятное прогностическое значение: приводит к повышению смертности больных с СН. Необходимо своевременно диагностировать наличие кардиоренального синдрома и учитывать это при ведении больных с СН. Необходимо дальнейшее изучение способов профилактики развития и предотвращения прогрессирования поражения почек у больных с сердечной недостаточностью, на которое должны быть направлены усилия мультидисциплинарной команды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Карпов Ю.А., Гендлин Г.Е., Эффективность блокаторов рецепторов ангиотензина на разных этапах сердечнососудистого континуума — фокус на валсартан. Атмосфера. //Новости кардиологии. 2012; 2: 27-31
2. Медведева Е.А., Шиляева Н.В. Кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности: патогенез, диагностика, прогноз и возможности терапии. //Российский кардиологический журнал. 2017; 141(1): 136-141

3. Резник Е.В. Почки как орган-мишень при хронической сердечной недостаточности. //Lamber. 2011; 188 с
4. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Левша: Санкт-Петербург. 2012; 51 с
5. Алиева А.М. Натрийуретические пептиды: использование в современной кардиологии. Атмосфера. //Новости кардиологии. 2017;1:26-31.
6. Shinichiro N., Yoshitaka I., Takaharuahata Y., Shunichi M. Renocardiovascular Biomarkers: from the Perspective of Managing Chronic. Kidney Disease and Cardiovascular Disease. – Front Cardiovasc. Med. 2017;4:10.
7. Тукешева Б.Ш. Анализ диагностической значимости критериев кардиоренального синдрома у больных ишемической болезнью сердца. //Вестник Казахского национального медицинского университета. 2013;1:67-69.
8. Искакова А.С. Цистатин С как маркер нарушения фильтрационной функции почек при кардиоренальном синдроме. //Вестник Казахского национального медицинского университета. 2013;4(1):318-320.
9. Shrestha K., Borowski A.G., Troughton R.W. et al. Renal dysfunction is a stronger determinant of systemic neutrophil gelatinase-associated lipocalin levels than myocardial dysfunction in systolic heart failure. //J Card Fail. 2011; 17 (6): 472-8
10. Akhmedova N.Sh, Giyasova N.O. Mechanism of development and diagnostic markers of nephropathy in arterial hypertension //British Medical Journal Volume-2, No 1, 2022/p 92-95
11. 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.
12. Naimova N.S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
13. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 2. – С. 688-694.
14. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – С. 24-26.
15. Sharipovna A.N. Current Approaches to early diagnostics of chronic kidney disease and evaluated risk factors //European science review. – 2019. – Т. 2. – №. 1-2. – С. 76-78.
16. Boltayev K. J. et al. Assessment of hemodynamics of the kidneys in young patients with arterial hypertension //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 720-725.
17. Boltayev K.J., Ruziyev Z.M., Ulug'ova Sh T. Features changes in the hemostasis system in patients with COVID-19 //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 479-486.
18. Алиахунова М.Ю., Наимова Ш.А. Особенности поражения почек у больных ревматоидным артритом //Новый день медицины 2(30)2020 47-49 https://cutt.ly/JcQrYXu
19. 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.
20. Сулейманова Г.Т., Амонов М.К., Рахмонова К.Е. Частота выявления факторов риска хронической болезни почек у сельского населения //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2(102). – С. 79-85.
21. Sharipovna A.N., Tolqinjanovna S.G. Analysis of dysfunctioning podocytes and structural and functional changes in the nephronS (*literature review*) //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.
22. Ахмедова Н.Ш. и др. Комплексное изучение обмена некоторых микроэлементов у женщин фертильного возраста при анемии //Педиатрический вестник Южного Урала. – 2015. – №. 2. – С. 14-16.

Поступила 10.11.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022

UDK 616.126.3+616.5-004.1

TIZIMLI SKLERODERMIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA ERTA ATEROSKLEROZ PREDIKTORLARI

Ganiyeva Nafisa Abrarovna, Rizamuhamedova Mashxura Zakirovna,

Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ ***Rezyume***

Maqsad. Tizimli sklerodermiya (TSD) bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomir xavf omillari, ateroskleroznin klinik va subklinik ko‘rinishlarini baholash. Materiallar va usullar. Biz TSD ishonchli tashxisi bo‘lgan 70 nafar bemorni tekshirdik (66 ayol va 4 erkak), ularning yoshi 46 ± 10,8 yil. Nazorat guruhi tizimli kasalliklari va Reyno sindromi bo‘lmagan, jinsi va yoshiga mos keladigan 50 “shartli” sog‘lom ko‘ngillilardan iborat edi. Natijalar. Yurak-qon tomir xavf omillarining tarqalishi va summar koronar xavf (SKX) % TSD bilan kasallangan bemorlarda va nazorat guruhida taqqoslangan. TSD bilan kasallangan bemorlarda menopauzaning chastotasi yuqori bo‘lgan (p = 0,005). Yurak ishemik kasalligi (YUIK) tashxisi TSD bilan kasallangan bemorlarda ko‘p qo‘yilgan (13% ga nisbatan 2%, p<0,05). TSD bemorlarida o‘rtacha trigliserid darajasi nazorat guruhiga qaraganda sezilarli darajada yuqori edi (p<0,001). Xulosa. TSD bilan kasallangan bemorlarda ateroskleroznin klinik va subklinik ko‘rinishlarining tarqalishi nazorat guruhiga nisbatan yuqori bo‘lib, asosiy yurak-qon tomir xavf omillari bilan kasallanishda sezilarli farqlar yo‘q edi.

Kalit so‘zlar: Tizimli sklerodermiya, ateroskleroz, yurak-qon tomir xavf omillari

ПРЕДИКТОРЫ РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Ганиева Н.А., Ризамухамедова М.З.

Ташкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

Цель. Оценит частоту кардиоваскулярных факторов риска, клинических и субклинических проявлений атеросклероза у больных системной склеродермией (ССД). Материал и методы. Обследовано 70 больных с достоверным диагнозом ССД (66 жен. и 4 муж.), в ср. возрасте 46 ±10,8 лет. Контрольная группа – 50 «условно» здоровых добровольцев, не имеющих системных ревматических заболеваний и синдрома Рейно, подобранных по полу и возрасту. Результаты. Распространённость кардиоваскулярных факторов риска и суммарный коронарный риск (СКР) % были сравнимыми у больных ССД и в группе контроля. Частота менопаузы была выше у больных ССД (p=0,005). Ишемическая болезнь сердца (ИБС) чаще диагностировалась у больных ССД (13% против 2%, p<0,05). Средний уровен триглицеридов у больных ССД был значимо выше, чем в группе контроля (p<0,001). Отмечалась тенденция к увеличению толщины интима медии (ТИМ) макс. и частоты утолщения комплекса ТИМ у больных ССД по сравнению с группой контроля. Заключение. Среди больных ССД наблюдалась большая распространённость клинических и субклинических проявлений атеросклероза по сравнению с группой контроля при отсутствии значимых различий в частоте основных кардиоваскулярных факторов риска.

Ключевые слова: системная склеродермия, атеросклероз, кардиоваскулярные факторы риска.

PREDICTORS OF EARLY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA

Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Target. To assess the incidence of traditional cardiovascular risk factors, clinical and subclinical manifestations of atherosclerosis in patients with systemic scleroderma (SS). Material and methods. We examined 70 patients with a reliable diagnosis of SS (66 women and 4 men), cf. age 46 ± 10.8 years. Control group - 50 "conditionally" healthy volunteers without systemic rheumatic diseases and Raynaud's syndrome, matched by sex and age. Results. The prevalence of traditional cardiovascular risk factors and TFR% were comparable in patients with SS and in the control group. The frequency of menopause was higher in patients with SS (p=0.005). IHD was diagnosed more often in patients with SS (13% vs. 2%, p<0.05). The mean triglyceride level in SS patients was significantly higher than in the control group (p<0.001). There was a tendency to increase intima media thickness (TIM max.) and the frequency of thickening of the TIM complex in patients with SS compared with the control group. Conclusion. Among SS patients, there was a higher prevalence of clinical and subclinical manifestations of atherosclerosis compared with the control group, with no significant differences in the incidence of major cardiovascular risk factors.

Keywords: systemic scleroderma, atherosclerosis, cardiovascular risk factors.

Dolzarbligi

Tizimli sklerodermiya (TSD) teri va visseral fibroz va umumiy tomir patologiyasi bilan tavsiflangan autoimmun biriktiruvchi to‘qima kasalligidir. TSD patogenezida muhim bo‘g‘in - bu endoteliy va silliq mushak hujayralarining faollashishi va ko‘payishi, vazospazm, hosil bo‘lgan elementlarning agregatsiyasi, staz, kapillyar tarmog‘ining deformasiyasi va qisqarishi bilan mikrosirkulyasiyaning buzilishi hisoblanadi [1, 2].

Endotelial disfunksiya va TSD uchun xos gemoreologik buzilishlar ateroskleroznin‌g dastlabki prognozlari hisoblanadi. Ushbu kasalliklarning umumiy patogenetik mexanizmlari TSD bilan kasallangan bemorlarda aterosklerotik qon tomir zararlanishlarining yuqori ehtimolini ko‘rsatadi [3-6].

Ma’lumki, kasallikning dastlabki bosqichida aniqlangan kichik kalibrli tomirlarning umumiy shikastlanishi bilan bir qatorda TSDda o‘rta o‘lchamdagi tomirlardagi o‘zgarishlar ham kuzatiladi [2, 5-12]. TSD bilan kasallangan bemorlarda angiografiya va qon tomirlarining ultratovush tekshiruvi natijalariga ko‘ra periferik arterial shikastlanishlar nazorat guruhi bilan solishtirganda sezilarli darajada yuqori chastotada aniqlangan va kasallikning og‘ir klinik kechishi bilan bog‘liq edi [11]. TSD bilan kasallangan bemorlarda o‘rta o‘lchamdagi tomirlarni o‘rganish bo‘yicha bir qator tadqiqotlar nekroz rivojlanishining prognozi bo‘lgan ulnar arteriyalarning zararlanishini ko‘rsatdi [12,13]. Ulnar arteriyalarning biopsiyasi arteriyalar bo‘shlig‘ining torayganligini aniqlagan, biroq aterosklerotik pilakchalar kuzatilmagan [8]. Angiografiya текширувида TSD bilan kasallangan bemorlarda qattiq periferik arteriyalarni aniqlagan [8]. Boshqa tadqiqotchilar TSD ning o‘choqli va ko‘proq tarqalgan shakli bo‘lgan bemorlarda uyqu arteriyalarining elastikligining pasayishini aniqladilar [14]. Tizimli sklerodermiyani o‘rganish bo‘yicha Shotlandiya guruhi (M.Ho, D.Veale, C.Eastmond) ma’lumotlariga ko‘ra, o‘rtacha 57 (31-82) yoshda TSD bilan kasallangan bemorlarning 64 foizida va nazorat guruhida deyarli ikki baravar kam ko‘rsatkichda (35%) uyqu arteriyalarining stenozi kuzatilgan. Ikki guruh o‘rtasida yurak-qon tomir xavf omillari chastotasida sezilarli farqlar yo‘qligiga qaramay, aterosklerotik pilakcha va periferik qon tomir kasalliklarining chastotasi TSD bilan kasallangan bemorlarda ham yuqori edi [7].

Yurak-qon tomir xavfining mustaqil omili bo‘lgan aorta devorlarining qalinlashishi TSD bilan kasallangan bemorlarda teri va o‘pka fibrozining og‘irligidan qat’iy nazar tashxis qo‘yilgan va nazorat guruhidan sezilarli darajada farq qilgan [15].

TSD bilan kasallangan bemorlarda kontrastli Doppler ekokardiyografiyasi natijalariga ko‘ra koronar arteriyalar zaxirasining pasayishi nazorat guruhiga nisbatan yuqori chastota bilan aniqlanganligi haqidagi ma’lumotlar qiziqish uyg‘otadi [16].

Yaqinda o‘tkazilgan tadqiqot ateroskleroznin dastlabki belgisi sifatida endoteliyga bog‘liq vazodilatatsiyaning sezilarli darajada pasayishini ko‘rsatdi, bu bilan TSD bilan kasallangan bemorlarda nazorat guruhi bilan solishtirilganda intima-media kompleksi qalinligining oshishi tendentsiyasi kuzatildi, shu bilan birga yurak-qon tomir xavf omillari bir-biridan farq qilmadi [17].

Ateroskleroz tashxisini tasdiqlovchi instrumental tekshiruv ma’lumotlari bilan bir qatorda TSD fonida ateroskleroznin klinik belgilari ham tasvirlangan. Edinburgdagi tadqiqot natijalariga ko‘ra, TSD bilan kasallangan bemorlarning 22% da turli ko‘rinishdagi ritm va o‘tkazuvchanlikni buzilishi, 15% da yurak ishemik kasalligi, 6,5% da esa serebrovaskulyar kasallik tashxisi aniqlangan [9].

Turli tadqiqotlarga ko‘ra, TSD bilan kasallangan bemorlar yurak-qon tomir kasalliklaridan o‘limning yuqori xavfi bilan tavsiflanadi [18,19]. Daniyada TSD bilan kasallangan 344 bemorning o‘lim sabablarini tahlil qilishda, boshqa, TSD bo‘lmagan holatlar tufayli o‘lim bilan kasallangan bemorlar guruhi o‘limning bevosita sababi TSD bo‘lgan bemorlar guruhidan ikki baravar yuqori ekanligi ko‘rsatilgan. Shu bilan birga, birinchisida o‘limning asosiy sababi yurak-qon tomir kasalliklari edi [19].

Shunday qilib, TSD tashxisi bemorlarda o‘limning asosiy sabablaridan biri bo‘lgan qon tomir aterosklerozining erta rivojlanishini ko‘rsatadi. TSD bilan kasallangan bemorlarda ateroskleroznin tarqalishi bo‘yicha tadqiqotlar, ayniqsa tizimli qizil yuguruk (TQYu), revmatoid artrit (RA) va antifosfolipid sindromi (AFS) dagi ateroskleroz bo‘yicha ko‘plab tadqiqotlar bilan solishtirganda, hozirda kam o‘rganilgan. TSDda ateroskleroz va qon tomirlarining shikastlanishi o‘rtasidagi bog‘liqlik muammosi to‘liq o‘rganilmagan.

Ushbu tadqiqotning maqsadi yurak-qon tomir xavf omil (YQTXO) larining chastotasini, TSD bilan kasallangan bemorlarda ateroskleroznin klinik va subklinik ko‘rinishlarini baholash edi.

Material va usullar

Biz 2020 yildan 2021 yilgacha bo‘lgan davrda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasining revmatologiya, kardiorevmatologiya va artrologiya bo‘limlarida yotqizilgan TSD ishonchli tashxisi bilan (66 ayol va 4 erkak) 70 nafar bemorni tekshirdik. Bemorlarning o‘rtacha yoshi 46 ± 10,8 yil (20 yoshdan 64 yoshgacha). TSDning diffuz shakli 18 (25,7%), chegaralangan 39 (55,7%), bir-biriga o‘xshash sindrom (TSD/RA va TSD/PM) 13 (18,6%) bemorda aniqlandi. Kasallikning davomiyligi 6 oydan 38 yilgacha, o‘rtacha 10 (4-15) yilni tashkil qildi. Tadqiqotga Guseva N.G. va boshqalar tomonidan va 2013 yilda ACR/EULAR qabul qilgan tasniflash mezonlari asosida tizimli sklerodermiya [20] tashxisi qo‘yilgan 17 yoshdan 65 yoshgacha bo‘lgan bemorlar olingan.

TSD bilan kasallangan bemorlarning klinik xususiyatlari 1-jadvalda keltirilgan.

Glyukokortikoidlar (GK) bilan davolashni 59 (84%) bemor, D-penisilamin - 15 (21%), metotreksat - 6 (8,6%), plakvenil - 10 (14%), siklofosfamid - 17 (24%) bemor olgan. TSD bilan kasallangan barcha bemorlar qon aylanishi tizimi ishini yaxshilovchi dori vositalari qabul qilishgan (antiagregantlar, kalsiy antagonistlari).

1-jadval

TSD bilan kasallangan bemorlarning klinik xususiyatlari

Belgilari	**TSD bilan bemorlar**	
Reyno sindromi	70	100
Digital yaralar	15	21
Barmoqlar kontrakturasi	49	70
Ezofagit	47	67
Pnevmofibroz (ko‘krak qafasi rengeni)	55	79
Restriktiv buzilishlar (funktsional testlar)	21	30
O‘pka gipertenziyasi (Exo-KG)	14	20
Diastolik disfunktsiya (Exo-KG)	28	40
Yurak ritmining buzilishi (XM-EKG)	31	44
ANO (+)*	58	83

**ANF (antinuklear omil) bilvosita immunofloressensiya bilan aniqlangan*

Nazorat guruhiga 50 nafar “shartli” sog‘lom ko‘ngillilardan tizimli kasalliklari va Reyno sindromi bo‘lmagan, jinsi (45 ayol va 5 erkak) va yoshi (44,1 ± 7,4 yil) asosiy guruhga mos shaxslar olindi.

Tadqiqotga infeksiyaning klinik belgilari, buyrak yoki jigar yetishmovchiligi, nazoratsiz qandli diabetning so‘nggi bosqichi bo‘lgan bemorlar va ko‘ngillilar kiritilmagan.

TSD diagnostikasi va ichki a’zolardagi o‘zgarishlarni tekshirish uchun barcha bemorlarda instrumental tadqiqotlar o‘tkazildi, shu jumladan ko‘krak qafasi rentgenogrammasi, EKG, ExoKG, Xolter EKG monitoringi (XM-EKG), funktsional o‘pka testlari (spirometriya, diffuziya qobiliyatini o‘rganish).

Asosiy va nazorat guruhidagi barcha bemorlarda ateroskleroznin xavf omillari tahlil qilindi, bunga ko‘ra yaqin qarindoshlarida yurak-qon tomir kasalliklarini (YUQTK) bo‘lganligi (65 yoshgacha bo‘lgan ayollarda miokard infarkti (MI) yoki 55 yoshgacha bo‘lgan erkaklarda to‘satdan o‘lim) [21], tana vazni indeksining (TVI) oshishi (vazn, kg / bo‘y, m2 ≥ 25 kg / m2), dislipidemiya (lipoproteinlarning bir yoki bir nechta turining patologik ortishi (umumiy xolesterin (UXS) darajasi > 5,0 mmol/l, yuqori zichlikdagi lipoprotein (YZLP) < 1,0 mmol/l, trigliseridlar (TG) > 1,7 mmol/l) [22], arterial gipertenziya (sistolik qon bosimi (SQB) ≥140 mm.s.u., diastolik (DQB) ≥90 mm.s.u. yoki gipotenziv dorilarni qabul qilish, chekish, menopauza, qandli diabet [20]. Umumiy koronar xavf (UKX%) Framingem shkalasi (yurak-qon tomir kasalliklarining 10 yillik xavfi) yordamida baholandi.

Aterosklerotik qon tomir zararlanishlarining klinik ko‘rinishlari - miokard infarkti, koronar arteriya kasalligi, bosh miyada qon aylanishning o‘tkir buzilishi (BMQAO‘B) JSSTning tegishli klinik, instrumental va laborator mezonlari (1979, 1999) yordamida tashxis qo‘yilgan.

TSD (n=60) va nazorat guruhidagi (n=45) bemorlarda ateroskleroznin subklinik shakllarini aniqlash uchun Samsung Medison SonoAce X6 (CHINA) uskunasi yordamida uyqu arteriyalarining ultratovush tekshiruvi o‘tkazildi. Intima media kompleksining qalinligini (IMKQ) uch nuqtada (1 nuqta - umumiy uyqu arteriyasidan – piyozcha qismigacha 10 mm; 2 nuqta – piyozcha qismining boshidan 5-10 mm kalla suyagiga yaqinroq; 3 nuqta - ichki uyqu arteriyasi - ikki tomondan bifurkatsiyadan keyin 10 mm) va IMKQning o‘rtacha hamda maksimal qiymatlari o‘lchanib olindi. Ateroskleroznin mavjudligi intima-media kompleksining qalinlashishi (IMKQ 0,9 dan 1,2 mm gacha) va aterosklerotik pilakchalar (AP) mavjudligi (IMKQ> 1,2 mm dan mahalliy o‘sish) bilan baholandi.

Natijalarni statistik qayta ishlash Statistica 6.0 dasturiy majmuasi (StatSoft, AQSH) yordamida amalga oshirildi. Miqdoriy qiymatlar to‘g‘ri taqsimlangan holda M±SD ko‘rinishida va xususiyatlar noto‘g‘ri taqsimlangan holda Me(LQ-UQ)-median sifatida kvartillararo diapazonda (25-75%) berildi. Natijalarni statistik baholash uchun parametrik bo‘lmagan usullar qo‘llanildi: Mann Uitni testi, Fisherning aniq testini hisoblash va Spirmenning korrelyatsiya tahlili. Farqlar $p<0.05$ da statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Natija va tahlillar

TSD bilan kasallangan bemorlar va nazorat guruhidagi an’anaviy yurak-qon tomir xavf omil (YQTXO) larini solishtirish sezilarli farqlarni aniqlamadi, bundan tashqari chekish chastotasi nazorat guruhida sezilarli darajada yuqoriligi (p=0,002) va menopauza TSD bilan kasallangan bemorlarda ko‘proq uchrashi kuzatildi (p=0,005) (2-jadval).

2-jadval

TSD bilan kasallangan bemorlarda an'anaviy yurak-qon tomir xavf omillari

Ateroskleroz uchun xavf omillari:	**TSD bo‘lgan bemorlar n=70 n(%)**	**Nazorat guruhi n=50 n(%)**
YUQTK boyicha nasliylik	22 (31)	18 (36)
TVI≥25 kg/m2	28(40%)	22(44%)
Dislipidemiya	53(76%)	34(72%)
Arterial gipertenziya	25 (36%)	12(24%)
Chekish	5(7%)*	14(28%)*
Menopauza	38(57%)*	11(24%)*
Qandli diabet	3(4,3%)	-

**nazorat guruhidagi ko‘rsatkichlarga nisbatan farqlanish ishonchliligi (* - p <0,05)*

TSD bilan kasallangan bemorlarda SKX% 3(1-27)% ni tashkil etdi, bu nazorat guruhidagi SKX% ning o‘rtacha qiymatiga to‘g‘ri keldi - 3(1-15)%.

Aterosklerozning klinik ko‘rinishini tahlil qilinganda, TSD bilan kasallangan bemorlarda koronar arteriya kasalligi tez-tez aniqlanganligi ma’lum bo‘ldi. YUIK TSD bilan kasallangan 9 (13%) bemorda va nazorat guruhidagi faqat 1 (2%) ko‘ngillida tashxis qo‘yilgan ($p<0,05$). Miokard infarkti (bitta holat) faqat TSD bilan kasallangan bemorlar guruhida, insult - TSD bilan kasallangan bitta bemorda va nazorat guruhidagi 1 ko‘ngillida qayd etildi.

Qon lipidlari kontsentrasiyasini solishtirishtirilganda, TSD bilan kasallangan bemorlarda trigliseridlar darajasi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekanligini ko‘rsatdi ($p<0,001$) (3-jadval).

3-jadval

TSD bemorlarida va nazorat guruhida o‘rtacha lipid qiymatlari

Lipidlar (mmol/l)	**TSD bilan bemorlar, n=70**	**Nazorat guruhi, n=50**
Xolesterin	5,5 (4,8-6,4)	5,6 (5,0-7,3)
Trigliserid	0,87 (0,63-1,76)*	0,55 (0,30-0,93)*
YUZLP	1,24 (0,99-1,68)	1,4 (1,21-1,62)

*Me(LQ-UQ); * p<0,001*

Ikkala uyqu arteriyasini dopplerografiyasida ularning o‘rtacha va maksimal IMKQ qiymatlari TSD билан касалланган беморлар va nazorat guruhlarida sezilarli darajada farq qilmadi. Bemorlarda IMKQ maksimal ko‘rsatkichini ortishiga ozgina moyillik mavjud edi (1,0 ± 0,36 va 0,88 ± 0,14) va nazorat guruhi bilan solishtirganda TSD bilan kasallangan bemorlarda IMKQ qalinlashuvining chastotasi (mos ravishda 42% va 38%). TSD bilan kasallangan bemorlarning 10 foizida aterosklerotik pilakchalar (IMKQ > 1,2 mm) aniqlangan va nazorat guruhida esa kuzatilmadi ($p<0,05$) (4-jadval).

4-jadval

TSD bilan kasallangan bemorlarda va nazorat guruhida uyqu arteriyalarining intima-media kompleksining qalinligi

IMKQ, mm	**IMKQ bilan bemorlar, n=60**	**Nazorat guruhi, n=45**
IMKQ o‘rtacha	0,78 ±0,18	0,74 ± 0,08
IMKQ o‘rta o‘ng	0,77 ± 0,18	0,74 ± 0,09
IMKQ o‘rta chap	0,8 ± 0,2	0,75 ± 0,09
IMKQ o‘rta maksimal	1,0 ± 0,36	0,88 ± 0,14
IMKQ 0,9-1,2 (n,%)	25 (42%)	17 (38%)
IMKQ >1,2 (n,%)	6 (10%)*	0*

*M±SD, n (%), *p<0,05*

IMKQ o‘rtacha va IMKQ maksimal ko‘rsatkichi o‘rtasida yuqori ijobiy bog‘lanish aniqlandi. TSD bilan kasallangan bemorlarning yoshi bilan (mos ravishda $r=0,64$, $t=6,28$, $p<0,001$ va $r=0,44$, $t=3,74$, $p<0,001$) va o‘rtacha IMKQ ham kasallikning davomiyligi bilan ($r = 0,28$, $t = 2,23$, $p <0,05$) ham bog‘liqligi kuzatildi.

TSD bilan kasallangan bemorlar guruhida SKX% va IMKQ ikkala o‘rtacha ($r = 0,51$, $t = 4,5$, $p = 0,00003$) va maks. ($r=0,41$, $t=3,4$, $p=0,001$) ko‘rsatkichlari orasida ijobiy bog‘lanish kuzatildi. Bundan tashqari, o‘rtacha IMKQ va xolesterin darajalari o‘rtasidagi bog‘lanishlar aniqladi ($r = 0,31$, $t = 2,44$, $p <0,05$).

Xulosa

TSD bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomir patologiyasi va aterosklerotik tomir zararlanishlarining yuqori tarqalishi, asosiy yurak-qon tomir xavf omillari chastotasida sezilarli farqlar bo‘lmasligi, boshqa tadqiqotlarda ham kuzatilgan [7, 11-12, 14-17]. Taxmin qilish mumkinki, ushbu kasallikning patogenezida ishtirok etuvchi omillar TSD bilan kasallangan bemorlarda aterosklerozning erta rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Shunday qilib, TSD bilan kasallangan bemorlarda sklerodermik angiopatiya bilan birga aterosklerozning klinik va subklinik belgilari mavjud. Ushbu ma’lumotlar qon tomir devorini himoya ta’siriga ega bo‘lgan dorilarni - statinlar va antioksidantlarni - TSD bilan kasallangan bemorlarga buyurish maqsadga muvofiqligini ko‘rsatadi [16-17].

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Davignon J., Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. //Circulation, 2016, 109, III-27 – III-32.

2. Matucci-Cerinic M., Valentini G., Sorano G.G. et al. Blood coagulation, fibrinolysis and markers of endothelial dysfunction in systemic sclerosis. //Sem. Arthr. Rheum., 2018, 32, 285–292.
3. Shoenfeld Y., Gerli R., Doria A. et al. Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases. //Circulation, 2017,112, 3337-3347.
4. Sherer Y., Shoenfeld Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases. //Nat. Clin. Pract. Rheumatol., 2016, 2(2), 99-106.
5. Ho M., Veale D., Eastmond C. et al. Macrovascular disease and systemic sclerosis. //Ann. Rheum. Dis., 2018, 59, 39-43.
6. Matucci Cerinic M., Fiori G., Grenbaum E., Shoenfeld Y. Macrovascular disease in systemic sclerosis. In: Furst D, Clements P, eds. Systemic Sclerosis. Baltimore, Md: Lippincott Williams and Wilkins, 2019, 241.
7. Taylor M.H., McFadden J.A., Bolster M.B. et al. Ulnar artery involvement in systemic sclerosis (scleroderma). //J. Rheumatol., 2017, 29(1), 102-106.
8. Cheng K.S., Tiwari A., Boutin A. et al. Carotid and femoral arterial wall mechanics in scleroderma. //Rheumatology, 2015, 42, 1299–1305.
9. Moyssakis I., Gialafos E., Vassiliou V. et al. Aortic stiffness in systemic sclerosis is increased independently of the extent of skin involvement. //Rheumatology, 2015, 44, 251–254.
10. Szucs G., Timar O., Szekanecz Z. et al. Endothelial dysfunction precedes atherosclerosis in systemic sclerosis--relevance for prevention of vascular complications. //Rheumatology (Oxford), 2017, 46 (5), 759-762.
11. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). //Circulation, 2017, 106, 3143.
12. Assassi S., Swindell W.R., Wu M. et al. Dissecting the heterogeneity of skin gene expression patterns in systemic sclerosis //Arthritis Rheum. – 2018. - Vol. 67, №11. – P. 3016-3026. DOI: 10.1002/art.39289.
13. Ayers N.B., Sun C.M., Chen S.Y. Transforming growth factor-signaling in systemic sclerosis //J. Biomed. Res. – 2018. - Vol. 32, №1. – P. 3-12. DOI: 10.7555/ JBR.31.20170034.
14. Bosello S., de Santis M., Lama G. et al. B cell depletion in diffuse progressive systemic sclerosis: Safety, skin score modification and IL-6 modulation in an up to thirty-six months follow-up open-label trial //Arthritis Res. Ther. – 2015. - Vol. 12, №2. – P. 54. DOI: 10.1186/ar2965.
15. Ganiyeva N.A, Rizamukhamedova M.Z., Nabiyeva D.A., Aripova N.A. Clinic - Diagnostic Aspects of Modern Biomarkers of Early Atherosclerosis and Fibrotic activity of Systemic Scleroderma //Asian Journal of Medical Principles and Clinical Practice. – 2021. - Vol. 4, №3. – P. 1-13.
16. Costa S., Mondini M., Caneparo V. et al. Detection of anti IFI 16 antibodies by ELISA: Clinical and serological associations in systemic sclerosis //Rheumatol. – 2016. - Vol. 50, №4. – P. 674-681. DOI: 10.1093/rheumatology/ keq372.
17. Farina G., Lafyatis D., Lemaire R. et al. A four-gene biomarker predicts skin disease in patients with diffuse cutaneous systemic sclerosis //Arthritis Rheum. – 2010. - Vol. 62. - P. 580-588. DOI: 10.1002/art.27220.
18. Fett N. Scleroderma: Nomenclature, etiology, pathogenesis, prognosis and treatments: Facts and controversies //Clin. Dermatol. – 2017. - Vol. 31, №4. - P. 432-437. DOI: 10.1016/j. clindermatol.2013.01.010.
19. Gheita T.A., Hussein H. Cartilage Oligomeric Matrix Protein (COMP) in Systemic Sclerosis (SSc): Role in disease severity and subclinical rheumatoid arthritis overlap //Joint Bone Spine. – 2016. - Vol. 79. - P. 51-56. DOI:10.1016/j. jbspin.2011.02.022.
20. Pizzorni C., Sulli A., Smith V., Ruaro B., Trombetta A.C., Cutolo M., Paolino S. Primary Raynaud's phenomenon and nailfold videocapillaroscopy: Age-related changes in capillary morphology //Clin Rheumatol. – 2017. - Vol. 36. - P. 1637-1642.
21. Ruaro B., Nallino M.G., Casabella A., Salton F., Confalonieri P., De Tanti A., Bruni C. Monitoring the microcirculation in the diagnosis and follow-up of systemic sclerosis patients: Focus on pulmonary and peripheral vascular manifestations //Microcirculation. – 2020. DOI: 10.1111/micc.12647.
22. Smith V., Thevissen K., Trombetta A.C., Pizzorni C., Ruaro B., Piette Y., Paolino S., De Keyser F., Sulli A., Melsens K., Cutolo M.N. Capillaroscopy and clinical applications in Systemic Sclerosis //Microcirculation. – 2016. - Vol. 105. P. 119-124.

Qabul qilingan sana 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022

УДК: 616-002.17:616.5-004]-079:612.017

TIZIMLI SKLERODERMIYADA INTERLEYKIN-4 KLINIK AHAMIYATI

Aripova Nozima Abrarovna, Djurayeva Elnora Rustamovna,

Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ ***Rezyume***

Maqsad. Tizimli sklerodermiyaning (TSD) kechishi va klinik shakllariga ko‘ra qon zardobidagi interleykin-4 (IL-4) darajasini ichki a’zolar patologiyasi bilan bog'liqlikni o‘rganish. Materiallar va usullar. IL-4 ko‘rsatkichi TSD bilan kasallangan 60 nafar bemorning qon zardobida bilvosita qattiq fazali immunoferment tahlili bilan aniqlangan. Natijalar. IL-4 darajasi 10-1000pg/ml oralig'ida TSD bilan kasallangan 60 ta bemorning 18 tasida (30%) aniqlangan. Bemorlar ushbu guruhining o‘ziga xos xususiyatlari kasallikning qisqa davom etishi, tekshiruv vaqtida teri fibrozi va visseral patologiyaning rivojlanishi va o‘pka fibrozi bilan kasallanishning yuqoriligi aniqlandi. Boshqa ichki a’zolarning zararlanishida sezilarli farqlar, shuningdek, IL-4 tarkibining kasallikning klinik shakllari va kechishiga bog'liqligi aniqlanmagan. Qonda IL-4 oshgan bemorlarda aylanib yuruvchi immun komplekslar (AYuIK), γ-globulinlarning yuqori darajalari qayd etilgan, o‘tkir fazali sinamalar esa nazorat guruhga qaraganda past edi. Xulosa. IL-4 ning qon zardobidagi darajasi va TSDdagi fibroz jarayonning faolligi o‘rtasidagi o‘rnatilgan bog'liqlik kelasidagi tadqiqotlarda tasdiqlashni talab qiladi.

Kalit so‘zlar: interleykin-4. T-limfotsitlar, fibroz, faollik, tizimli sklerodermiya.

ЗНАЧЕНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА – 4 ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Арипова Н.А., Джураева Э.Р.

Ташкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

Цель. Изучить взаимосвязь уровня сывороточного интерлейкина-4 (ИЛ-4) с патологией внутренних органов в зависимости от течения и клинических форм системной склеродермии (ТСД). Материалы и методы. Уровень ИЛ-4 определяли методом непрямого твердофазного иммуноферментного анализа в сыворотке крови 60 больных ДТЗ. Полученные результаты. Уровень ИЛ-4 в диапазоне 10-1000 пг/мл определялся у 18 (30%) из 60 больных с ТСД. Характерными особенностями этой группы больных являются короткое течение заболевания, развитие фиброза кожи и висцеральной патологии при обследовании, высокая частота легочного фиброза. Достоверных различий в поражении других внутренних органов, а также зависимости содержания ИЛ-4 от клинических форм и течения заболевания не установлено. У больных с повышением ИЛ-4 в крови отмечались более высокие уровни циркулирующих иммунных комплексов (ИМК), γ-глобулинов, а острофазовые тесты были ниже, чем в контрольной группе. Заключение. Установленная связь между сывороточным уровнем ИЛ-4 и активностью фиброзного процесса при ДТЗ требует подтверждения в будущих исследованиях.

Ключевые слова: интерлейкин-4. Т лимфоциты, фиброз, активность, системная склеродермия.

VALUE OF INTERLEUKIN - 4 IN SYSTEMIC SCLERODERMA

Aripova N.A., Djurayeva E.R.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Target. To study the relationship between the serum level of interleukin-4 (IL-4) and visceral pathology, the nature of the course and clinical forms of systemic scleroderma (SS). Materials and methods. IL-4 was determined in the sera of 60 patients with SS by an indirect enzyme-linked immunosorbent assay. Results. The level of IL-4 in the range of 10-1000pg/ml was detected in 18 out of 60 patients with SS (30%). Distinctive features of this group of patients were a shorter duration of the disease, progression of skin fibrosis and visceral pathology by the time of the examination, and a tendency towards a higher incidence of pulmonary fibrosis. Significant differences in the damage to other internal organs, as well as the dependence of the content of IL-4 on the clinical forms and course of the disease, were not revealed. In patients with an increase in IL-4 in the blood, higher levels of circulating immune complexes (CIC), γ-globulins were noted, while the content of acute phase reactants was lower than in the rest of the group. Conclusion. The established relationship between the serum level of IL-4 and the activity of the fibrous process in SS requires confirmation in prospective studies.

Keywords: interleukin-4. T lymphocytes, fibrosis, activity, systemic scleroderma.

Dolzarbligi

Tizimli sklerodermiya (TSD) - kollagen va hujayralararo matritsaning boshqa tarkibiy qismlarining fibroblastlar tomonidan ortiqcha sintezi bilan tavsiflangan autoimmun kasallik bo‘lib, teri va ichki a’zolarning fibroziga olib keladi. Kasallikning patogenezi ko‘p jihatdan noaniq bo‘lsa-da, fibrotik jarayonning boshlanishi va rivojlanishida T hujayralarining immunitet mexanizmlarining yetakchi roli odatda tan olinadi. Ushbu buzilishlarning asosi fibrogen sitokinlarni chiqaradigan Th2 hujayralarining giperreaktivligi bilan Th1 va Th2 limfotsitlar tizimidagi disregulyatsiyadir [10,13]. Ikkinchisi fibroblastlarni faollashtirishga sabab bo‘ladi, bu ularning migratsiyasini, ko‘payishini va matritsa oqsillarini ortiqcha sintezlanishiga olib keladi [3].

Interleykin-4 (IL-4) Th2 ga bog'liq bo‘lgan sitokinlardan biri bo‘lib, ehtimol sklerodermik fibrozning rivojlanishida ishtirok etadi. Uning haddan tashqari ko‘payishi TSD bilan og'rigan bemorlarning terisida, periferik qonning mononuklear hujayralarida [12] va bronxoalveolyar tozalashda ishtirok etuvchi hujayralarda [1] aniqlangan. IL-4 ning sklerodermiyadagi terining fibroblastlari tomonidan kollagen sinteziga, fibronektin va tenassin sintezini faollashtirishga rag’batlantiruvchi ta'siri isbotlangan [5, 6]. IL-4 ning kasallikning rivojlanishidagi asosiy roli sichqonlarda teri fibrozining oldini olish imkoniyati haqidagi eksperimental ma'lumotlar bilan ham tasdiqlanadi (TSDning eksperimental modeli) fibroblastlarning ushbu sitokinga sezgirligini yo‘qotishi IL-4 retseptorlari genida sun'iy ravishda induktsiyalangan mutatsiyaga olib keladi [8].

TSDda IL-4 ni o‘rganishning klinik jihati bir nechta ishlar bilan ifodalanadi, olingan ma'lumotlar TSD bilan og'rigan bemorlarning qonida ushbu sitokinning mavjudligi va kasallikning klinik ko‘rinishi bilan bog'liqligi bo‘yicha qarama-qarshiliklar mavjud [14,18].

Ushbu tadqiqotning maqsadi TSD bilan og'rigan bemorlarda IL-4 ning klinik ahamiyatini, kasallikning turli shakllari, kechishi va bosqichlarini o‘rganish edi.

Material va usullar

Tadqiqotda TSD bilan og'rigan 60 ta bemor: 24 yoshdan 72 yoshgacha bo‘lgan 54 xotin va 6 erkak, o‘rtacha yosh 50,33±12,37 yilni, kasallikning o‘tkir (22), o‘tkir osti (10) va surunkali (28) kechishi bilan bemorlar tashkil etdi. 39 ta bemorda TSD ning o‘choqli shakli (o‘TSD) va 21 bemorda tarqalgan shakl (tTSD) mavjud edi. Barcha tTSD va o‘TSD bo‘lgan bemorlar ARA diagnostikasi mezonlariga asosan tashxis qo‘yildi. Kasallikning davomiyligi (sklerodermiya teri zararlanishlari boshlanganidan boshlab) o‘rtacha 8,22 ± 7,1 yilni tashkil etdi, 18 kishida (30%) TSD davomiyligi 3 yildan oshmadi (erta bosqich). Teri induratsiyasining yaqqolligi va tarqalishini aniqlash uchun G.P. Rodnan modifikatsiyадфтпфт teri

чшыщиш qo‘llanilgan (3 ballli shkala bo‘yicha 17 teri anotomik zonalarida terining zichligini umumiy baholash). Ko‘pgina bemorlarda (32 kishi) teri fibrozi dinamikasini baholash tadqiqot vaqtidagi teri ko‘rsatkichlarini oldingi kasalxonaga yotqizish natijalari (6-12 oylik muddat) bilan solishtirish orqali amalga oshirildi. Teri, qon tomir va ichki-a’zo patologiyalarning klinik xususiyatlariga qo‘shimcha ravishda, barcha bemorlar immunologik (nefelometriya metodi bo‘yicha AYuIK, lateks agglyutinatsiyasi metodi orqali revmatoid omil (RO), kalamush jigarining gistologik bo‘limlari bo‘yicha immunofluoressensiya orqali va Hep-2 hujayra ozuqa muhiti bo‘yicha yorug’lik titr va tipini qayd etgan holda, antitsentromer antitanalar (ASA), topoizomerazaga qarshi (Scl-70) antitanalar, Manchini usuli bo‘yicha G, A, M sinflarining immunoglobulinlari) va qonning umumiy tahlili ko‘rsatkichlari (shaklli elementlar, EChT, C-reaktiv oqsil, umumiy oqsil va oqsil fraktsiyalari, kreatinin, KFK) aniqlandi.

Bemorlarning qon zardobida IL-4 proCon IL-4 reaktiv to‘plami (Protein Contour MChJ, Sankt-Peterburg) yordamida bilvosita ferment bilan bog'liq immunoferment tahlili yordamida aniqlandi. Natijalar spektrofotometrda (Dynatech) 450 nm to‘lqin uzunligida qayd etildi. Adabiyot ma'lumotlariga ko‘ra, zardobdagi IL-4 ning yuqori normal chegarasi 1-10 pg/ml ni tashkil qiladi [7]. Sog'lom odamlarning zardobida IL-4 ko‘rsatilgan konsentratsiyada 0-1% hollarda uchraydi.

Natijalarni statistik qayta ishlash t-test, %2-test va korrelyatsiya tahlili (Pirson korrelyatsiya koeffitsienti) yordamida amalga oshirildi.

Natijalar va tahlillar

Barcha bemorlarda TSDga xos bo‘lgan periferik va visseral simptomlar, shu jumladan terining shikastlanishi (24 bemorda qattiq shish, 14 bemorda induratsiya, terining o‘rtacha hisobi - 8,1 ± 7,3 ball), qon tomir patologiyasi (barcha bemorlarda Reyno sindromi, trofik tomir buzilishlari - 24), tayanch-harakat tizimi (artrit- 9, miozit- 2, mushaklarning holsizlik- 5) va ichki a’zolarning zararlanishi (qizilo‘ngachning zararlanishi - 31, o‘pka - 29, yurak - 24, buyraklar - 1, o‘pka gipertenziyasi - 8) mavjud edi. Teri fibrozining rivojlanishi 10 ta bemorda, ichki a’zolar patologiyasi 11 nafarida qayd etilgan. Tadqiqotga kiritilgan 33 bemor (55%): prednizolon (22), D-penitsilamin (12), sitostatik dorilar (6), 4-aminoxinolin preparatlari (3), NYaQDV (5) va 2 ta bemorda ekstrakorporal terapiya usullari (plazmaferez) qo‘llanilgan.

1-jadval

Qon zardobida IL-4 > 10 pg/ml dan oshgan bemorlarning klinik xususiyatlari

Bemorlar	TSD shakllari	Kechishi	Davomi yligi (yillar)	TK (ballar)	Trofik buzilishlar	Sklerodermik zararlanish:					
						Mushak - bo‘g’im	OIT	O‘pka	O‘G	yurak	buyrak
1.S.	t	O‘tkir	2	29*	chandiqlar	og'riq	+	dif.		+ *	+*
2.V.	t	O‘tkir	3	16*	chandiqlar	-	+*	dif.	-	+*	-
3.R.	t	O‘tkir	1	16*	-	artrit	+*	baz.	+	+*	-
4.N.	t	Surunkali	0,5	4*	chandiqlar	-	-	-	-	+*	-
5.H.	t	Surunkali	2	4*	-	-	-	dif.	-	+*	-
6.Sh.	t	O‘tkir	4	16	chandiqlar	-	+	baz.	-	-	-
7.Z.	o‘	Surunkali	1	5*	-	artrit	+*	dif.	-	-	-
8.Sh.	o‘	Surunkali	4	6	-	og'riqlar	+	baz.	-	+	-
9.I.	o‘	Surunkali	10	8	-	-	+	baz.		-	-
10.A.	o‘	O‘tkir osti	6	4	chandiqlar	artrit	+	dif.	+	+	-
11.P.	o‘	Surunkali	18	1	-	-	-	baz.		-	-
12.K.	o‘	O‘tkir osti	8	4	-	-	-	-	-	+	-

*Izoh: * - tekshirish vaqti bo‘yicha progressiya, TK - teri ko‘rsatkichi, O‘G - o‘pka gipertenziyasi; + - mavjud; - - yo‘qolgan*

ANO Hep-2 hujayra yorug‘lanishiga ko‘ra o‘tkazilgan tadqiqotda bemorlarning 90% da aniqlangan. Barcha holatlarda yorug’lanishning yaltiroq turi qayd etilgan, 27% da u bir hil, 6% da yadro bilan birlashtirilgan. Bemorlarning 30% da TSDga xos autoantitanalar topilgan: Scl-70 (17%) yoki antisentromer antitanalar (13%).

TSD bilan og'rigan 60 nafar bemordan 18 tasining zardobida IL-4 darajasining 10 pg/ml dan oshishi aniqlangan, ularning klinik xususiyatlari 1-jadvalda keltirilgan.

Ushbu guruhdagi bemorlarning yarmida kasallikning davomiyligi 3 yildan oshmagan, barcha holatlarda terining o‘zgarishi zich shish bilan tavsiflangan, ichki a’zolarning patologiyasi o‘pkaning shikastlanishi (5 ta holatda tarqalgan pnevmofibroz) bilan nomoyon bo‘lgan. Bemorlarning 58% da kasallikning progressiv kechishi qayd etilgan. Klinik jihatdan barqaror bo‘lgan 5 bemordan 4 tasida o‘tgan yil davomida laboratoriya faolligining o‘sishi kuzatildi. Ushbu guruhdagi bemorlarning yarmi davolashning o‘tkazilmaganligi yoki samarasizligi sababli TSDning kuchayishi bilan birinchi marta revmatologiya bo‘limiga yotqizilgan. Ularning ko‘pchiligiga klinikada glyukortikosteroidlar, sitostatk preparatlar va/yoki D-penitsilamin buyurilgan.

Qondagi IL-4 darajasiga qarab bemorlarning klinik xususiyatlari 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval

Qonda IL-4 ning tarkibiga qarab TSD bilan og'rigan bemorlarning klinik ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkichlar	**IL-4 >10 pg/ml (n=18)**	**IL-4 < 10 pg/ml (n=42)**	**P**
Yosh	52+10,5	50±13,2	>0,5
Davomiylik (yillar)	5±5,03	9±7,7	0,03
Teri jarayoni va / yoki visseral patologiyaning rivojlanishi	58%	14%	<0,005
o‘TSD	66,7%	79%	0,4
tTSD	33,3%	21%	0,4
Kechishi*: o‘tkir	33,7%	35,7%	>0,9
o‘tkir osti	16,7%	17,9%	>0,9
surunkali	50%	46,4%	>0,9
Teri zararlanishi: qattiq shish	100%	50%	<0,001
indurasiya	0%	50%	<0,001
Teri ko‘rsatkichi	9,4±8,2	13±1,9	0,3
Telangiektaziyalar	33,3%	46,4%	0,4
Reyno sindromi	100%	100%	>0,9
Trofik buzilishlar	41,7%	67,9%	0,1
Kalsinoz	16,7%	39,3%	0,1
Artralgiya / artrit	16,7%	29%/21%	0,8/0,8
Mushaklar kuchsizligi / miozit	0%	14%7%	0,04/0,16
Zararlanishi: OIT	58,3%	85,7%	0,06
O‘pka	83,3%	67,9%	0,29
yurak	67%	60,7%	>0,6
buyrak	8,3%	0%	>0,3
Immunosupressiv terapiya	33%	64%	0,08

*Izoh: * - kasallikning boshlanishida kechishining tabiati, OIT-oshqozon-ichak trakti.*

Qiyosiy tahlilda IL-4 kasallikning qisqaroq davom etishi, TSD ning progressiv kechishi va terining qattiq shish bosqichida shikastlanishi bo‘lgan bemorlar guruhida ko‘proq aniqlanganligi qayd etildi. TSDning davomiyligi sezilarli darajada qisqaroq bo‘lgan bu bemorlarda sklerodermik o‘pka kasalligining yuqori darajada uchrashi patologik jarayonning og'irligini ta'kidlaydi. Qonda IL-4 ning past darajasi bo‘lgan bemorlarda trofik buzilishlar, telangiektaziyalar, kalsifikatsiya va oshqozon-ichak trakti zararlanishlarining chastotasi va yaqqolligining ayrim ustunligi ushbu guruhdagi kasallikning uzoq davom etishiga to‘g'ri keldi. Boshqa ichki a’zolarning shikastlanishida sezilarli farqlar, shuningdek, IL-4 tarkibining klinik shakllarga va TSD kechishining boshlang'ich variantiga bog'liqligi aniqlanmagan.

Qon zardobidagi IL-4>10 pg/ml bo‘lgan bemorlar guruhida AyuIK (297+133 birlik va 200±143 birlik, p=0,05) va gamma-globulinlar (24±5,2% va 21 ± 3,9%, p = 0,03) kabi laborator ko‘rsatkichlarining o‘rtacha qiymatlari sezilarli darajada yuqori edi. Shu bilan birga, o‘tkir fazadagi oqsillar darajasi: CRO (0,31±0,26 mg% va 0,68±0,8 mg%, p=0,06) va fibrinogen (3,22±1,2 g/l va 3,54±0,8 g/l, p. =0,2), alfa-2 globulinlar (10±0,9% va 11+1,5%, p=0,04) qonda IL-4 <10pg/ml bo‘lgan bemorlar guruhiga nisbatan pastroq bo‘lgan

Antinuklear omil (ANO), anti-Scl-70 va antitsentromer antitanalarning chastotasi, shuningdek, ANO titri bemorlarning ikki guruhi o‘rtasida farq qilmadi. Zardobdagi IL-4 darajasi ANO titriga mos kelmadi (r=0,04, p>0,5).

Tahlillar: Bugungi kunga kelib, TSD da fibroz patofiziologiyasining muhim omili sifatida fibroinduktsiyalovchi sitokinlarning nazoratsiz sinteziga olib keladigan immunboshqaruv nuqsoni haqida ishonch bilan gapirishimiz mumkin [3,13,15].

Biz TSD bilan og'rigan bemorlarning qonida asosiy fibrogen sitokinlardan biri bo‘lgan IL-4 ning tarkibini kasallikning klinik ko‘rinishi, kechish shakllari va xususiyatlari bilan solishtirib o‘rgandik.

Bemorlarning 30% qon zardobida > 10 pg/ml miqdorida IL-4 aniqlangan, bu TSD bilan og'rigan bemorlarning 21-38% qonida ushbu sitokin mavjudligi haqidagi boshqa mualliflarning ma'lumotlariga mos keladi [7,14]. Bemorlarning ushbu guruhida kasallik davrida bir qator xususiyatlar aniqlandi: tekshiruv vaqtida salbiy klinik va laborator dinamikasi (terining qalinlashishi, mavjud ichki a’zolar patologiyasining paydo bo‘lishi yoki rivojlanishi, immunologik faollikning oshishi) va yuqori laboratoriya faolligi (AYuIK, γ-globulinlar) mavjudligi. Ko‘pgina hollarda immunosupressiv terapiyani buyurish zarurati ushbu bemorlarda fibroz jarayonning faol kechishini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, IL-4 ning artrit va polimiozit kabi kasallikning klinik ko‘rinishlari bilan aloqasi o‘rnatilmagan. Ushbu ma'lumotlar, shuningdek, IL-4 va o‘tkir faza ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi teskari aloqa, hozirgi vaqtda TSD faolligi kontseptsiyasida birlashtirilgan sklerodermiyadagi fibroz va yallig'lanishli bo‘g'im-mushak jarayonining turli genezini ko‘rsatadi.

Qondagi IL-4 ning tarkibi tekshiruv vaqtida uning tarqalishini emas balki teri jarayonining faolligi va dinamikasini aks ettirdi. Shubhasiz, IL-4 allaqachon mavjud bo‘lgan teri zararlanishlari maydonidan qat'i nazar, fibrozning rivojlanishida ishtirok etadi va TSDning o‘choqli va tarqalgan shakllari bo‘lgan bemorlarda jarayonning rivojlanishi bilan kuchayishi mumkin. Teri fibrozining dinamikasi va IL-4 ning zardobdagi darajasi o‘rtasidagi bog‘liqlik H.Inh va boshqalar tomonidan ham tasdiqlangan [2].

Ma'lumki, TSDning rivojlanishi nafaqat teri fibrozining rivojlanishi, balki fibrozli jarayonda ichki a’zolarning ishtiroki bilan ham ifodalanadi. IL-4 darajasi yuqori bo‘lgan shaxslarda kasallikning dastlabki bosqichida tadqiqotimizda qayd etilgan o‘pka fibrozining tez rivojlanishi o‘pkaning og'ir progressiv shikastlanishi bo‘lgan TSD bilan og'rigan bemorlarda bronxoalveolyar laxtag hujayralarida IL-4 va IL-4 mRNKning yuqori miqdori haqidadagi S.Atamas va boshqalarning ma'lumotlariga mos keladi. Ushbu mualliflar tomonidan sitokin darajalari vaqt o‘tishi bilan o‘pka funktsiyasining sezilarli darajada yomonlashishini bashorat qiluvchi omil sifatida aniqlangan [1]. Shuni ta'kidlash kerakki, IL-4 ning o‘pkada fibroblastlarning faollashtiruvchisi sifatida ta'siri TSD uchun qat'iy xos emas, balki umumiydir. O‘pkada fibroz jarayonining rivojlanishi bilan, dastlabki kasallikdan qat'i nazar (TSD, bronxial astma, idiopatik fibrozlovchi alveolit), sitokinlarning profibrogenik spektri (IL-4 va IL-5), antifibrotik sitokinlar (IF-gamma) ishlab chiqarishning pasayishi bilan birga xuddi shunday morfologik ko‘rinish CD8+ hujayralarining faollashishi kuzatiladi. Shunday qilib, IL-4 ning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan T-limfotsitlar tizimidagi disregulyatsiya, TSDda ham teri, ham ichki a’zolar fibrozi rivojlanishining asosiy omili bo‘lib ko‘rinadi.

TSD ning tarqalgan shakli bo‘lgan bemorlarning qon zardobida o‘choqli shakli bilan solishtirganda IL-4 ning bir oz ustunligi, ehtimol, bu shakllar orasidagi patogenetik farqlarga emas, balki birinchi guruhda kasallikning o‘tkir progressiv holatlarining yuqori chastotasi bilan bog'liq. Bu boshida o‘tkir kechish bilan tTSD bilan og'rigan, ammo tekshiruv vaqtida remissiyada bo‘lgan bemorlarda IL-4 yo‘qligidan dalolat beradi. Shuningdek, IL-4 tarkibi va TSDga xos antitanalar (antisentromer va antitopoizomeraz) mavjudligi o‘rtasida hech qanday bog'liqlik topilmadi. Shunday qilib, IL-4 darajasining oshishi TSD ning klinik shaklidan qat'i nazar, fibroz jarayonining faolligini aks ettirishi mumkin.

Erta TSD bilan og'rigan bemorlarning qonida IL-4 ning yuqori miqdori ushbu sitokinning fibrozning dastlabki jarayonlarida ishtirok etishini ko‘rsatadi. Buni IL-4 ning mononuklear infiltratlarning shakllanishidagi muhim roli, T-limfotsitlarga fibroblast yopishishini rag'batlantirish va TSDning dastlabki bosqichining asosiy jarayonlarida fibroblastlarni faollashtirish haqidagi eksperimental ma'lumotlar tasdiqlaydi [9,15]. Ushbu mexanizmlar fibrozning rivojlanishida o‘z ahamiyatini saqlab qoladi.

IL-4 asosiy manbai aylanma T-limfotsitlardir [19], shuning uchun sitokin darajasi T hujayralari faollashuvining intensivligini ko‘rsatishi mumkin, bu limfotsitlarning to‘qimalarga migratsiyasi va TSDda T hujayra infiltratlarining shakllanishi bilan birga keladi. Shuning uchun qon zardobidagi IL-4 darajasi bilvosita fibroz bilan bog'liq mahalliy immun jarayonlarning og'irligini aks ettirishi mumkin. Biz buni IL-4 va TSD faolligining qon zardobidagi darajasi o‘rtasidagi bog'liqliklardan biri deb hisoblaymiz. IL-4 darajasining T-hujayra faollashuvi va TSD rivojlanishining keng tarqalgan belgisi bo‘lgan IL-2 bilan o‘zaro bog'liqligi B.V.Needleman tomonidan aniqlangan [7].

IL-4 ni TSD laboratoriya faoliyatining individual ko‘rsatkichlari (AYuIK, gamma globulinlar, umumiy protein) bilan taqqoslash sezilarli korrelyatsiyani o‘rnatishga imkon bermadi. TSD faolligini aniqlashda keng qo‘llaniladigan oxirgi parametrlar gumoral immun javobni va autoantitanalarni ishlab chiqarishni aks ettiradi, IL-4 darajasi esa, T-hujayra aloqasining holatini ko‘rsatadi. TSD rivojlanishida T-hujayra faollashuvining yetakchi roli IL-4 dan kasallikning faol bosqichining belgisi sifatida foydalanishning yuqoridagi laborator ko‘rsatkichlariga nisbatan afzalliklarini ko‘rsatadi, ular asosan o‘ziga xos bo‘lmagan va sklerodermiyaning rivojlanishida patogenetik jihatdan u qadar muhim emas [13]. IL-4 va CRO, fibrinogen va seromukoid qiymatlari o‘rtasidagi munosabatlarning teskari tabiati noaniqligicha qolmoqda. Bu IL-4 ning yallig'lanishga qarshi sitokinlarni (IL-1 beta, IL-6, TNO-alfa) ishlab chiqarishga ma'lum bo‘lgan tormozlovchi ta'siri bilan bog'liq bo‘lishi mumkin, ular jigarda o‘tkir faza oqsillari sintezini ta’minlaydi.

TSDni davolashda qo‘llaniladigan dori vositalarining IL-4 sinteziga ta'siri yetarlicha o‘rganilmagan. X. Yoshikava va boshqalar glyukokortikoidlarning IL-4 ishlab chiqarishga katta ta'sirini aniqladi [18]. Bu bizning ma'lumotlarimizga mos keladi, qonida yuqori darajadagi IL-4 bo‘lgan bemorlar, qoida tariqasida, TSD ning yuqori klinik faolligiga qaramay, steroid yoki sitostatik terapiya olmagan yoki dori-darmonlarni yetarli darajada past dozalarda qabul qilmagan. Klinik ko‘rinishning yaxshilanishi va immunosupressiv dorilarni buyurgandan so‘ng laboratoriya faolligining pasayishi bilan qondagi IL-4 darajasini me’yorlashtirish bo‘yicha bizning dastlabki kuzatishlarimiz TSD rivojlanishida IL-4 ni aniqlashni yaqqollashtirish uchun sezgir test sifatida ko‘rib chiqishga imkon beradi.

Xulosa

IL-4 ning TSD patogenezida asosiy roli bizning tadqiqot va eksperimental tadqiqotimiz bilan tasdiqlangan, ishlab chiqarishni tormozlash yoki qonda aylanib yuruvchi IL-4 ni neytrallash asosida kasallikni davolashning yangi yo‘nalishlarini ishlab chiqishga imkon beradi.

Shunday qilib, TSDdagi IL-4 fibrotik jarayonning faol fazasining belgisi sifatida qaralishi mumkin. Qonda uning darajasining oshishiga asoslanib, kasallikning progressiv kechishi bo‘lgan, immunosupressiv terapiyaga muhtoj bo‘lgan bemorlarni aniqlash mumkin. Qoida tariqasida, bu yuqori laborator faolligi bilan davom etadigan erta TSD bilan kasallangan bemorlardir ularning holatining og'irligini belgilaydigan asosiy ichki a’zolar patologiyasi sklerodermik o‘pka zararlanishidir.

Ushbu tadqiqot kelgusida TSD rivojlanishini kuzatishda zardobdagi IL-4 va boshqa sitokinlar darajasini qo‘llash imkoniyatini aniqlashtirish uchun dinamikada klinik tadqiqotlar o‘tkazish lozimligini belgilaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ананьева Л.П. Александрова Е.Н. Аутоантитела при системной склеродермии: спектр, клинические ассоциации и прогностическое значение //Научно-практическая ревматология. 2018. Vol. 54, № 1. P. 86-99.
2. Adigun R., Goyal A., Bansal P., Hariz A. Systemic Sclerosis. 9 May 2021. In StatPearls; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2021.].
3. Agarwal S.K., Reveille J.D. The genetics of scleroderma (systemic sclerosis). //Curr. Opin. Rheumatol. 2017;22(2):133–8.].

4. Al-Dhaher F.F, Pope J.E, Ouimet J.M. Determinants of morbidity and mortality of systemic sclerosis in Canada. //Semin Arthritis Rheum 2018;39(4):269-77.].
5. Arcangeletti M.C., D'Accolti M., Maccari C., Soffritti I., De Conto F., Chezzi C., Calderaro A., Ferri C., Caselli E. Impact of Human Cytomegalovirus and Human Herpesvirus 6 Infection on the Expression of Factors Associated with Cell Fibrosis and Apoptosis: Clues for Implication in Systemic Sclerosis Development. Int. J. Mol. Sci. 2020, 21, 6397.
6. Atamas S.P., Yurovsky V.V., Wise R. Production of type 2 cytokines by CD8+ lung cells is associated with greater decline in pulmonary function in patients with systemic sclerosis. //Arthr. Rheum., 2017, 42(6), 1168-78.]
7. Bairkdar M., Rossides M., Westerlind H., Hesselstrand R., Arkema E.V., Holmqvist M. Incidence and prevalence of systemic sclerosis globally: A comprehensive systematic review and meta-analysis. //Rheumatology 2021, 60, 3121–3133.
8. Bolster M.B., Ludwicka A., Sutherland S.E. Cytokine concentrations in bronchoalveolar lavage fluid of patients with systemic sclerosis //Arthr.Rheum. — 2017. - V.40. - N.4. - P.743-751.
9. Dees C., Pötter S., Zhang Y., Bergmann C., Zhou X., Luber M., Wohlfahrt T., Karouzakis E., Ramming A., Gelse K., et al.TGF-β-induced epigenetic deregulation of SOCS3 facilitates STAT3 signaling to promote fibrosis. //J. Clin. Investig. 2020, 130,2347–2363.
10. Ferri C. et al. Systemic sclerosis: Demographic, clinical, and serologic features and survival in 1,012 Italian patients //Medicine (Baltimore). Medicine (Baltimore), 2020. Vol. 81, № 2. P. 139–153.
11. Gourh P. et al. Association of the PTPN22 R620W polymorphism with anti-topoisomerase I- and anticentromere antibody-positive systemic sclerosis //Arthritis Rheum. Arthritis Rheum, 2016. Vol. 54, № 12. P. 3945–3953.
12. Hu P.Q. et al. Correlation of serum anti-DNA topoisomerase I antibody levels with disease severity and activity in systemic sclerosis //Arthritis Rheum. Arthritis Rheum, 2018. Vol. 48, № 5. P. 1363–1373.].
13. Hughes M., Pauling J., Armstrong-James L., Denton C.P., Galdas P.M., Flurey C. Gender-related differences in systemic sclerosis. //Autoimmun. Rev. 2020, 19, 1024-94.
14. Kahaleh MB. Lymphocyte interactions with the vascular endothelium in systemic sclerosis //Clinics in Dermatol. — 2019. — V.12. — P.361-367.].
15. Karrer S., Bosserhoff A.K., Weiderer P., Landthaler M., Szeimies R.M. Keratinocyte-derived cytokines after photodynamic therapy and their paracrine induction of matrix metalloproteinases in fibroblasts. //Br J Dermatol 2018; 151: 4: 776—783.]
16. Kuroda K., Shinkai H. Downregulated of decorin expression in dermal fibroblasts by interleukin-4. //Arch. Dermatol. Res.,1997, 289, 476-480.
17. Lee K.S., Ro Y.J., Ryoo Y.W., Kwon H.S. Regulation of interleukin-4 on collagen gene expression in systemic sclerosis fibroblast culture. //J. Dermatol. Sci., 2017, 12(2), 110-117.].
18. Ludwig R.J., Werner R.J., Winker W., Boehncke W.H., Wolter M., Kaufmann R. Chronic venous insufficiency — a potential trigger for localized scleroderma. //J Eur Acad Dermatol Venereol 2019; 20: 1: 96—99.]
19. Needleman B.W., Wigley F.M., Stair R.W. Interleukin-1, interleukin-2, interleukin-4, interleukin-6, tumor necrosis factor alpha, and interferon-gamma levels in sera from patients with scleroderma //Arthr.Rheum. — 2018. — V.35. — N.I.-P.67-72.
20. Ong C., Wong C., Roberts C.R., Teh H.S. Anti-IL-4 treatment prevents dermal collagen deposition in the tight-skin mouse model of scleroderma. //Eur. J. Im m unol., 2018, 28(9), 2619 - 2629.].

Qabul qilingan sana 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022
UDK 616.344-004-09-03

ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LIVER CAVITIES WITH SIMPLE AND COMPLEX INTRAHEPATIC ARRANGEMENTS IN A COMPARATIVE ASPECT

R.R.Arashov, B.B.Safoev, Sh.Sh.Yarikulov,

Bukhara State Medical Institute. Uzbekistan

✓ ***Resume***

The purpose of our study was to study a comparative analysis of the results of surgical treatment of cavities with liver formations in simple and complex intrahepatic arrangements.

The results of surgical treatment were analyzed in 37 patients with liver cavities. Of these, 26 patients of group I were with cavities in the I-IV segments of the liver, which does not require much technical difficulty during surgery due to its anatomical location. Group II of the study included 11 patients with cavities of the liver with complex anatomical arrangements of the liver, whose lesions were located to the VII and VIII segments of the posterior slope of the diaphragm, which caused great technical difficulties during the operation due to the difficulty of access to the lesion.

Key words: liver cavities, liver cysts, liver abscess.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛОСТНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ПЕЧЕНЫ ПРИ НЕСЛОЖНЫХ И СЛОЖНЫХ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫХ РАСПОЛОЖЕНИЯХ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ

Р.Р.Арашов, Б.Б.Сафоев, Ш.Ш.Ярикулов.

Бухарского государственного медицинского института. Узбекистан

✓ ***Резюме***

Целю нашего исследования явилось изучить сравнительный анализ результатов хирургического лечения полостных образованиями печены при несложных и сложных внутрипеченочных расположениях.

Проведено анализ результатов хирургического лечения у 37 больных с полостными образованиями печены. Из них 26 больные I группы были с полостными образованиями в области I-IV сегментах печены, что не требует большой технический трудности во время операции, связанное с анатомическим его расположениями. У II группы исследования включены 11 больные полостными образованиями печены с сложными анатомическими расположениями печены, которым очаги поражения была расположены к VII и VIII сегментах заднего коската диафрагмы, что вызывал большой технический трудности при выполнении операции из-за сложности доступа к очагу поражения.

Ключевые слова: полостных образования печени, кисты печени, абсцесс печени.

ЖИГАРДА ОДДИЙ ВА МУРАККАБ ИНТРАПАРЕНХЕМАТОЗ ЖОЙЛАШГАН БЎШЛИҚЛИ ҲОСИЛАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ЖИҲАТДАН ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Р.Р.Арашов, Б.Б.Сафоев, Ш.Ш.Ярикулов.

Бухоро давлат тиббиёт институти. Ўзбекистон.

✓ ***Резюме***

Тадқиқотимизнинг мақсади жигарда оддий ва мураккаб интрапаренхематоз жойлашган бўшлиқли ҳосилалари бўлган беморларни даволаш натижаларини қиёсий таҳлилини ўрганиш.

Жигар оддий ва мураккаб интрапаренхематоз жойлашган бўшлиқли ҳосилалари бўлган 37 нафар беморда жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди. Улардан жигарнинг I-IV сегментларида жойлашган бўшлиқли ҳосилалар билан касалланган I гуруҳидаги 26 нафар беморлар операция пайтида жуда кўп техник қийинчиликларни талаб қилмайди бу анатомик жойлашуви туфайлидир. Текширилаётган беморларнинг II гуруҳига жигарда VII ва VIII сегментларида мураккаб анатомик жойлашган бўшлиқли ҳосилалари бўлган 11 беморлар жалб қилинган бўлиб, улар диафрагманинг орқа қиялиги сохасида жойлашган бўлиб, бу операция давомида катта техник қийинчиликларни келтириб чиқарди.

Калит сўзлар: жигар бўшлиқлари, жигар кисталари, жигар абсцесси.

Актуальность

Полостных образования печени (ПОП) является одной из наиболее актуальных проблем современной реконструктивной хирургии [1,5]. Часто образующиеся в результате хирургического лечения полостных образования печени таят в себе угрозу развития грозных осложнений: кровотечения, формирование гнойных и желчных свищей, нагноение и прорыв инфицированной полости в желчные пути, бронхиальное дерево, в брюшную полость, в поддиафрагмальное и подпеченочное пространства [6]. Остаточные полости являются хроническим очагом инфекции в организме [3]. Для ликвидации остаточных полостей печени после эхинококкэктомии предлагались различные методики. Наиболее известными и часто применяемыми являются капитонаж полости путем сближения кисты рядом внутренних швов (по Дельбе) и инвагинация выступающей над печенью фиброзной капсулы в просвет полости кисты с последующей фиксацией ее узловыми кетгутовыми швами (способ Боброва-2). В. Г. Гостищевым и соавт. [12] был предложен способ коррекции остаточной полости после эхинококкэктомии путем вворачивания краев фиброзной оболочки вовнутрь полости узловыми кетгутовыми швами. Авторы считают, что данный способ снижает травматичность операции и предупреждает образование вторичных непаразитарных кист в послеоперационном периоде. Обработка остаточной полости методом капитонажа или вворачивающимися швами не безопасна в условиях воспаления и деструкции фиброзной оболочки или невозможна из-за ригидности стенок кисты [8, 13,]. Оперативное лечение эхинококковых кист, расположенных в поддиафрагмальном пространстве, является особенно сложной задачей. Нередко после оперативных вмешательств в этой области образуются непаразитарные кисты [4,15]. При поддиафрагмальной локализации кисты (VII–VIII сегменты) после эхинококкэктомии также выполняют капитонаж по Дельбе или закрытие остаточной полости по А. Т. Пулатову. Остаточную полость кисты обрабатывают различными антипаразитарными средствами (2–5% раствором формалина, 80% раствором глицерина, 5% раствором йода, 96% спиртом и др.), а также криовоздействием и расфокусированным лучом CO2-лазера [2].

На исход хирургический лечения данный категория больных большая значения имеет анатомический расположения очага поражения. При поддиагфрагмальная расположения полостных образования печени к VII и VIII сегментах хирургический лечения в отличие их расположения к I-IV сегментах печени имеет ряд технический трудности.

Целю нашего исследования явилось изучить результатов хирургического лечения больных полостными образованиями печены при его различный анатомический расположения.

Материал и методы

Проведено анализ результатов хирургического лечения у 37 больных с полостными образованиями печены. Из них 26 больные I группы были с полостными образованиями в области I-IV сегментах печены, что не требует большой технический трудности во время операции, связанное с анатомическим его расположениями. У II группы исследования включены 11 больные полостными образованиями печены с сложными анатомическими расположениями печены, которым очаги поражения была расположены к VII и VIII сегментах заднего коската диафрагмы, что вызывал большой технический трудности при выполнении операции из-за сложности доступа к очагу поражения.

Комплекс метод лечения обследованных больных включал себя, общая укрепляющая симптоматическая лечения до операционного периода. Хирургическая лечения всем больным выполнялись срединно-срединный лапаротомным доступ.

Все больные были распределены по полу и возрасту согласно классификации возрастных групп, принятой на региональном семинаре Всемирной Организацией Здравоохранения в Киеве в 1963 году [83; с. 24-30]. Из обследованных больных – 20 (54,5 %) мужчин и 17 (45,5 %) женщин в возрасте от 19 до 60 лет.

Большинство больных (72,7 %) находились в наиболее трудоспособном возрасте (от 20 до 50 лет).

Из всех обследованных больных, 27 (72,9 %) пациента поступили в клинику с гидативный стадии эхинакокка печены, 7 (18,9 %) пациента поступили с нагноением остаточной полости после эхинакоккэктомии печены и 3 (8,1 %) пациенты поступили с острым абсцессом печены различной этиологии. (табл. 1)

Таблица 1

Распределение обследованных больных по этиологическому фактору.

№	Виды заболеваний	Количество больных	Группа больных	
			I	II
1.	Киста печени	27 (72,9 %)	20 (76,9 %)	7 (63,6 %)
2.	Остаточная полость печени	7 (18,9 %)	4 (15,3 %)	3 (27,2 %)
3.	Абсцесс печени	3 (8,1 %)	2 (7,6 %)	1 (9,0 %)
	Всего	37	26	11

Всем больным в день поступления в экстренном порядке измеряли температуру тела, частоту дыхания, проводилось объективное исследование печени (пальпация, перкуссия), УЗИ исследование и при необходимости МСКТ или КТ печени и брюшной полостей, начата консервативная общее укрепляющая и симптоматическая терапия. У больных с остаточный полостей и абсцессом печены проводилась эмпирическая антибиотикотерапия с последующей в послеоперационном периоде с учетом чувствительности микрофлоры.

После соответствующее обследовании и предоперационном подготовки выполнялись традиционная хирургических вмешательства в плановым или экстренным отсроченным порядки.

Диагностика заболевания, начинали со сбора жалоб больного, степени их выраженности, анамнеза длительности заболевания, анализа результатов клинического и объективного обследования пациента. Во время сбора анамнеза уделяли внимания к определению этиологических факторов развития заболевания, характер и продолжительность жалоб, сопутствующую и фоновую патологию. Общеклинические и физикальные методы обследования были направлены на выявление точный диагноз полостных образования печени, размеры, характер и его анатомический расположения. Всем пациентам были выполнены развернутый общий анализ крови, определены биохимические показатели крови, произведен общий анализ мочи, взята кровь на ИФА или ЭДС к сифилису, определены маркеры вирусных гепатитов В и С, антитела к ВИЧ, выполнена ЭКГ. Для установления диагноза эхинококковый кисти печени проводилась серологический проба реакция преципитация и анализ крови на эозинофилах.

При выявлении сопутствующей патологии больные были консультированы соответствующими специалистами, выполнялись профильные обследования.

Микробиологический анализ осуществлялся методом забора выделений из содержимого полостей печены во время операции и в после операционный периоде из выделения дренажный трубки с качественным и количественным оцениванием выделенный инфекции, а также ее восприимчивость к различным антибиотикам.

Результат и обсуждения

Из 20 больных эхинококкозом печени I группы у 3 (15,0 %) пациентов паразитарная киста локализовались в I сегмента печени, 5 (25,0 %) больным выевлена локализация паразитарной кисты к II сегменте печены, у 5 (25,0 %) наблудениях отмечались локализация эхинококковой кисти в III сегменте печены, остальной у 7 (35,0 %) больных киста локализавались в IV сегменте печены.

Все эты больные были гидатидозном эхинококкоза печены. Оперативная вмешательства выполнялись верхнесрединном лапаротомом доступом.

Проводя ретроспективный анализ послеоперационных осложнений, в зависимости от выбранного доступа, у пациентов с гидатидозном эхинококкозом печени мы получили следующие данные, которые приведены в Таблице 2.

Таблица №2

Частота осложнений со стороны операционных ран в зависимости от операционного доступа в контрольной группе пациентов

Вид операционного доступа	Число оперативных вмешательств		Нагноение операционной раны		Послеоперационный грыжи		Ятрогенная повреждения печены		Кровотечения из полостей	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Верхнесрединная, средне-срединная лапаротомия	21	80,7	-	-	-	-	-	-	-	-
Верхнесрединная лапаротомия с расширениями ниже пупка.	5	19,3	1	3,8	-	-	-	-	-	-
Всего:	26	100	1	3,8	-	-	-	-	-	-

Из 20 больных эхинакоккозом печены у 13 (65,0%) больным проводились закрытый метод капитанажа полости эхинококковый кисти, у 7 (35,0 %) пациентов выполнена полузакрытая эхинакоккэктомия.

У 6 больным контрольный группы, которые были с нагноениями остаточным полостей и острый абсецом печени соответственно выполнена следующей тактика:

- после установления точного дифференцированного диагноза по результате анамнеза, УЗИ, МСКТ исследования и клинико-лабораторных данных как предоперационная подгатовка провадилось инфузионно, детоксикационного, общей укрепляющего и симптомотическая лечения в течение 1-2 суток.

После соответствующее примедикации этом больным также проводилось верхно-срединная или верхно-срединно-срединная лопаротомия. Как у больным остаточний полости печени, так и больных остром абсцессом печени выпольнялись интрооперационная дренирования и санация полости гнойного очага с остовлениям дренажа в полость который фиксирован на капсуле печени с кетгутовыми швами последующим конец дренажная трубка выводана через контурапертуру в наружы и фиксировано на кожу шёлковыми швами.

Из 6 больных с гнойными очагами печени I контрольный группы по 1 (16,6 %) пациентов гнойный очаг локализовались в I и II сегментах печени, у 2 (33,3 %) больным выявлена локализация гнойный очаг к III сегменте печены, у 3 (50 %) наблюдениях отмечались локализация гнойный очага в IV сегменте печены.

При клинико-лабораторная исследования кровы выявили относительные высокий уровень показателей интоксикации у больных с нагноением остаточный полостей печени и остром абсцессом печени чем у больных эхинококкозом печены.

В день поступления все показателей интоксикации были значительно отклонено от нормы. В процессе предоперационная подготовке включённые инфузионно-детоксикационная, антибактериальная, общей укрепляющая терапия к 3-й суткам лечения что в основном совпадает в день операции все показателей были ближе к норме, на что было направлена цель предоперационный подготовке для улучшения исходов хирургического лечения. В послеоперационном периоде все эти показателей интоксикации кроме СОЭ кровы к 7-й суткам нормализовались. Все эти больные к 7-8 суткам выписано в амбулаторные наблюдения с дренажными трубками в остаточные полости. К 10-13 суткам все дренажи после контрольной УЗИ исследования остаточной полости удалены в амбулаторных условиях. При этом учитывали размер и содержания полости печены. Дренажи удалены при размере менее 30 мм без содержания жидкости.

Следует отметить средней продолжительности, выполненных операции у контрольный I группы, составила 70+8,5 мин. Как было выше отмечена из 26 оперированных больных у 1 (1,16%) больного отмечались послеоперационная нагноении раны, которого после проведенной соответствующего лечения рана зажила вторичном натяжением. У этих больных интраоперационный осложнения и послеоперационной грыжи не наблюдались.

Таким образом, проведенные нами исследования I контрольный группы показали, что у больных полостными образованиями печени с несложными анатомическими расположениями при применения традиционной метод лечения с использований операции верхно-срединном доступом не составляет большой технический трудности и большинство случаев благополучным исходом.

Всем 11 обследованных пациентов II группы с сложными анатомическими расположениями полостного образования печени очаг поражения локализовались в области заднего коската диафрагмы, VII-VIII сегментах печени. Из них у 8 (72,3%) больные были с гидатидозном эхинококкозом печены, 3 (27,3%) больные были с гнойными очагами печены. (2 больные были с нагноением остаточный полости, 1 с абсцессом печены).

Всем больным II группы оперативная вмешательства выполнялись верхнесрединном лапаротомном доступом. Из-за технических трудности доступа к очагу поражения всем больным вынуждены расширили лапаратомный раны к ниже пупку до 10 см.

Известно, что современные адекватные хирургические методы лечения эхинококкоза печены требует полноты удаления оболочек паразита и герметизации остаточной полости. Лечения гнойного очага печены (нагноения остаточный полостей, абсцессе печены) требует дренирования, опорожнения гнойного очага и санация полости с антисептическими растворами интероперационном и после операционном периоде, что и нами сделаны при лечении данных категория больных.

При хирургический лечения больных с эхинококкозом печены с сложными анатомическими расположении к VII-VIII сегментах печены выполнена широкий верхнесрединная доступ обходя пупка слева расширили до 10 см ниже пупка. Для мобилизации печены необходимо было пересечения связок соответствующей доли и проводились тщательно отграничить операционное поле.

Практических у всех 8 больных с эхинококкозом VII-VIII сегментах печены операция выполнялись с большими техническими трудностями. Для этого требовались привести тела больного особого положения в полебакового положения приподнятым поясничным области. Часто приходились вынужденный изменит положения больного во время операции с подкладыванием дополнительном валики подпоясничный области. У тучных больных отмечались ещё боле технические трудности как при мобилизация печены, так и при выполнения основной этапы операции. Для максимального мобилизация печены область заднего коската VI-VII сегмента печены тампонировали с пленочным материалом. Большой трудности отмечались при вскрытие эхинококковой полостей особенно после опорожнения эхинококковой жидкости и удаления хитиновой оболочке санация и ревизия остаточной полостей имели большие технический трудности. При этом главной оперирующий хирурга необходимо было выполнят основной этап операции в оставшейся небольшой пространства между руками ассистента, который держит поверхность печены для максимального иммобилизации и стенки брюшной полости. Или первом оперирующей хирурги во время выполнения основного этапа операции часто приходились вынуждены держат с одной левой рукой мобилизируя печень, с одним правой рукой выполнят основной этап операции. Все высшей изложенный технический сложности операции безусловна повышает большого риска ятрогенных повреждениях внутренних органов во время операции. Что и было причиной у двух больных ятрогенная повреждения печени во время операции: отмечались разрыв капсулы печени размером до 3 см, при мобилизации из рук ассистента.

У трех случаях для достижения качественный операции вынужденно выполнялись пересечением в поперечном направлении мышц передней брюшной стенки на уровне пупка вправо.

Основной этапы оперативный вмешательства включали себя: после удаления хитиновой оболочки и обработки остаточный полостей антигельминтными препаратами операция завершались оставлениям дренажный трубки в полость (полузакрытым способом).

К 15-16 суткам все дренажи после контрольной УЗИ исследования остаточной полости удалены в амбулаторных условиях. При этом здесь также учитывали размер и содержания полости печены. Дренажные удалены при размере менее 30 мм без содержания жидкости.

Из 3-х больных с гнойными очагами печени с сложными анатомическими расположениями II контрольный группы у 2 пациента гнойный очаг локализовались в VII сегмент печени, у 1

больным выявлена локализация гнойный очаг к VIII сегменте печены. От анамнеза 2 пациента перенесли эхинакоккэктомия печены в течении последний трех лет. По выписки протокола, перенесённого операции, локализация гнойного очага соответствовала в проекции перенесенного эхинакоккэктомии. При УЗИ исследовании и МСКТ печены выявлена полостная образования в печены размерами до 8 см внутрипечёночным расположениям. Стенки полости имели плотный толстый капсуле, напоминающей фиброзный капсуле печени. Содержания полости имели мутный густой консистенции. Из 3-х больных с гнойными очагами с сложными анатомическими расположениями печени у 1-го больного выявлена острый абсцесс печены которым при УЗИ и МСКТ исследования выявлена полостная образования в области VII – VIII сегментах поддиагфрагмалным расположениям печени. Полостная образования содержала мутная, густая жидкость, стенки полости имела тонкая пиогенная капсула. Вокруг очага поражения тканей печены имели плотный инфильтративный участки от 3 до 5 см, интенсивность который от гнойного очага к периферии постепенно снизилось.



Рис. 1. Подпеченочный абсцесс.

При клинико-лабораторная исследования кровы выявили относительные высокий уровень показателей интоксикации у больных с нагноением остаточный полостей печени и остром абсцессом печени чем у больных эхинококкозом печены.

В день поступления все показателей интоксикации у больных с гнойными очагами печены были значительно отклонено от нормы. В процессе предоперационная подготовке включённые инфузионно-детоксикационная, антибактериальная и общей укрепляющая терапия к 3-й суткам лечения эти показателей относительно снизились.

Следует отметить все этим больным также выполнялись операция по широкому верхно-срединно-срединно-нижнему доступу от мечевидного отростка грудины до нижи пупка 10 см.

Практически у всех 3 больных с гнойными полостными очагами VII-VIII сегментах печены так же операция выполнялись с большими техническими трудностями. Причина которых также как при выполнении операции больных эхинококкозом печены с сложными расположениями VII-VIII сегментах. Отсутствия фиброзный капсуле и наличия перефакальная воспаления тканей печени с плотный инфильтрации у больных острым абсцессом печены ещё затрудняли выполнения оптимальный операции. Этим больным во время операции практический невозможно было фиксировать к держалке стенки полостного образования. Так как отмечались инфильтрированный, легко кровотечаюшей и напоминающей как бы варенный ткани печены вокруг полостного образования. Все три операции с гнойным очагом печены с сложными анатомическими расположениями выполнялись с большими техническими трудностями. Цель операции было дренирования, опорожения полости от гнойного содержания и санация полости печены. После дренирования гнойного очага с использованиями силиконовой дренажа, дренажная трубка фиксирован кетгутовомы швами на капсуле печени и через контуропертуры выведены наружу и фиксирована на кожу шёлковыми швами.

У 1-го пациента с острым абсцессом печены ранним послеоперационном периоде из дренажной трубки выделялись кровянистей содержания в объёме до 10 мл за сутки. После внутривенного ведения 100 мл аминокапроновый кислоты два раза сутки и этамзилата 1,0 два раза внутримышечно выведении крови из дренажа остановлено.

Всем больным с гнойными очагами печени во время операции при добыче гноя из полости взята анализ на качественный и количественный анализ бактериологического исследования. После определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам антибиотикотерапия проводились с учётом чувствительности микрофлоры. Антибиотикотерапия проводились обшей и местном применения. Для местного применения через дренажные трубки антибиотик веден полость абсцесса и с экспозиции 30 мин. Эмпирическая антибиотикотерапия проводились с

применениями препарата Цефаперазоном так как по нашем собственном данным микрофлора нашего региона большинства микрофлоры проявляет чувствительности к этому препарату [14].

Из трёх больных с гнойными очагами печены у двоих из гнойного очага выевлена *St. Aureus.* у одного обнаружена *Proteus*. Все они были чувствительны к Цефаперазону.

В послеоперационном периоде через дренажный трубку проводились ежедневно санация полости печени с последующим ведением антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры.

При клинико-лабораторная исследования кровы обследованных больных выявили незначительный отклонения уровень показателей интоксикации с значительными отклонениям показателя эозинофила крови Табл. №

Таблица № 2

Динамика показателей интоксикация больных контрольной группы с эхинококкозом печены сложными анатомическими расположениями в области заднего коската VII-VIII сегментах (n=11)

№	Показатели	Норма	Сутки		
			1-день	3-день	7-день
1.	Температура тела	36,6	36,9+0,4	36,8+0,3	36,6+0,2
2.	Лейкоциты крови	4-9	9,8+0,6	9,5+0,4	8,2+0,2
3.	Эозинофил	1-5%	8,4% + 1,2	8,2% +1,1	4,6% + 0,6
4.	ЛИИ	1,2	1,5 + 0,2	1,1 + 0,1	1,0 + 0,2
5	МСМ	0,120	0,166 +0,017	0,138 + 0,014	0,108+0,011
6	СОЭ	1-10 мм/ч	18+1,8	14,8 + 1,2	11,2 + 1,1

Как видно таблице № 2 в день поступления все показателей интоксикации кроме эозинофилов было незначительно отклонено от нормы. В послеоперационные периоды все эти показателей интоксикации кровы к 7-й суткам нормализовались. Средняя продолжительности лечения данный категория больных составило 11+1,4 дней.

Анализ послеоперационные осложнений выявили следующее:

При хирургические лечения больных с полостными образованиями печены при сложных поддиагфрагмальных расположениях нагноение операционной раны наблюдались 27,2 %, послеоперационная грыжи 18,1 %, ятрогенная повреждения печены 18,1 %, кровотечения из полости печены в ранним послеоперационным периоде 9 % пациентам наблюдались.

При этом средней длительность операции продолжались 150+9,4 мин.

Сравнительный анализ послеоперационных осложнений, средней койка дня и длительности операция больных I - II группы выявили следующей интересный моменты.

Таблица №

Частота послеоперационных осложнений, средней койка дня и длительности операция больных I - II группы

Группы	Общей число больных	Нагноение операционной раны		Послеоперационный грыжи		Ятрогенная повреждения печены		Кровотечения из полости		Сред. длит. опер	Средней койка дня
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс	%		
I группа	26	1	3,8	-	-	-	-	-	-	70+8,5	7+1,2
II группа	11	2	18,1	1	9,0	1	9,0	1	9,0	150+9,4	11+1,4

Из этих осложнений у I группы больных которых были полостная образования I, II, III, IV сегментах печены без сложными анатомическими расположениями (основном подкапсуларная, поверхностная расположения) нагноения раны наблюдались лишь 3,8 % больных. Послеоперационная осложнения таких как послеоперационная грыжи, ятрогенная повреждения

печены, кровотечения из полости у I группы больных не наблудались. В отличи их у больных II группы с сложными анатомическими расположениями полостных образованиями печены, нагноение операционной раны наблюдались 18,1 %, послеоперационный грыжи 9,0 %, ятрогенная повреждения печены 9,0 %, у 9,0 % пациентам наблюдались кровотечения из полости печены в ранним послеоперационным периоде. Если средней длительности операции I группы составило в среднем 70+8,5 мин., у больных II контрольный группы длительность операции продолжались 150+9,4 мин.

Таким образом нами проведенная анализ результатов исследования больных II группы выявили что хирургическая лечения больных сложными расположениями полостных образованиями печены имеет свои особенности который выражается в главном образе в технический трудности выполнения хирургический операции. Что свои очередь отрицательно влияет к длительности и исход хирургического лечения, которая выражается к увыличения время длительности операции до 150+9,4 мин, ятрогенная повреждения печены до 9,0 %, развития послеоперационная осложнения в виде нагноения послеоперационных ран до 9,0%, появления послеоперационный вентральный грыжи до 9,0%, ранняя послеоперационная кровотечения из полостей печены 9,0%.

Выводы

1. Выполнения хирургической операции традиционным методом, больных сложными анатомическими расположениями полостными образованиями печены в VII и VIII сегментах имеет свои технический трудности что свои очередь влияет к длительности операции и способствует развитие послеоперационная осложнения таких как нагноения раны и послеоперационный грыжи передний брюшной стенки, ятрогенный разрыв печены.
2. Хирургические лечения полостных образования печени при сложных анатомических расположения печени в области заднего каската диафрагмы VII VIII сегментах требует новых более эффективных малотравматичных хирургический тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Осложнения множественного эхинококкоза печени / Б. Монхтогоо, Ц. Ишдорж, С. Эрдэнэ //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 7 (45). – С. 78–80.
2. Multivisceral Echinococcosis: Concept, Diagnosis, Management / C. Grozavu, M. Ilias, D. Pantile //Chirurgia. – 2014. – Vol. 109, № 6. – P. 758–768.
3. Фрейнд Г. Г., Живаева Е. В. Морфогенетические варианты непаразитарных кист печени. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018;156(8): 94-98. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-156-8-94-98.
4. Толстокоров, А. С. Хирургическая тактика у больных эхинококкозом печени / А. С. Толстокоров, Ю. С. Гергенретер //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 4. – С. 626–629.
5. Эхинококкоз: диагностика и современные методы лечения / А. Н. Лотов, А. В. Чжао, Н. Р. Черная //Трансплантология. – 2010. – № 2. – С. 18–26.
6. Эхинококкоз: современное состояние проблемы / П. С. Ветшев, Г. Х. Мусаев, С. В. Муслик //Український журнал хірургії. – 2013. – № 3. – С. 196–201.
7. Магнитно-резонансная томография в комплексной диагностике гидатидантного эхинококкоза печени / Е. С. Белышева, В. Г. Быченко, А. Н. Лотов и др. //Медицинская визуализация. – 2003. – № 2. – С. 6–12.
8. Клинико-эпидемиологическая характеристика эхинококкоза в Запорожской области / Е. В. Рябоконь, О. В. Зарудная, Н. С. Ушенина и др. //Запорожский медицинский журнал. – 2013. – № 3. – С. 63–65.
9. Зогот С. Р. Комплексная лучевая диагностика эхинококкоза печени / С. Р. Зогот, Р. Ф. Акберов, А. Б. Ким //Практическая медицина. – 2012. – № 3 (58). – С. 75–77.
10. Гостищев В. К., Стреляева А. В., Шамсиев А. М. и др. Способ коррекции остаточной полости печени при эхинококкэктомии у взрослых //Анн. хир. гепатол. 1995. № 5. С. 63–71
11. *Safoev B.B., Khasanov A.K., Ikromov T.E., Mirsoliev Sh., Effectiveness of nasotracheobronchial drainage and conservative bronchoscopic debridement in the treatment of patients with lung*

abscesses complicated by bronchial fistula//New Day in Medicine 4(32)2020 689-694 (14.00.00; №22) https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/13/195-4-32-4-2020

12. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш. Подавление резистентности микрофлоры под воздействием раствора диметилсульфоксида при лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей // Биология ва тиббиёт муаммолари - Самарканд, 2021. - №2 (127). - С. - 125-130. (14.00.00; №19)
13. Ярикулов Ш.Ш., Хасанов А.Г., Мухаммадиев И.Ш., Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечении гнойных ран (обзор литературы) //Новый день в медицине 3(31)2020 156-160 (14.00.00;№22) https://newdaymedicine.com/index.php/2020/10/05/35-3-31-1-2020
14. Safoyev Bakhodir Barnoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich, Boltayev Timur Shavkatovich. Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro) European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Great Britain. 2020, Volume 7, Issue 3, P. 5194-5198 (14.00.00; Scopus)
15. Safoev Baqodir Barnoyevich., Yarikulov Shuxrat Shokirovich. The influence of different doses of ultraviolet rays on the resistance of pathogenic microorganisms in experiment (in vitro) // Journal NX - A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal. Maharashtra India. - 2021. - Vol 7. - №. 06. - P. 285–290. Impact Factor 7.223.
16. Ярикулов Ш.Ш. Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. Тиббиётда янги кун. Бухоро. - №4 – 33 - 2020. – С. 153 – 155. https://newdaymedicine.com/index.php/4322020-2/
17. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Арашев Р.Р. Методы улучшения местного лечения гнойных ран с применением ультрафиолетового облучения в комбинации с многокомпонентными мазями на водорастворимой основе // Innovation in the modern education system**:** a collection scientific works of the International scientific conference // 25th April, 2021. – Washington, USA: "CESS", 2021. Part 5, Issue 1 – p, *P. 558-565.*
18. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Каршиев Н.Р. Application of physical and chemical methods in treatment of purulent diseases of soft tissue Proceedings of Ingenious Global Thoughts An International Multidisciplinary Scientific Conference Hosted from San Jose, California November 29th, 2020 P. 55-56.
19. R.R.Arashov, & Sh.Sh.Yarikulov. (2022). Comparative evaluation of the outcome of treatment of patients with cavity liver formation with a simple and complex subdiagphragmal position. World Bulletin of Public Health, 13, 55-62. Retrieved from https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/1240.
20. Radjabov Vohit Bafoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich. (2022). Modern approaches to abdominal drainage in diffuse peritonitis. World Bulletin of Public Health, 13, 50-54. Retrieved from https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/1239.
21. Р.Р. Арашов, Ш.Ш. Ярикулов. (2022). Особенности хирургического лечения больных полостными образованиями печены при сложных внутрипеченочных расположениях. //European Journal of Interdisciplinary Research and Development, 6, 30–38. Retrieved from https://ejird.journalspark.org/index.php/ejird/article/view/108
22. R.R. Arashov, Sh.Sh. Yarikulov, B.B. Safoev. (2022). Treatment of patients with cavity liver formation with a simple and complex subdiagphragmal position. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 10(8), 65–74. Retrieved from https://internationaljournals.co.in/index.php/giirj/article/view/2437
23. Шаропова М.С., Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш. (2022). Особенности клинико-лабораторного течения гнойных ран в сочетанном фоне сахарного диабета и диффузного токсического зоба. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 10(8), 75–87. Retrieved from https://internationaljournals.co.in/index.php/giirj/article/view/2438/
24. Safoev Baqodir Barnoyevich, Yarikulov Shuxrat Shokirovich. (2021). The influence of different doses of ultraviolet rays on the resistance of pathogenic microorganisms in experiment (in vitro). JournalNX - A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal, 7(06), 285–290. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/JVGPX.

Поступила 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022

УДК 616.037

ЭРТА РЕВМАТОИД АРТРИТ ТАШХИСИ ВА ПРОГНОЗИДА АНТИФИЛАГГРИН АНТИТАНАЛАРИНИНГ РОЛИ

Сафаров У.Б., Ахмедов И.А.

Самарканд давлат тиббиёт университети. Ўзбекистан.

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада эрта ревматоид артрит ташхиси ва прогнозида антифилаггрин антитаналарининг аҳамиятини ўрганишга қаратилган тадқиқот натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: Ревматоид артрит, РО, ЦЦПА, эРА

РОЛЬ АНТИФИЛАГГРИНОВЫХ АНТИТЕЛ В ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗЕ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Сафаров У.Б., Ахмедов И.А.

Самаркандского государственного медицинского университета. Узбекистан

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены результаты исследования, направленного на изучение значения антифилаггриновых антител в диагностике и прогнозе раннего ревматоидного артрита.

Ключевые слова: Ревматоидный артрит, РО, АЦЦП, рРА.

THE ROLE OF ANTIFILAGGRIN ANTIBODIES IN THE DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS

Safarov U.B., Akhmedov I.A.

Samarkand State Medical University. Uzbekistan

✓ ***Resume***

This article presents the results of a study aimed at investigating the importance of antifilaggrin antibodies in the diagnosis and prognosis of early rheumatoid arthritis.

Key words: Rheumatoid arthritis, RO, ASSP, eRA

Долзарблиги

(РА) бўғимларнинг энг кенг тарқалган яллиғланиш касаллиги бўлиб, ички органларнинг тизимли иммун-яллиғланиш зарарланишлари билан биргаликда эрозив симметрик полиартрит билан тавсифланади. ЖССТ маълумотларига кўра популяцияда РА тарқалиши 0,5% дан 1% гача, яқин қариндошларда эса 3-5% га етади РА ревматик касалликлар умумий сонининг 10% ни ташкил қилади ва янги ҳолатларнинг йиллик частотаси тахминан 0,02% ни ташкил қилади [1, 3, 5].

Умуман олганда, РА нинг иммунологик белгиси унинг мезонларига киритилган ревматоид омил (РО) бўлиб, касалликнинг дастлабки 3 ойида фақат беморларнинг 30 фоизида ва биринчи йилида - 45 фоизида аниқланади. РОнинг паст сезувчанлиги эРАнинг янги серологик белгиларининг ривожланишига сабаб бўлди. РА да АФА диагностик қиймати бўйича биринчи маълумотлар С.В. Лапин ва бошқ. томонидан олинган (2003). Кейинги тадқиқотларда РА да АКА, АПО ва ЦЦПА ни аниқлаш РО пайдо бўлиши билан таққосланадиган частотада содир бўлиши ва унинг янада агрессив кечиши билан тавсифланганлиги аниқланди. Юқорида айтилганларнинг барчаси эРА кечишининг ташхиси ва прогнозида АФА ролини ўрганиш учун сабаб бўлди [2,4,6].

Илмий мақсад: Эрта ревматоид артрит ташхиси ва прогнозида антифилаггрин антитаналарининг аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотнинг материали сифатида СамДТУ 1 - клиникасининг ревматология бўлимида Америка Ревматологлар коллежи ҳамда Европа ревматизмга қарши курашиш лигаси (ACR / EULAR) ревматоид артрит тасниф меъзонларига мувофиқ қўйилган ташҳис асосида стационарда РА билан даволанган 186 нафар (ДмА (n=55), эРА (n=27), РА (n==39), РеА (n=29) ва ОА (n=36)) бемор текширувларга олинган. Шундан 150 нафари (80,7%) аёллар бўлиб, 36 нафарини (19,3%) эркаклар ташкил этади.

Беморларнинг ёши бўйича таҳлил қилинганда текширувга киритилган беморларнинг ёши 19 дан 67 ёшгача бўлиб, ўртача 42,4±11,5 ёшни ташкил этди.

Тадқиқотга олинган беморларда касаллик 1 ойдан 30 йилгача давомийликда бўлиб, касалликнинг ўртача давомийлиги 9,3±6,2 йилни ташкил қилди.

Натижа ва таҳлиллар

АФА нинг эРА диагностикаси учун сезгирлигини баҳолаш учун биз эРА билан оғриган беморларда, шунингдек, РА, ДмА, ОА ва РеА билан оғриган беморларга нисбатан уларни аниқлаш частотасини қиёсий баҳолашни ўтказдик (1-жадвал).

1- жадвал

эРА, РА, ДмА, РеА ва ОА даги аутоантитаналарнинг сезгирлигининг қиёсий тавсифи (%)

Нозология	РО	ЦЦПА	АКА	АПО
ДмА (n=55)	8,0*	34,6*	12,8*	27,5*
эРА (n=27)	48.8	63.5	47.5	55.5
РА (n==39)	81,8*	85.7	53.3	60
РеА (n=29)	0**	0**	0**	4.0**
ОА (n=36)	3,0**	0**	3,0**	3,0**

*Эслатма: *— p<0,05, **— p<0,01— РеА ва ОА эРА билан солиштирганда - ДмА, РА билан оғриган беморларда кўрсаткичлардаги фарқларнинг аҳамияти.*

Жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, эРА да РО сезгирлиги паст бўлиб, 48,8% ни ташкил этди, ривожланган РА да 81,8% гача кўтарилди. ДмА билан РО фақат 4 (8%) беморда аниқланди, уларда РА (3 бемор) ва ТҚЙ (1 бемор) динамик кузатув пайтида ташхис қўйилган. АКА ҳам паст сезувчанликка эга бўлиб, у эРА ва ривожланган РА (47,5% ва 53,3%) бўлган беморларда деярли бир хил частотада кўрсатгичлари аниқланди. Ака ДмА беморларига қараганда эРА беморларида тез-тез аниқланди (мос равишда 47,5% ва 12,8%; p< 0,05), ҳамда ОА билан ҳам (3%) аниқланди.

АПО РА билан касалланган беморларнинг 1/2 қисмида топилди ва АКА ва РО га қараганда тез-тез аниқланди. Шу билан бирга, АПО ДмА билан оғриган беморлар гуруҳига қараганда эРА касалларида анча тез-тез учрайди (55,5% ва 27,5%); p<0,05). Аксинча, РеА ва ОА билан оғриган беморларда эса мос равишда 4% ва 3% ташхис қўйилган.

ЦЦПА эРА диагностикасида энг юқори сезувчанликка эга эди ва бу беморлар гуруҳида РО га қараганда сезиларли даражада тез-тез аниқланди (мос равишда 63,5% ва 48,5%). Ривожланган РА бўлган беморларда ЦЦПА ни аниқлаш частотаси РО ни аниқлаш частотасига яқин бўлди (85,7% ва 81,8%) ва эРА билан солиштирганда юқори сезувчанликка барқарор тенденцияга эга

эди. ДмА билан оғриган беморларда ЦЦПА эРА билан текширилганларга қараганда 2 баравар камроқ аниқланган (p<0,05). Шуни таъкидлаш керакки, РеА ва ОА билан оғриган беморларда ЦЦПА умуман кузатилмаган.

эРАдаги аутоантитаналарнинг диагностик аҳамиятидаги фарқ параметрлари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал

эРАда турли аутоантитаналарнинг диагностик аҳамияти параметрлари %ларда белгиланган

%	РО	АКА	АПО	ЦЦПА
Сезувчанлик	48.8	47.5	55.5	63.5
Ўзига хослик	86.7	97.7	82.4	98.8
Ижобий прогностик миқдор	87.9	97.9	98.3	99.2
Салбий прогностик миқдор	48.3	44.8	48.9	62.8

Жадвалдаги маълумотлар шуни кўрсатадики, эРА ташхисида РО сезувчанлиги паст (48,8%), ўзига хослик (86,7%) ва диагностика аниқлиги (66,5%). АКА паст сезувчанликка эга (47,5%), лекин РО га қараганда кўпроқ ўзига хослик (97,7%) ва диагностика аниқлиги (68,3%).

эРА диагностикасида АПО РО билан солиштирганда сезувчанлик кўпроқ (55,5%), лекин камроқ ўзига хослик (82,4%) ва диагностика аниқлиги (62,7%) билан фарқланади.

эРА ташхисида ЦЦПА ни бошқа аутоантитаналар билан солиштирганда энг юқори сезувчанлик (63,5%) ва ўзига хослик (98,8%), шунингдек диагностик аниқлиги (77,4%) га тенг бўлди.

Муҳими, бизнинг нуқтаи назаримиздан, эРА билан оғриган беморларда аутоантитаналарнинг пайдо бўлишини баҳолаш унинг кечишининг давомийлигига (3 ойдан кам ва 3 ойдан ортиқ) боғлиқ (3-жадвал).

3-жадвал

эРА билан оғриган беморларда аутоантитаналарнинг пайдо бўлиши, унинг давомийлигига қараб (3 ойдан кам ва 3 ойдан ортиқ) (%).

%	Аутоантитаналарнинг пайдо бўлиши			
эРА давомийлиги	РО	АКА	ОПО	ЦЦПА
<3 ой	24.6 * #	37.8	43.2	51.4
>3 ой	51.1#	51.1	60	76.1

*Эслатма: *— p<0,05— 3 ойдан ортиқ давом этган эРА билан оғриган беморларда кўрсаткичлар билан сезиларли фарқлар; # - p<0.05 - 3 ойдан кам давом этадиган эРА билан оғриган беморларда ЦЦПА билан солиштирганда РО аниқланишидаги фарқларнинг аҳамияти.*

Жадвалда келтирилган маълумотлар касалликнинг давомийлиги 3 ойдан кам бўлган эРА ташхисида РО нинг паст сезувчанлигини (24,6%) кўрсатади. Касалликнинг қисқа даври бўлган беморларда АКА ва АПО бироз тез-тез аниқланган (мос равишда 37,8% ва 45,9%), аммо уларнинг сезгирлиги ҳам юқори эмас.

Касаллик 3 ойдан кам бўлган эРА да ЦЦПА энг юқори диагностик сезувчанликка эга, бу беморларнинг 61,4% да аниқланди ва РО га қараганда 2 марта тез-тез ташхис қўйилган. эРА кечишининг давомийлиги 3 ойдан ортиқ бўлса, барча аутоантитаналарнинг пайдо бўлиши ортди, лекин фақат РО пайдо бўлишининг ортиши сезиларли бўлди (p< 0,05). Касалликнинг

давомийлиги 3 ойдан ортиқ бўлган эРА ташхисида ЦЦПА энг юқори сезувчанликка (76,1% ва 51,1%) эга, улар РО дан сезиларли даражада тез-тез аниқланди; p< 0,05).

4-жадвал

РО серопозитивлигига қараб эРА ва РА беморларида АФА нинг учраши

Ўрганилган гуруҳлар		Аутоантитаналарнинг учраши (абс./%)		
		АКА	АПО	ЦЦПА
РО (+)	эРА (n= б3)	43/69*	47/75*	50/79*
	РА (n=32)	23/72*	25/80*	27/85*
РО (+)	эРА (n=66)	11/17 #	14/21 #	25/37
	РА (n=7)	1/14 #	2/28 #	3/42

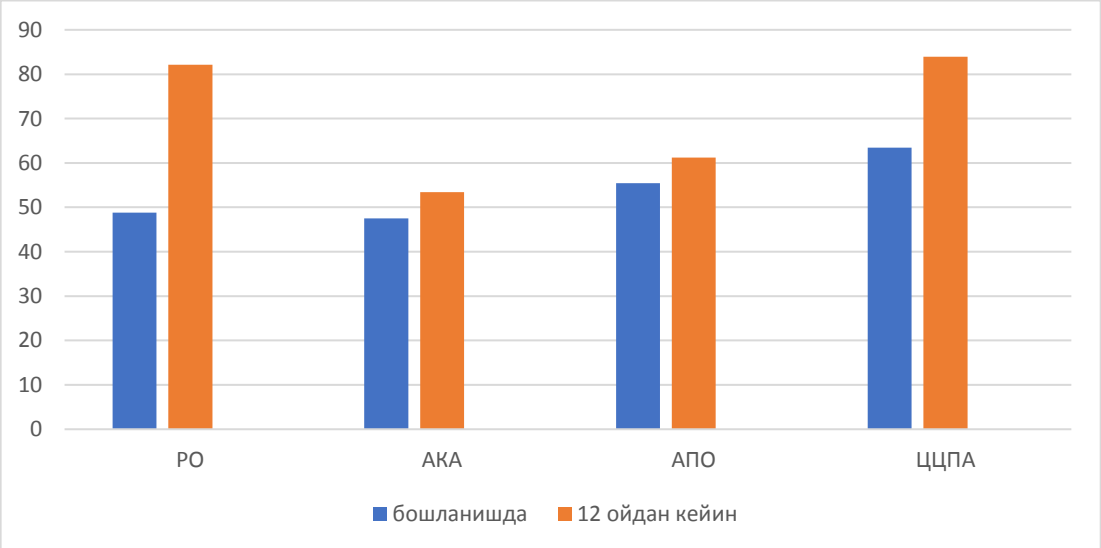
*Эслатма: *— p<0,05— РО (-) билан солиштирганда касалликнинг РО (+) вариантида эРА ва РА билан оғриган беморларда кўрсаткичлардаги фарқларнинг аҳамияти; # - p<0.05 - ЦЦПА билан солиштирганда эРА ва РА бўлган беморларда АКА ва АПО ни аниқлашдаги фарқларнинг аҳамияти.*

эРА диагностикасида РО нинг паст сезувчанлигини ҳисобга олган ҳолда, биз РО серопозитивлигига қараб АФА сезувчанлигини, ривожланган РА билан оғриган беморларда сезгирлиги билан солиштириб баҳоладик (4-жадвал).

Серопозитив вариант РО билан эРА ни, РА билан таққослаганда АКА, АПО ва ЦЦПА ларни аниқлаш частотаси бироз пастроқ эди, аммо биз ушбу кўрсаткичларда ишончли фарқларни олмадик.

Ревматоид омил учун серонегатив эРА вариантида аутоантитаналарнинг пайдо бўлишини узоқ муддатли РА билан таққослаб баҳолаш энг катта қизиқиш уйғотди. эРА бўлган беморлар гуруҳида АКА ва АПО частотаси паст бўлиб, мос равишда 17% ва 24% ни ташкил этди. Бундан ташқари, РА бошланишида ушбу аутоантитаналарнинг пайдо бўлиши ривожланган РАда уларни аниқлаш частотасидан сезиларли даражада фарқ қилмади. эРА нинг ушбу вариантида энг юқори сезувчанликка ЦЦПА эга бўлиб, у беморларнинг 37% да аниқланган ва уларнинг РА да (42%) пайдо бўлишидан фарқ қилмаган. Шуни таъкидлаш керакки, эРА ва РА билан оғриган беморларда касалликнинг ушбу вариантида ЦЦПА сезгирлиги АКА ва АПО дан сезиларли даражада юқори эди.

Биз эРА билан оғриган беморларда қон зардобида РО ва АКА (r=0,27, p<0,05), РО ва ЦЦПА (r=0,37, p<0,01) концентрацияси ўртасидаги ўзаро боғлиқликни қайд этдик.



1-расм. эРА билан оғриган беморларда бошланғич ва 12 ойлик кузатувдан кейин турли хил аутоантитаналарни аниқланиш частотаси.

эРА бўлган беморларда аутоантитаналарни аниқлаш динамикаси 1-расмда кўрсатилган. Расмда келтирилган маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, 12 ойдан кейин эРА билан оғриган беморларда сезиларли ўсиш кузатилган. РО нинг асосий қийматлари билан солиштирганда аниқланиши (мос равишда 48,8% ва 82,1%; p<0,01). эРА билан оғриган беморларда ЦЦПА билан касалланиш даражаси 63,46% дан 88,89% гача (p< 0,05) сезиларли даражада ошди, АКА ва АПО эса фақат ўсиш тенденциясига эга.

Хулоса

Олинган маълумотлар РА нинг эрта ва дифференциал диагностикаси учун АФА нинг юқори диагностик аҳамиятини кўрсатади (Bas S., и соавт., 2003). 3РА диагностикаси учун энг юқори ўзига хосликка ЦЦПА эга бўлиб, улар ОА ва РеА билан касалланган беморларда аниқланмаган ва ДмА билан касалланган беморларда сезиларли даражада камроқ аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, ЦЦПА лар ҳам эрта, ҳам илғор босқичларда РО серонегатив РА вариантларининг энг сезгир серологик белгиси бўлиб чиқди. 12 ойдан кейин эРА билан оғриган беморларнинг динамик мониторинги давомида биз эРА билан оғриган беморларда РО ва ЦЦПА пайдо бўлиш частотасининг сезиларли даражада ошишини қайд этдик, бу, эҳтимол таъсирланган синовиал мембранада иммуноглобулинлар ва ситрулинланган оқсиллар синтезининг ошиши билан боғлиқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Насонов Е.Л. Новые направления фармакотерапии иммуновоспалительных ревматических заболеваний. //Терапевтический архив. 2019. №8. стр. 98-104.
2. Зиядуллаев Ш.Х., Ташкенбаева Э.Н., Киреев В.В., Суяров А.А. Иммунологические маркеры системного воспаления при ревматоидном артрите. //Вестник экстренной медицины, 2020, том 13, №5 стр 102-111.
3. Шодикулова Гуландом Зикрияевна, Нодира Худойбердиевна Шоназарова. "Revmatoid artrit va gipotireoz kasalliklari komorbid kechishining o’ziga xos xususiyatlari". //Журнал кардиореспираторных исследований SI-2 (2022).
4. Исламова К.А., Тоиров Э.С. Значение факторов риска на качество жизни больных остеоартрозом //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IV Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, IV Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование», (Екатеринбург, 10-12 апреля 2019): в 3-х т.-Екатеринбург: УГМУ, CD-ROM. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019.
5. Ахмедов И.А., Абдушукурова К.Р. Revmatoid artrit va yurak ishemik kasalligi bo ‘lgan bemorlarda aspirin qo‘llanilishi //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
6. Тоиров Э., Ахмедов И., Султонов И. Дисбаланс неврной и эндокринной системы при ревматоидном артрите //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 73-76.

Қабул қилинган сана 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022

УДК 616.5-004.1-053.2-036

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Мун А.В., Маннанов А.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В статье описаны особенности клинических проявлений ограниченной склеродермии в детском возрасте. Частота встречаемости отдельных клинических форм и их преобладание в разных возрастных периодах.

Ключевые слова: ограниченная склеродермия, морфеа, дети, особенности течения.

CLINICAL MANIFESTATIONS AND FEATURES OF THE COURSE OF LIMITED SCLERODERMA IN CHILDREN

Mun A.V., Mannanov A.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The article describes the features of clinical manifestations of limited scleroderma in childhood. The frequency of occurrence of individual clinical forms and their prevalence in different age periods.

Key words: limited scleroderma, morphea, children, course features.

BOLALARDA CHEKLANGAN SKLERODERMA KURSINING KLINIK KO'RSATISHLARI VA XUSUSIYATLARI

Mun A.V., Mannanov A.M.

Toshkent pediatriya tibbiyot institute, O’zbekiston

✓ ***Rezyume***

Maqolada bolalik davrida cheklangan sklerodermaning klinik ko'rinishlarining xususiyatlari tasvirlangan. Individual klinik shakllarning paydo bo'lish chastotasi va ularning turli yosh davrlarida ustunligi.

Kalit so'zlar: cheklangan skleroderma, morfeya, bolalar, kurs xususiyatlari.

Актуальность

Современный термин «склеродермия» был предложен E.Gintrac в 1847 году. Согласно современным представлениям, термин объединяет широкий круг заболеваний склеродермической группы: от склеродермии системной и локализованной до индуцированных форм и псевдосклеродермии.

Ограниченная склеродермия (ОС) - хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, характеризующееся очаговыми воспалительно-склеротическими изменениями кожи и подлежащих тканей без вовлечения в патологический процесс внутренних органов и акросклероза, а также отсутствием характерных для системности антител (МКБ-10; L 94) [1, 2].

Несмотря на отсутствие официальных статистических данных, можно утверждать, что больных с таким аутоиммунным заболеванием, как очаговая склеродермия становится больше и отмечается более агрессивное течение болезни. Вероятной причиной этому служит сохранение таких провоцирующих факторов, как экологический прессинг, нерациональная вакцинация, аллергизация населения, а также с несоблюдением норм диспансеризации [4, 12, 13].

Несмотря на интенсивные исследования последних десятилетий, отмечается тенденция к увеличению числа больных ОС с более агрессивным течением болезни, таким образом, ОС остается одной из актуальных проблем современной медицины. До сих пор не установлена этиология, недостаточно изучен патогенез заболевания [3, 5, 11].

Различные клинические формы ОС составляют 2,7 на 100 000 населения в структуре дерматологической патологии из них на детский возраст приходится 34 - 40% [4]. На долю детей, больных ОС 20% страдают системной склеродермией (с поражением кожи по акросклеротическому или диффузному типу), в целом достоверно чаще встречаются линейные формы, для которых характерно агрессивное течение с вовлечением глубоких тканей вплоть до развития деструкции и деформации костей. К таким тяжелым формам относятся: склеродермия лица по типу «удар саблей», для которой характерно быстрое развитие атрофии костной ткани черепа с формированием тяжелых косметических дефектов, склеродермия, протекающая с преимущественной локализацией очагов на конечностях, которые часто приводят к развитию сухожильно-мышечных контрактур и нарушению роста конечностей, что является частой причиной инвалидизации [6,7, 14, 15].

Морфеа – разновидность ОС в виде единичных или множественных бляшек, а также и линейная форма — встречаются относительно часто и более активно проявляются в первые 3–4 года болезни.

До настоящего времени ОС является дерматозом, в этиологии и патогенезе которого остается много сложных и нерешенных вопросов. Считается, что ОС мультифакториальное заболевание, в основе которого лежит взаимодействие экзо- и эндогенных факторов с генетически обусловленной к нему предрасположенностью [16, 17, 18]

Клиническое течение ограниченной склеродермии, в детском возрасте, в отличие от взрослых имеет свои особенности. В связи с чем, изучение особенностей клинического течения ограниченной склеродермии у детей с учетом их возраста позволяет выявить механизмы формирования болезни в каждом конкретном возрастном периоде, оценить роль иммунитета, как фактора развития. Изучение роли этих факторов в манифестации и формировании ограниченной склеродермии у детей дает возможность понять патогенетическую природу болезни [8, 9, 10]

В связи с этим, в детском дерматологическом отделении кафедры ТашПМИ были изучены клинические особенности течения ограниченной склеродермии у 68 детей. Возраст больных детей составлял от 3 до 18 лет, из них девочек было 46 (67,6%), мальчиков – 22 (32,4%). Учитывая особенности кожи в разные возрастные периоды, клинические проявления заболевания, для дальнейшего анализа больные дети были сгруппированы в следующие возрастные группы: ранний (1-3 года), дошкольный (3-7 лет), младший школьный и подростковый (7-14 лет) и подростковый (14-18 лет). В возрастной группе от 1 до 3 лет было 8 (11,8%) детей, от 3 до 7 лет – 16 (23,5%) и в возрасте от 8 до 14 лет 36 (52,9%) больных, от 15 до 18 лет 8 (11,8%). Средний возраст больных составлял 8,74±0,8 лет. (Таблица 1.).

Таблица 1.

Распределение детей, больных ограниченной склеродермией, по возрасту и полу.

Пол	Возрастные группы									
	1-3 лет		4-7 лет		8-14 лет		15-18 лет		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%	N	%
Мальчики	-	-	12	17,6	10	14,7	-	-	22	32,4
Девочки	8	11,8	4	5,9	26	38,2	8	11,8	46	67,6
Всего:	8	11,8	16	23,5	36	52,9	8	11,8	68	100,0

Среди обследованных больных, наблюдалось следующее распределение по клиническим формам ОС: у 39 (57,4%) пациентов была представлена линейной, у 27 (39,7%) - бляшечной формой и у 2 (2,9%) – в виде склероатрофического лихена. При клинико-лабораторном и инструментальном обследовании больных ОС признаков системности выявлено не было.

У 60 (88,2%) пациентов имелись от 1 до 3 очагов, у 4 (5,9%) больных имелись от 4 до 6 очагов и у 4 (5,9%) обследованных имелись множественные более 6 очагов (рис.1).



Рис 1. Распределение больных по количеству очагов ОС.

При исследовании продолжительности и возраста начала заболевания, выявлены следующие данные: возраст начала заболевания колебался в пределах от 2 до 10 лет, среднее значение составило 6,4 года, продолжительность заболевания составляла от 3 месяцев до 6 лет, а среднее значение 2,55 года.



Рис.2. Бляшечная склеродермия

На момент осмотра при поступлении очаги ОС находились на различных стадиях развития: отека и эритемы, склероза, атрофии и их сочетаний. У одного и того же больного отмечалось развитие очагов на различных стадиях. Так, стадия эритемы отмечена в 11 (16,2%), склероза – в 24 (35,3%), эритемы+склероза - 7 (10,3%), атрофии – в 21 (30,9%), склероз+атрофия – 3 (4,4%), эритемы+склероз+атрофии – в 2 (2,9 %) случаях (рис. 3.2). Как видно из приведенных данных, больные обращались за консультацией и лечением после развития склеротических изменений кожи, при наличии деформаций и косметических дефектов.



Рисунок 3. Бляшечная форма ограниченной склеродермии в стадии уплотнения (а) и атрофии (б)



Заключение

Клинические особенности ограниченной склеродермии в детском возрасте. Учитывая некоторые анатомо-физиологические особенности детского организма, необходимо выделить отличительные особенности ограниченной склеродермии у детей:

1. Преобладание линейных форм поражения, приводящих к значительным деформациям и косметическим дефектам лица и конечностей за счет отставания в росте патологических очагов на фоне роста и увеличения в объеме других органов и систем (в том числе костно-мышечной).

2. При сравнительной характеристике провоцирующих факторов развития заболевания у детей выявлено преобладание респираторных и детских инфекций, а также травм, в отличие от взрослых, у которых главную роль играют эндокринопатии.

3. Наиболее подвержены заболеванию дети дошкольного и раннего школьного возраста, возникновение заболевания в раннем детском возрасте относительно редки.

4. В детском возрасте отмечается более агрессивное течение ограниченной склеродермии с быстрым прогрессированием и возникновением новых очагов или увеличением имеющихся.

5. Отсутствие субъективных жалоб на протяжении существования заболевания приводит к позднему выявлению дерматоза. В большинстве случаев родители пациентов обращаются за медицинской помощью при наличии в очагах признаков уплотнения, а нередко – уже и атрофии. Вероятно, это также может быть связано с высокой бытовой травматизацией, что формирует у родителей восприятие начальной стадии заболевания в виде синевато-розовых очагов на коже в качестве последствий травмы («синяки»).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Дворников А.С. Терапия больных локализованной склеродермией препаратом гиалуронидазы / А.С. Дворников //Вестник дерматологии и венерологии. 2013. № 3. С. 96–100.
2. Довжанский С.И. Клинико-иммунологические параллели при ограниченной и системной склеродермии //Рос. журн. кожных и венерических болезней. 2002. № 4. С. 26–29.
3. Заславский Д.В., А.А. Сыдиков, Л.В. Гарюткина [и др.] Новые аспекты патогенеза ограниченной склеродермии: практическое обоснование //Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2020. – Т. 23. – № 4. – С. 227-237. – DOI 10.17816/dv48907.
4. Коханевич, А. И. Поражение кожи лица при ограниченной склеродермии (по результатам анализа 80 клинических наблюдений) / А.И. Коханевич //Торсуевские чтения: научно-практический журнал по дерматологии, венерологии и косметологии. – 2020. – № 2(28). – С. 112.
5. Панкратов О.В., Порошина Л.А. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, лечение. //Здравоохранение. 2019;6:28-38.
6. Adam Reich, Emiliano Antiga, Monika Bowszyc-Dmochowska, Aleksandra Dańczak-Pazdrowska, Adriana Polańska, Dominik Samotij, Renata Sokolik, Justyna Szczęch, Magdalena Szmyrka, Zdzisław Woźniak, The “Connective Tissue Diseases”, Atlas of Dermatology, Dermatopathology and Venereology, 10.1007/978-3-319-45134-3, (1-64), (2020).

7. Duman I.E., Ekinci G. Neuroimaging and clinical findings in a case of linear scleroderma en coup de sabre Radiol Case Rep, 13 (2018), pp. 545-548
8. Fage S.W., Arvesen K.B., Olesen A.B. Is abatacept a usefull treatment for patients with localized scleroderma? A case description of all localized scleroderma patients treated with abatacept at the department of dermatology, Aarhus university hospital, from 2009 to 2016. //J Scleroderma Relat Disord 2018;3(243):1. Supplement.
9. Florez-Pollack S., Kunzler E., Jacobe H.T. Morphea: Current concepts. Clinics in Dermatology. 2018; 36: 475–486.
10. Kerasia- Maria Plachouri, Despoina Gkentzi, Panagiota Ravazoula, Maria Melachrinou, Sophia Georgiou, A Pediatrician's Alert: Misdiagnosis of Mixed Localized Scleroderma in a Child, //Pediatrics International, 10.1111/ped.14170, 62, 6, (759-761), (2020).
11. Kurzinski K.L., Zigler C.K., Torok K.S. Prediction of disease relapse in a cohort of paediatric patients with localized scleroderma. //Br J Dermatol. 2019;180:1183-9
12. Li S.C., Li X., Pope E., Stewart K., Higgins G.C., Rabinovich C.E. et al. New features for measuring disease activity in pediatric localized scleroderma. //J Rheumatol. 2018; 45:1680-1688.
13. Ming Zhao., Jiali Wu, Haijing Wu, Amr H. Sawalha, Qianjin Lu, Clinical Treatment Options in Scleroderma: Recommendations and Comprehensive Review, Clinical Reviews in Allergy Immunology, 10.1007/s12016-020-08831-4, (2021).
14. Niklander S., Marin C., R. Martinez, A. Esguep Morphea en coup de sabre: an unusual oral presentation //J. Clin. Exp. Dent. (2017), 10.4317/jced.53151
15. Pia Moinzadeh, Nicolas Hunzelmann, Alexander Kreuter, Thomas Krieg, Localized scleroderma: a review, //Journal of Scleroderma and Related Disorders, 10.5301/jsrd.5000215, 1, 3, (286-297), (2016).
16. Prasad S., Black S., Zhu J.L., S. Sharma, H. Jacobe Morphea patients with mucocutaneous involvement: a cross sectional study from the Morphea in Adults and Children (MAC) cohort //J. Am. Acad. Dermatol. (2020), 10.1016/j.jaad.2020.10.093 S0190962220330668
17. Siddiqui F., Kumar M. A 13-year-old girl with a linear dark patch on her forehead: A case of scleroderma en coup de sabre in a child with skin of color presenting with a bruise-like appearance. //JAAD Case Rep. 2018;4(5):418-420. https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2017.08.018
18. Suzanne C. Li, Rong-Jun Zheng, Overview of Juvenile localized scleroderma and its management, //World Journal of Pediatrics, 10.1007/s12519-019-00320-9, (2019).

Поступила 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022
UDK 611.812-612.82-616.831-009.11

BOLALAR TSEREBRAL FALAJLIGIDA SIMPTOMATIK EPILEPSIYA DIAGNOSTIKASIDA ELEKTROENSEFALOGRAFIYA

Nabieva Nozima Abdurahimovna

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Resume***

Muammoning dolzarbligi. Bolalar tserebral falajligi (BTF) nevrologik muammolarning butun majmuasi bo'lib, ularning eng muhimi simptomatik epilepsiya (SE). BTF bemorlarning 1/3 qismida SE kuzatiladi. Elektroensefalografiya (EEG) epilepsiyani aniqlashning asosiy usulidir. Bolalikda EEGdan foydalanish qiyin. SEning BTFda uchrash chastotasi haqidagi ma'lumotlar qarama-qarshi: 12-90% gacha. Bu BTFda SEni o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Tadqiqotning maqsadi - BTFning SE bilan birgalikda kechishining keng qamrovli klinik va elektrofiziologik xususiyatlarini tansiflash.

Materiallar va tadqiqot usullari. Ish BTF bilan kasallangan 250 nafar bemorda neyrofiziologik tadqiqotlari natijalariga asoslangan. Bemorlar ikki guruhga bo'lingan: 1- guruh - 150 SE bilan BTF bemorlar, 2- guruhi - 3 yoshdan 12 yoshgacha epilepsiyasiz BTF 100 bemor. Barcha emorlar EEGdan o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi: Birinchi tadqiqot guruhida (SE bilan BTF) mintaqaviy epileptform o'zgarishlarning sezilarli darajada ustunligi, ikkinchisida (SEsiz BTF) - davriy mintaqaviy sekinlashuvning ustunligi. Asosiy guruhning 100 ta (66,7%) kuzatuvlarida epileptform faollikning har xil turlari qayd etilgan. Bemorlarning ikkinchi guruhidagi 16 (16,0%) da "o'tkir - sekin to'lqin" faolligi bilan birgalikda mintaqaviy delta sekinlashuvining davom etishi qayd etilgan. Ushbu o'zgarishlar asosiy guruhdagi 5 (6,6%) bolada va taqqoslash guruhida 18 (18,0%) bolada sodir bo'lgan.

Xulosa. Prognostik jihatdan barqaror EEG ko‘rinishi, yosh bolalarda alfa o'xshash ritmning shakllanishi nisbatan ijobiy prognozni, fon ritmining qo'pol sekinlashishi, yuqori amplitudali umumiy faollik, gipsarritmiya, elektrogenezda aniq funksional kechikish bilan mintaqaviy epileptform faollikning kombinatsiyasi salbiy EEG belgilaridir. Bu kasallikning og'ir kechishi va yomon prognoz bilan bog'liq.

Kalit so’zlar: bolalar tserebral falajligi, simptomatik epilepsiya, elektroansefalografiya.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ У БОЛЬНЫХ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Набиева Нозима Абдурахимовна

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Актуальность проблемы. Детский церебральный паралич (ДЦП) - комплекс неврологических проблем, самой важной из которых является симптоматическая эпилепсия (СЭ). Около 1/3 больных ДЦП страдает СЭ. Электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование является основным методом тестирования эпилепсии. ЭЭГ затруднительно использовать в детском возрасте. Данные по частоте СЭ ДЦП противоречивы: от 12% до 90%. Это указывает на актуальность изучения СЭ у больных ДЦП.

Цель исследования - дать комплексную клинико-электро-физиологическую характеристику ДЦП в сочетании с СЭ.

Материал и методы исследования. Работа основана на результатах нейрофизиологических исследований 250 больных с ДЦП, разделены на две группы: 1-я гр. – 150 больных ДЦП с СЭ, 2-я гр. – 100 больных ДЦП без СЭ в возрасте от 3-х до 12 лет. Всем детям выполняли рутинную ЭЭГ.

Результаты исследования и их обсуждение: В 1-й группе отмечалось достоверное преобладание региональных эпилептформных изменений, во 2-й - преобладание периодического регионального замедления. У 100 (66,7%) наблюдений 1-й гр. зарегистрированы различные виды эпилептиформной активности. У 16 (16,0%) во 2-й гр. отмечено региональное дельта-замедление и активность «острая - медленная волна». Грубо выраженные изменения у 5 (6,6%) детей в 1-й гр. и у 18 (18,0%) детей группы сравнения.

Заключение. Стабильная ЭЭГ-картина, формирование альфа- ритма у младших детей свидетельствуют об благоприятном прогнозе. Грубое замедление фонового ритма, высокоамплитудная генерализованная активность, гипсаритмия являются неблагоприятными ЭЭГ-признаками и коррелируют с тяжелым течением и плохим прогнозом данного заболевания.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, симптоматическая эпилепсия, электроэнцефалография.

ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF SYMPTOMATIC EPILEPSY IN PATIENTS WITH INFANTIAL CEREBRAL PALSY

Nabieva Nozima Abdurahimovna

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The urgency of the problem. Cerebral palsy (CP) is a whole complex of neurological problems, the most important of which is symptomatic epilepsy (SE). About 1/3 of patients CP with suffer from SE. An electroencephalographic (EEG) study is the main method of testing for epilepsy. EEG is difficult to use in childhood. Data on the frequency of SE CP are contradictory: from 12% to 90%. This indicates the continuing relevance of studying SE in patients with CP. The purpose of the study was to give a comprehensive clinical and electrophysiological characteristics of CP in combination with SE.

Material and research methods. The work is based on the results of neurophysiological studies of 250 patients with CP. Patients, depending on the presence or absence of SE, were divided into two groups: the 1st main group - 150 patients with CP with SE, the 2nd comparison group - 100 patients with CP without epilepsy aged 3 to 12 years. All children underwent routine EEG.

The results of the study and their discussion: In the first study group (CP with SE) there was a significant predominance of regional epileptiform changes, in the second (CP without SE) - the predominance of periodic regional deceleration. In 100 (66.7%) observations of the main group, various types of epileptiform activity were registered. In 16 (16.0%) in the second group of patients, continued regional delta slowdown was noted in combination with the activity of "acute - slow wave". These changes occurred in 5 (6.6%) children of the main group and in 18 (18.0%) children of the comparison group.

Conclusion. A prognostically stable EEG picture, the formation of an alpha-like rhythm in young children indicate a relatively favorable prognosis. On the contrary, a gross slowdown in the background rhythm, high-amplitude generalized activity, hypsarrhythmia, as well as a combination of regional epileptform activity with an expressed functional delay in electrogenesis are unfavorable EEG signs and correlate with the severe course and poor prognosis of this disease.

Key words: cerebral palsy, symptomatic epilepsy, electroencephalography.

Dolzarbligi

Bolalarda asab tizimining kasallanish tuzilishida bolalar tserebral falajligi (BTF) etakchi o'rinlardan birini egallaydi. Ushbu kasallik ontogenezning dastlabki bosqichlarida miya shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan va normal holatni saqlab turish va ixtiyoriy harakatlarni amalga oshirishning mumkin emasligi bilan namoyon bo'ladigan sindromlar guruhini birlashtiradi [1,4,5]. O‘zbekistonda miya falajining chastotasi, turli mualliflarning ma’lumotlariga ko‘ra, har 1000 yangi tug‘ilgan chaqaloqqa 5,0-6,0, Rossiyada 1000 nafarga 2,5-5,9, Yevropa mamlakatlarida 1,4-3,0, AQShda 3,0-5,1. 1,9:1,0 [3,6,7,9,12] nisbatida kasal o'g'il bolalar orasida ustunlik bilan 1000 kishiga.

Miyaning falajligi nafaqat motor funktsiyalarining jiddiy va doimiy buzilishi, balki nevrologik va somatik muammolarning butun majmuasi bo'lib, ularning eng muhimi simptomatik epilepsiya (SE). Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, miya yarim palsi bilan og'rigan bemorlarning taxminan 1/3 qismi SE bilan og'riydi [4,8,10,12].

Elektroansefalografik (EEG) tadqiqot epilepsiya va epileptik sindromlarni tekshirishning asosiy usuli hisoblanadi. EEG naqshiga asoslanib, epileptik jarayonning mavjudligini, uning joylashuvi chuqurligini, shuningdek dinamik takroriy EEG monitoringi natijasida davom etayotgan antikonvulsant terapiyaning samaradorligini baholash mumkin. Biroq, EEG ning barcha afzalliklarini bolalikda qo'llash qiyin, chunki bolalarda EEG kattalarnikidan sezilarli darajada farq qiladi. Gap shundaki, miyaning bioelektrik faolligi va miya bioritmlarining etukligi miyaning o'zi morfofunksional tuzilmalarining etukligi bilan juda chambarchas bog'liq. Epilepsiyaning mavjudligi kasallikning kechishini yanada og'irlashtiradi va bemorlarning hayot sifatini yomonlashtiradi. BTFda tutqanoq sindromi va epilepsiya chastotasi bo'yicha ma'lumotlar qarama-qarshidir: 12% dan 90% gacha [1,2,7,11]. Ushbu holatlar BTF bo’lgan bemorlarda epilepsiyani o'rganishni davom ettirish dolzarb masala ekanligini ko'rsatadi.

Ilmiy tadqiqot maqsadi - SE bilan birga kechadigan BTFning keng qamrovli klinik va elektrofizyologik xususiyatlarini tasniflash.

Material va usullar

Mazkur ish U.Qurbonov nomidagi Respublika bolalar psixonevrologiya shifoxonasining bolalar nevrologiyasi bo‘limlarida davolanayotgan 3 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan 250 nafar BTFga chalingan bemorlarning neyrofiziologik tekshiruvlari natijalari asosida yaratilgan. Bemorlar, SE borligi yoki yo'qligiga qarab, ikki guruhga bo'lingan: 1-asosiy guruh - SE bilan BTF bo'lgan 150 bemor, 2-qiyoslash guruhi - epilepsiyasiz BTF 100 bemor. Barcha bolalar muntazam EEGdan o'tkazildi. Tadqiqotlar "Entcephalan 131-03" (Rossiya), "Mitsar" entsefalograflarida "10-20" kubok elektrodlarini qo'llash uchun xalqaro tizim va 30 mm/sek tezlikda kuzatishda o'tkazildi. EEGni baholashda 2001yilda qabul qilingan EEG buzilishlarining xalqaro tasnifidan foydalanilgan.

Natijalar va tahlillar

O'rganilayotgan guruhlardagi bemorlar o'rtasida EEGdagi o'zgarishlarning paydo bo'lish chastotasidagi farqlarning ahamiyati Mann-Uitni U-mezoniga muvofiq amalga oshirildi.

O'rganilayotgan guruhlardagi bemorlar o'rtasida EEGda o'zgarishlarning paydo bo'lish chastotasidagi farqlarning ishonchliligi shuni ko'rsatadiki, birinchi guruhda (SE bilan BTF) mintaqaviy epileptform o'zgarishlar sezilarli darajada ustunlik qilgan, ikkinchisida (SEsiz BTF) - davriy mintaqaviy sekinlashuvning ustunligi. Asosiy guruhning 100 ta (66,7%) kuzatuvlarida epileptik faollikning har xil turlari qayd etilgan. 70 ta holatning deyarli yarmi (46,7%) mintaqaviy epileptik faollikka ega. "O'tkir - sekin to'lqin", "cho'qqi - sekin to'lqin" patologik komplekslari, teta- va delta-to'lqinlarining mintaqaviy va ko'p mintaqaviy yuqori amplitudali guruhlari qayd etildi. Bemorlarning ikkinchi guruhidagi 16 (16,0%) da "o'tkir - sekin to'lqin" faolligi bilan birgalikda mintaqaviy delta-sekinlashuvining davom etishi qayd etilgan.

1-jadval

Bolalar tserebral falajligida EEG o'zgarishlarining chastotasi

EEG belgilari	SE bilan ICP (n=150)	SE siz serebral falaj (n=100)	R
Mintaqaviy epileptik faollik	70 (46,7%)	4 (4,0%)	<0,001
Umumiy epileptiform faollik	6 (4,0%)	-	0,705
Fondagi keskin faoliyatni sekinlashtiring ko'rsatkichi	26 (17,3%)	32 (32,0%)	0,166
Faoliyatning vaqti-vaqti bilan mintaqaviy sekinlashishi	4 (2,7%)	48 (48,0%)	<0,001
Gipsaritmiya	16 (10,7%)	-	0,314
Ikkilamchi ikki tomonlama sinxronizatsiya	10 (6,7%)	-	0,529
Mintaqaviy pasayishning davom etishi	-	16 (16,0%)	0,131
Sekin to'lqinli uyqu holati	2 (1,3%)	-	0,900
Sustlashuv holatida mintaqaviy faollik	16 (10,6%)	-	0,314

Ta'riflangan o'zgarishlar epilepsiya turiga ko'ra oldingi-frontal, fronto-temporal, temporo-oksipital va parietal-temporal yo'nalishlarda qayd etilgan. Ko'pincha, 54 (36%) bemorlarda kortikal ritmning sezilarli sekinlashishi bilan mintaqaviy epileptiform faollikning kombinatsiyasi kuzatildi. Ko'pgina hollarda, bu o'zgarishlar simptomatik epilepsiyali BTFning og'ir shakllari bo'lgan bemorlarda ikki tomonlama gemiplegiya va gemiplegik shakllari bilan birgalikda qayd etilgan. Taqqoslash guruhidagi 44 ta (44%) bolada subklinik mintaqaviy epileptiform faollik aniqlangan. Asosiy guruhdagi 16ta (10,7%) bolalarda gipsaritmiya aniqlangan. Bular og'ir infantil epileptik ensefalopatiya (West sindromi) bilan og'rigan bemorlar edi. Otahara sindromi bilan og'rigan 2 nafar bemorda "flesh-depressiya" hodisasi qayd etilgan.

Birlamchi umumlashtirilgan epileptiform faollik "cho'qqisi - sekin to'lqin" tadqiqot guruhidagi 6ta (4,0%) bemorlarda - asosan spastik diplegiya bilan birgalikda idyopatik umumiy epilepsiya bilan sodir bo'lgan. Fokal epileptiform faolligi qayd etilgan 28ta (11,3%) bolalarda mintaqaviy epileptik faollikning ikkilamchi umumlashtirilishi qayd etilgan. Asosiy guruhning 26 ta (17,3%) bolalarida va taqqoslash guruhining 32ta (32,0%) bolalarida fon faoliyatining izolyatsiya qilingan sekinlashuvi qayd etilgan. Ulardan I-II darajali asosiy faollikning o'rtacha sekinlashuvi asosiy guruhdagi 10ta (6,7%) bolalarda qayd etilgan. Kortikal ritmning umumiy sekinlashuvi ko'rinishidagi taxminan ifodalangan o'zgarishlar miyaning funktsional rivojlanishidagi kechikishni ko'rsatdi. Ushbu o'zgarishlar asosiy guruhning 5ta (6,6%) bolalarida va taqqoslash guruhining 18ta (18,0%) bolalarida sodir bo'lgan.

Taqqoslash guruhidagi 48ta (48%) bemorda davriy mintaqaviy sekinlashuv sezilarli darajada ustun keldi. Yuqori indeks bilan miyaning ta'sirlangan yarim sharida davriy teta va delta to'lqinlari qayd etilgan. Asosiy guruhda 14ta (18,6%) bemorda miyaning zararlangan yarim sharida davomli sekinlashuv kuzatildi. Kortikal ritmning qisman qisqarishi va uning ko'tarilishi ko'rinishidagi tasvirlangan intergemisferik nosimmetrikliklar 3 yoshli BTFning gemiplegik shaklidagi bolalarga xos edi.

Kuzatuvda 3 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan 206ta (82,4%) bolalarda elektrofiziologik naqshlarning dinamikasini o'rganish imkonini berdi. Kuzatuv davrida har bir bola uchun 4-5 marta EEG tadqiqotlari o'tkazildi. Birinchi tadqiqotda epileptiform faollik mavjud bo'lganda, u keyinchalik shaklini o'zgartirishi mumkin edi, ammo, qoida tariqasida, davom etayotgan antiepileptik terapiya fonida ham yo'qolmadi. Bundan tashqari, epileptiform o'zgarishlar odatda yoshga qarab kuchayishi qayd etildi.

Epileptiform namoyon bo'lmagan kuzatuvlarda dinamikada patologik o'ziga xos bo'lmagan o'zgarishlar kuchaygan, bu odatda kasallikning og'irligi bilan bog'liq. Epilepsiyaning noqulay klinik ko'rinishi fonida, EEG epilepsiya shakllarining asta-sekin tarqalishini ko'rsatdi, bu "oyna" va ikkilamchi mustaqil epileptiform faollik o'choqlarining shakllanishi bilan bog'liq.

EEGda kortikal ritmlarning nisbatan buzilmagan shakllari qayd etilgan yoki elektrogenezda engil kechikish kuzatilgan bolalarda asosiy kortikal ritmlarning shakllanishi va mintaqaviy nosimmetrikliklar yo'qolishida namoyon bo'lgan ijobiy tendentsiya kuzatildi. Bular asosan idyopatik epilepsiya bilan birgalikda bo'lmagan yoki BTFning engil spastik diplegiya va engil gemiplegiya shaklidagi bemorlar edi.

Xulosa

EEG BTFdagi epilepsiya tashxisida etakchi rolni saqlab qoladi. Prognostik nuqtai nazardan, barqaror EEG rasmi, yosh bolalarda alfa o'xshash ritmning shakllanishi nisbatan ijobiy prognozni ko'rsatadi. Aksincha, fon ritmining keskin sekinlashishi, yuqori amplitudali umumiy faollik, gipsaritmiya, shuningdek, elektrogenezda aniq funktsional kechikish bilan mintaqaviy epileptiform faollikning kombinatsiyasi salbiy EEG belgilaridir va bu kasallikning og'ir shaklda kechishi va prognozi yomonligini ko'rsatadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Айкарди Ж. Заболевание нервной системы у детей / Пер. с англ. Проценко Т.С., Барашкова С.В., под общ. ред. Скоромца А.А. - Т.1. – М.: БИНОМ-Издательство Панфилова, 2013. - 568 с.
2. Артыкова М.А. Клинико-анамнестические факторы риска развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе //Детская и подростковая реабилитация. Москва, 2014. - №2(23).–С.33-36.
3. Артыкова М.А., Набиева Н.А. Электроэнцефалографические особенности детей с церебральным параличом и эпилепсией //Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, - Самарканд, 2020, №1(01) С.34-39.
4. Артыкова М.А., Валиев Н.А. Клинико-морфологические особенности развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент.-2022. -№3. -С.79-84.
5. Набиева Н.А. Генетические аспекты развития детского церебрального паралича и симптоматической эпилепсии. //Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент.-2022. -№3. -С.84-89.
6. Барашнев Ю.И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни //Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1999. - № 1. - С. 7-12.
7. Доскин В.А. Основы ранней реабилитации детей с отклонениями в развитии //Российский вестник перинаталогии и педиатрии. - 1998. - № 4. - С. 54-56.
8. Петрухин А.С. Факторы риска и ранние проявления отдельных форм детского церебрального паралича в различном гестационном возрасте / А.С. Петрухин, Н.С. Созаева //Казанский медицинский журнал. -2010. -Т. 91, №2.-С. 180-186.
9. Aronson E., Stevenson S. B. Bone health in children with cerebral palsy and epilepsy //J. Pediatr. Health Care. – 2012. - Vol. 26, N 3. – P. 193–199.
10. Artykova M.A. Morphological changes in children with cerebral palsy with symptomatic epilepsy //European science Rewiev журнал. - Австрия, 2016. - №7-8. – P. 49-51.
11. Nabieva N.A., Artykova M.A. Possibilities of Magnetic Resonant Spectroscopy in the Diagnostics of Epilepsy in Patients with Cerebral Palsy //American Journal of Medicine and Medical Sciences 2020, 10(6): 388-392.
12. Woolfenden S., Galea C., Smithers-Sheedy H., Blair E. at all. Australian Cerebral Palsy Register Group; CP Quest. Impact of social disadvantage on cerebral palsy severity //Dev. Med. Child. Neurol. - 2018.

Qabul qilingan sana 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022

UDK 614:616.1-056.25-084

SEMIZLIKNING YURAK-QON TOMIR TIZIMI KASALLIKLARINING TARQALISHIDAGI AHAMIYATI

Omonova G.S.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

✓ ***Resume***

Semizlik aholi orasida o'nlab noinfektsion kasalliklarning paydo bo'lishida eng yetakchi xavf omillardan biri sanalib, o'ta muhim tibbiy-ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan dolzarb muammolardan biri sanaladi. Dunyoda hozirda 250 mln dan ortiq bemor odamlar semizlikdan aziyat chekadilar. Bu degani yer yuzi aholisining 7% degani. Agar holat shu sur'atda davom etsa 2025-2030 yillarga borib semizlik aholi orasida ikki barobarga oshadi degani. JSSTning bergan ma'lumotiga qaganda planetamizda 22 mln 5 yoshgacha bolalar va 155 mln maktab yoshidagi bolalarda semizlik qayt etilgan. Keyingi davrlarda bolalar va o'smirlar orasida yurak qon-tomir tizimi kasalliklari yetakchi o'rinni egallab, oxirgi o'n yilliklarda uning tarqalganlik darajasi deyarli 3 barobarga oshgan. Aholi orasida, shuningdek bolalarda ham semizlikning oshishi jamiyatda ko'plab noinfektsion, ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan yurak qon-tomir tizimi, jumladan yurakning ishemik kasalliklari, arterial qon bosimi, miokard infarkti, tserebrovaskulyar kasalliklar, shuningdek qandli diabet va boshqa qator kasalliklarning oshishiga va yasharishiga sabab bo'lmoqda.

Kalit so'zlar: Tana vazni, semizlik, kasalliklar, tarqalganlik, aholi, bolalar, ijtimoiy, ortiqcha, yurak, qon-tomir.

ЗНАЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ В РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Омонова Г.С.

Ургенчский филиалТашкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

Ожирения является одним из ведущих факторов риска возникновения десятков неинфекционных заболеваний среди населения и является одной из наиболее актуальных проблем, имеющих большое медико-социальное значение. В настоящее время в мире насчитывается более 250 миллионов больных людей, страдающих ожирением. Это означает 7% населения мира. Если ситуация будет продолжаться такими темпами, то к 2025-2030 годам ожирение среди населения удвоится. По данным ВОЗ, 22 миллиона детей в возрасте до 5 лет и 155 миллионов детей школьного возраста на планете имеют избыточный вес. В последние годы сердечно-сосудистые заболевания стали ведущей причиной смерти детей и подростков, а за последние десятилетия их распространенность увеличилась почти втрое. Ожирения у населения, в том числе, у детей привело к увеличению и омолаживанию в обществе многих неинфекционных и социально значимых болезней, таких как сердечно-сосудистые заболевания, среди которых ишемическая болезнь сердца, повышенное артериальное давление, инфаркт миокарда, цереброваскулярные заболевания, а также сахарный диабет и ряд других заболеваний.

Ключевые слова: масса тела, ожирение, заболевание, распространенность, население, дети, социальные, избыточная масса тела, сердечно-сосудистые заболевания, фактор риска.

THE SIGNIFICANCE OF OBESITY IN THE PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASE

Omanova G.S.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Overweight is one of the leading risk factors for dozens of non-communicable diseases among the overweight and obese population and is one of the most urgent problems of great medical and social importance. Currently, there are more than 250 million obese people in the world. This means 7% of the world's population. If the situation continues at this rate, this means that obesity among the population will double by 2025-2030. According to WHO, 22 million children under the age of 5 and 155 million school-age children worldwide are overweight. In recent years, cardiovascular disease has become the leading cause of death in children and adolescents, and its prevalence has nearly tripled in recent decades The increase in overweight and obesity in the population, as well as in children, has led to an increase and rejuvenation in society of many non-communicable, socially significant diseases such as cardiovascular diseases, including coronary heart disease, high blood pressure, myocardial infarction, cerebrovascular diseases, as well as diabetes and a number of other diseases.

Key words: body weight, obesity, disease, prevalence, population, children, social, overweight, cardiovascular disease, risk factor.

Dolzarbligi

Bugun dunyoning ko'plab davlatlarida, jumladan O'zbekiston Respublikasi aholisi orasida ham semiz odamlar va ular orasida yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining tarqalishi hamda uning natijasida yuzaga kelayotgan nogironlik va o'lim ko'rsatkichlari muhim tibbiy-ijtimoiy muammolarlardan biri sifatida saqlanib qolmoqda. JSSTning ma'lumotiga ko'ra yurak-qon tomir tizimi kasalliklari (YuQTTK) sababli sodir bo'layotgan o'lim holatining asosiy sabablaridan biri bo'lib, yer qurrasida har yili 17, 3 mln odam, shu jumladan yurakning ishimik kasalliklaridan 7,3 mln kishi, miya insultidan 6,2 mln kishi vafod etadi. Ayniqsa bu o'rtacha va past daromadga ega bo'lgan davlatlarda yuqori darajada saqlanib qolmoqda va holat shu tariqa davom etsa bu ko'rsatkich, 2030 yilga borib 23,3 mln kishiga yetish istiqboli aytilmoqda. Har yili butun yer yuzida sodir bo'layotgan o'limning 31,5%i YuQTTK hisobiga to'g'ri keladi [12]. Volobuev D.K. va V.N.Rijaevalarning bergan ma'lumotlariga qaraganda Rossiyada jami kasalliklar ichida qon aylanish tizimi kasalliklari 14%ni tashkil etib, har 100 ming kishiga 2284,6ga teng bo'lgan, o'lim sabablarining 49,9%ini, ya'ni, har 100 ming kishiga 653,7ni, shu sinfga oid kasalliklar ichida yurakning ishimik kasalliklaridan o'lim 50%ni tashkil etgan. G.P.Artyunina va T.M. Komatdresovalarning (2018) [1] ilmiy xulosalari bo'yicha yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining tibbiy-ijtimoiy dolzarbligi shundaki, birinchidan tizim kasalliklari sababli vaqtincha mehnatga yaroqsizlik va favqulotda sodir bo'ladigan o'lim darajasi yuqori. Qolaversa asosiy patologiya –ateroskleroz uzoq yillar davomida belgisiz kechadi, infarkt miokard, insult kasalliklari sababli o'lim kutilmaganda sodir bo'ladi, eng asosiysi yurak-qon tomir tizimi kasalliklarining yuzaga kelishi ko'p hollarda odamlarning sog'lom turmush tarzi, psixofiziologik omillar bilan bog'liq, va uni nazorat qilish mumkin, qolaversa kasalliklarni keltirib chiqaruvchi omillarni bartaraf qilish aholi orasida kasallanish va o'limni pasaytirishga olib keladi.

L.I. Lavlinskaya, Ye.A.Chernix va b.larning (2008) [24] ta'kidlashlaricha, ishlovchilar orasida yurak qon-tomir tizimi kasalliklari taxlili shuni ko'rsatganki, sinfga oid kasalliklar ishchilarning yoshlari oshishi bilan uning darajasi ham o'sib borgan va kasalliklarning yarimidan ko'pi 55-64 yosh va undan kattalarga to'g'ri kelishi aniqlargan. Bu ko'rsatkich erkaklar orasida -53,6%ni, ayollarda 46,4%ni tashkil etib, erkaklarda kasallanish 7,2%ga yuqori ekanligi qayd etiladi.

Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari o'lim sabablari va har xil hayotiy cheklovlarning asosini tashkil etadi. Yurak-qon tomir kasalliklariga olib keluvchi sabablardan biri bu semizlik va tanadagi ortiqcha vazn, irsiy omillar, moddiy yetishmovchilik kabilar sanalib, asosan 55 yoshdan oshgan katta yoshli odamlarda ko'proq kuzatilmoqda. Semizlik va ortiqcha vazn yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining

yuzaga kelishida asosiy va yetakchi omillardan biri sanaladi. Negaki, semiz kishilarda tanadagi juda katta miqdordagi yog' xujayralarni qon bilan ta'minlashda, ayniqsa gavdaning aylanasi ayolllarda 80 sm va erkaklarda 90 sm dan yuqori bo'lishi aynan yurak qon-tomir tizimi kasalliklarning yuzaga kelishida asosiy omil bo'lib xizmat qiladi. Shuningdek tamaki chekish ham odam umrining kamida 20 yilga qisqarishiga va yurak qon-tomir kasalliklaridan vafot etishni 5 barobarga oshiradi. Yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining aholi orasida oshishiga noto'g'ri ovqatlanish ham sezilarli darajada ta'sir ko'rsatishi ta'kidlanadi. Bu tarzda ovqatlanish birinchi galda semirishga va oxir-oqibat yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining oshishiga sabab bo'ladi. Ametov A.S., Pashkova Ye.Yu. va boshqalarning (2019) [3] ta'kidlashlaricha, semizlik noinfektsion kasalliklarning rivojlanishida muhim va nisbatan kuchliroq ta'sir qiluvchi omillardan biri sanaladi. Mualliflarning ilmiy xulosalariga qaraganda, Rossiya Federatsiyasida semizlikning tarqalganlik darajasi 29,7% ni tashkil qilgan. E'tiborli jihati shundaki, 2011-2015 yillar orasida katta yoshli aholi orasida semizlik 2,3 marotabaga oshgan. Bu o'z navbatida yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining oshishiga sabab bo'lishi ta'kidlangan va eng muhimi, bu aynan ushbu bemorlarda kasalliklarni samarali davolashga to'siq bo'lishi alohida qayd etiladi. 1980-2008 yillarda butun dunyoda semiz odamlar soni 1,4 milliard oshgan.

Yurak qon-tomir tizimi kasalliklari asoratlarining muhim jihatlaridan biri bu nogironlikka chiqish hisoblanadi. M.A. Shugayaning (2017) ilimiy ma'lumotlariga qaraganda, Rossiyada tizim kasalliklaridan nogironlik 61,9% ni tashkil qilgan. Ayniqsa nafaqa yoshidagilarda yurakning ishemik kasalliklaridan nogironlik 58,9%ni va qon bosimidan 40,9%ni tashkil etgan. Podzolkov V.I., Podzolkova N.M. va boshqalarning (2014) ilimiy ma'lumotlariga qaraganda 2010 yilda Rossiyada o'lim sabablarining 56,7% ini yurak qon-tomir tizimi kasalliklari tashkil etgan. Yevropada har yili yurak qon-tomir tizimi kasalliklaridan 4,1 mln odam olamdan o'tadi, bu barcha o'lim sabablarining 46% ini tashkil etadi. Shu jumladan yurakning ishemik kasalliklaridan 1,8 mln (o'lim tarkibining 20%i), 1,1 mln odam miokard infarktdan (o'lim tarkibining 14%), boshqa yurak kasalliklaridan 1,1 mln (14%) odam vafot etadi. Pogosova N.V., Oganov R.G. va boshqalarning (2014) ilmiy natijalariga qaraganda O'zbekistonda 2018 yilda o'lim sabablari bo'yicha yurak qon-tomir tizimi kasalliklari 60,3 % ni tashkil qilgan.

Rossiyada ortiqcha tana vazn va semirish mavjud odamlar umumiy aholining 51%ini, Amerikada - 61%ini, Buyuk Britaniyada -51%ini, Xitoyda-15%ini, O'zbekistonda 52%ni tashkil qiladi. Deyarli barcha mamlakatlarda semizligi va ortiqcha tana vazni bo'lgan hamda yurak qon-tomir kasalligi bilan murojaat qilayotgan bemorlarning soni ikki barobar oshishi kuzatilmoqda. O.L.Barabash, V.N. Karetnikova va boshqalar (2016) [4]. Ye.B. Iskakovning (2017) [18] ta'kidlashicha, yurak qon-tomir kasalliklari ko'plab rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlar sog'liqni saqlash tizimi uchun jiddiy muammo keltirib chiqaradigan masalalardan biri sanaladi. Kasallanish yil sayin oshib borib, undan nogironlik va o'lim darajasi ham o'sib bormoqda. Uni dunyo mamlakatlarida pasaytirishning birdan-bir usuli bu yo'nalishdagi ilmiy izlanishlarni kuchaytirish deb hisoblaydi muallif. Har yili Amerikada 63 yoshdan katta aholidan 815 000 odam yurak qon-tomir tizimi kasalliklaridan vafot etadi. Jumladan ularning 230 000 tasi rivojlangan Yevropa davlatlaridan. Amerikada ushbu muammo uchun har yili 420 mlrd. dollar mablag' sarflanadi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining bergan ma'lumotiga qaraganda Rossiyada va Yevropaning boshqa mamlakatlarida 50% aholida ortiqcha tana og'irligi indeksi me'yordan yuqori va obdominal semizlik mavjud. Semizlik mavjud odamlarning 97,8%ida qon aylanish tizimi kasalliklari qayd etilgan [27]. Haqli ravshda yurak qon-tomir tizimi kasalliklarini XX-XXI epidemiyasi deyish mumkin. Negaki, barcha iqtisodiy jihatdan rivojlangan davlatlarda bu tizim kasalliklari umumiy o'lim sabablari ichida uzoq yillardan beri yetakchi o'rinni egalab kelmoqda. (52-55%). Rossiyada 31 mln kishi yurak qon-tomir kasalligiga chalingan, ularning 7 mln dan oshig'i yurakning ishimik kasalligi va har to'rttadan bir odam YuIK ga chalingan. Bugun Rossiyada har 100 000 kishidan 330 erkak va 154 ta ayol yurak infarkti miokardidan olamdan o'tadi [2].

Akimova Ye.V., G.S.Pushkarevlarning (2013) [2] bergan ilmiy xulosalariga ko'ra Rossiyada 70% arterial qon bosini kasalligiga chalinganlar ortiqcha tana vazniga ega, ularning 40%i semizlikdan aziyat chekadilar. 12 yil davomida kuzatilgan 795 ta erkakdan 85tasida (10,7%) va 813 ta ayoldan 33 (4,06%) o'lim holati kuzatilgan. Yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining oldini olish, tashhislash va uni samarali davolashda hamda bemor holatini baholashda bemorlarning hayot sifati eng asosiy

omillardan biri sifatida e'tirof etilib, uni ilmiy jihatdan o'rganishning tibbiy-ijtimoiy ahamiyati yaxshi samara beradi [7,8].

O'tgan asrning oxirlarida dunyoning boshqa mamlakatlari singari Rossiyada ham, yurak qon-tomir kasalliklarining tarqalishida uning yosharish xususiyati kuzatildi. Ayniqsa 25-35 yoshdagilar orasida uning tashxislanishi ikki barobarga oshganligi qayd etildi. E'tiborli jihati shundaki, o'rganishlar jarayonida "Siz qon bosimingizning oshganini bilasizmi?" degan savolga atigi 29% bemorlar "Ha" deb javob berganligining o'zi ko'plab bemorlarning o'z sog'liqlariga bee'tiborligini ko'rsatadi va bu kabi bemorlar shifokorga kasallikning og'ir darajalarida murojaat qiladilar. Semirish bugun epidemiya tusini olgan. 2013 yilda Amerika mutaxasislar assotsitsiyasi va Amerikalik endokrinologlari tomonidan klinik endokinologiya sohasida semirishning yangi tasnifini taklif qildilar va spetsefik asoratlari bilan uni tana vazni indeksi (TVI) tashxisi bilan surunkali kasallik sifatida tan olindi. Kattalarda semirish bolalikdagi semirish bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq. JSST ma'lumotiga qaraganda dunyoda ortiqcha tana vazni va semirishning tarqalganligi 5-19 yoshdagi bolalar va o'smirlar orasida 1975-2016 yillarda 4%dan 18%ga oshgan. Ortiqcha tana vazni Rossiya Federatsiyasida 2016 yilda qizlarda 18%, o'g'il bolalarda 19%ni va semizlik mos holda 6 va 8%larga teng bo'lgan [5]. Ayniqsa kardiovaskulyar patologi dunyo mamlakatlarida 4 milliondan ortiq o'limga sabab bo'lib, semizlik tufayli yuzaga kelayotgan patologiyalar ichida yetakchi o'rinni egallaydi [16]. 1980 yildan semirishning tarqalganlik darajasi dunyoda 2 marotabaga oshdi va mos ravshda qandli diabet kasalligining tarqalganlik darajasi ham oshgan. 2014 yilda 18 yoshdan kattalarda ortiqcha tana vaznining oshishi 39%ni tashkil qilgan bo'lsa, semizlik 13%ga teng bo'lgan. Eng asosiysi bu bolalar orasida katta muammoligicha qolib 5 yoshgacha bo'lgan bolalar orasida 41 mln bolada ortiqcha tana vazn (OTV) yoki semizlik mavjudligi qayd etiladi [17].

Balanova Yu.A., Shalnova S.A. va boshqalarning (2018) [6] ilmiy xulosalariga ko'ra, jami dunyodagi 671 mln semizlik mavjud odamlarning 50%i dunyoning 10 ta, ya'ni AQSH, Xitoy, Hindiston, Rossiya, Braziliya, Meksika, Yegipt, Germaniya, Pakiston va Indoneziya davlatlarida yashaydilar, e'tiborli jihati shundaki, kuzatuv olib borilgan 33 yil davomida ushbu davlatlarda semirish bilan bog'liq ko'rsatkichlarda pasayish umuman kuzatilmagan. Semirish holatlari erkaklarga nisbatan ayollar orasida yuqori ekanligi qayd etiladi. Semirishning darajasi odamlarning yoshlari oshishi bilan ayollarda ham (10,7%dan 52,3% ga) erkaklarda ham (14,3%dan 36,3%ga) o'sib borishi kuzatilgan. Ko'plab chet el olimlari ortiqcha tana vazn va semirishni murakkab monoomilli, multigen buzilishlarga kiritib, bu holatni asosan odamlarning ijtimoiy-ruhiy va madaniy-ma'naviy muhiti bilan bog'lagan holda tushuntiradilar. E'tiborli jihati shundaki, keyingi yillarda semirish va ortiqcha tana vazni na faqat yuqori daromatli balki, past daromatli davlatlarda ayniqsa shaharlarda bolalar orasida keng tarqalayotganligi qayd etiladi. Hozirgi davrda 30 mln dan ortiq bolalar rivojlanayotgan va 10 mln dan ortig'i rivojlangan davlatlarda yashadilar [30].

So'nggi 20 yillikda semizlik va ortiqcha tana vazni yurak qon-tomir kasalliklarining yuzaga kelishida yetakchi omil sifatida tug'ish yoshidagi ayollar orasida ham keng tarqalmoqda. Semizlikning tarqalganligi har xil davlatlarda 1,8%dan 25,3% gacha oraliqda kuzatilishi qayd etiladi. Epidemiologik tadqiqotlar natijalariga qaraganda semizlik homilador ayollarda 15-38% ga teng ekanligi ta'kidlanadi. Bu o'z navbatida bepushtlik, erta davrda bola tashlash, ona qornida bolaning rivojlanishidagi nuqsonlarga olib kelishi va semizlarda xomiladorlik ko'p hollarda pereeklampsiya, gestatsion qandli deabet, gestatsion qon bosimi va shuningdek muddatidan oldin tug'ish holatlariga sabab bo'ladi. Mualliflar tadqiqot natijasida xulosa qiladilarki, xomiladorlarda semizlik va ortiqcha tana vazni onalarda perenatal kasallanish hamda o'limning oshishiga olib keladi [21]. Dunyo mamlakatlarida semirishning oshishi bilan aholi orasida 2 tipdagi qandli diabet, arterial gipertenziya, yurakning ishemik kasalliklari, o'smalar va boshqa kasalliklar ko'payishi bilan birga, bemorlarning hayot sifatining va mehnat qobiliyatining pasayishiga olib kelmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining (JSST) bergan ma'lumotiga qaraganda Yevropada semirish va uning asoratlari bilan bog'liq holda har yili 320 mingdan ortiq odam vafot etadi. Muallifning ta'kidlashicha, vistseral semirish va organizmdagi patologik buzulishlar bir-biri bilan o'zaro bog'liq holda kechadigan jarayon. Bittasida kechadigan noxush holat ikkinchisiga va aksincha, natijada metabolik sindrom rivojlanadi. Keyingi o'n yilliklarda bu muammoga kompleks yondashilmoqda, sababi har qaysi jarayon yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining rivojlanishida xavf omil bo'lib xizmat qiladi va makrotomirlar aterosklerotik kasalliklarining yuzaga kelishiga sabab bo'ladi [8].

Hozirgi davrda semirish kasalligiga chalingan bemorlarni davolash darajasi juda past va samarasiz, negaki ko'pchilik bemorlar davolashdan keyin tez oldingi holatiga keladilar, aksariyat hollarda undan ham ortiqcha tana vazniga ega bo'ladilar. Semirishdan davolanishning samaradorligi ko'p jihatdan bemorning bu holatga tayyorligiga, to'g'ri mativatsiyasiga ya'ni ozishga bemor tomonidan berilgan to'g'ri ijtimoiy holatiga, o'z kasalligini har kuni boshqara olishiga va ozish uchun amalga oshirilayotgaт o'qitishning maqsadini to'g'ri anglashiga bevosita bog'liq bo'ladi [8,34]. V.N.Shishkovaning (2016) [34]

ta’kidlashicha bugun dunyoda 1,7 mlrd odamda semizlik yoki ortiqcha tana vazni mavjud. Ekspertlarning bashorat qilishicha 2025 yilga borib uning soni ikki barobarga oshishi aytilmoqda. Shu boyis JSST tomonidan semizlik yangi noinfektsion epidemiya sifatida tan olingan. Ayniqsa abdominal qismdagi to’planadigan yog’ ko’p hollarda yurak qon-tomir kasalliklari va 2 tipdagi qandli diabetning rivojlanishida yetakchi omil bo’lib xizmat qilishi ta’kidlanadi.

Yevdakimova Ye.Yu., U.Yu.Papovalarning (2017) [17] ilmiy xulosalariga asoslanib qayd qilish mumkinki, oxirgi yillarda semizlik va ortiqcha tana vazni bolalar orasida ham keng tarqalgan. Mualliflarning ta’kidlashlaricha 10% bolalarda klinik semirish mavjud, shuningdek o’spirinlar ichida ham bu holat sezilarli darajada yuqori va ular katta bo’lganlarida ham bu holat davom etishi kuzatilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko’rsatganki, bolalarda semirish oilaviy shaklda kuzatilgan va uning 25%i irsiy, ya’ni genetik omillar ta’sirida yuzaga kelgan. Metabolitik sindrom aniqlangan bolalarning 5%i -1 yoshgacha, 18%i -1 yoshdan 3 yoshgacha, 28%i -4 yoshdan 7 yoshgacha va 32%i -7 yoshdan kattada kuzatilgan.

Yurak qon-tomir tizimi kasalliklari ichida aholi orasida eng ko’p tarqalgan kasalliklardan qon bosimi bo’lib, uning yuzaga kelishida semizlikning tutgan o’rni katta. I.V.Samorodskayaning [31, 33] ilmiy izlanish natijalariga ko’ra Rossiya Federatsiyasida 1998-1999 yillarda arterial qon bosimi 1,9 barobarga oshgan, ya’ni har 100 mingta aholiga 2259 dan 4303 ga teng bo’lgan bo’lsa, 1999-2006 yillarda bu ko’rsatkich 8792 ga yetganligi qayd etiladi [14,31]. Rossiyaning Sankt-Peterburg shahrida amalga oshirilgan ilmiy izlanish natijasiga ko’ra katta yoshli aholi orasida qon aylanish tizimi bo’yicha umumiy kasallanish har 100 ming aholiga 2005 yilda -402,6 dan 2008 yilda -454,9 ga, ya’ni ko’payish 13%ni tashkil etib, undan o’lim ko’rsatkichi har 100 ming aholiga 2008 yilda -890,1 ga, 2009 yilda -857,1 ga teng bo’lganligi va shu sababli vaqtincha mehnatga yaroqsizlik kunlar 2009 yilda erkaklarda -1002852 kunni, ayollarda -986875 kunni tashkil qilgan. Qon aylanish tizimi kasalliklaridan o’limning asosiy qismi insult va o’tkir infarkt miokardga to’g’ri kelganligi ta’kidlanadi. [28]. RF ning Ryazan viloyatida A.V.Danilov, I.I.Kobzar va b.lar (2019) [14]. tomonidan amalga oshirilgan o’rganishlar natijalari bo’yicha viloyatda infarkt miokard, miyada qon aylanishining o’tkir buzilishi, miya infakti va tranzitor ishemik xuruj kasalliklardan birlamchi kasallanishning o’sishi kuzatilgan. Ya’ni, 1918 yilda qon aylanish tizimi kasalliklaridan arterial qon bosimi (1005,0/100000 ta aholiga), yurakning ishemik kasalligi (1256,0/100000 ta aholiga) va tserebrovaskulyar kasalliklar (1060,7/100000ta aholiga) shular jumlasiga kiradi. Qon aylanish tizimi kasalliklarida o’lim ko’rsatkichi 602,6/100000 ta aholiga teng bo’lib, Rossiyaning o’rtacha ko’rsatkichidan (573,6/100000) sezilarli darajada yuqori ekanligi qayd etiladi. Viloyatda qon aylanish tizimi kasalliklaridan umumiy kasallanish o’rganilgan 5 yilda o’sish an’anasiga ega (49,7%). Shuningdek qon bosimi (69,8%),yurakning ishimik kasalliklari (46,8%) va tserebrovaskulyar kasalliklarda (26,7%) dinamikada oshish kuzatilgan.

Agar Rossiyada 1998 yilgacha arterial qon bosimi kasalligining tarqalishida bir muncha kamaygan bo’lsa, 1999 yildan uning oshishi kuzatilgan. Faqatgina bir yilning o’zida (1999-1998yy) qon bosimi kasalligining ko’payishi 90%ni tashkil etgan. 2003 yilda uning darajasi 1993 yilga nisbatan 2,7 marotabaga, shu davrga qon aylanish tizimi kasalliklari 1,6 marotabaga o’sishi kuzatilgan [32]. V.V.Gafarov, Ye.A.Gromova va b.larning (2016) [13] ta’kidlashlaricha, 24-64 yoshdagi aholi orasida infarkt miokard va insult kasalligining rivojlanishida hayoyotiy charchash, ya’ni toliqishning ahamiyati katta ekanligi ko’rsatilib, bu holat ayniqsa 45 yoshdan keyin ma’lumoti past, oilaviy hayotiy baxtsizlikka uchragan erkaklarda infarkt miokard, ayollarda esa insult kasalligining ko’proq rivojlanishiga sabab bo’lishi qayd etiladi. Kontsevaya A.V., A.O.Mirzamatovalarning (2018) [20] amalga oshirgan qo’shma ilmiy tadqiqot ishlari natijalarining taxlili shuni ko’rsatdiki, (Samara viloyati va Qirg’iziston Respublikasi) har xil iqlim-geografik sharoitlarda yashayotgan odamlarda ularning turmush tarzidagi madaniyatida, iqlimida, ijtimoiy holatida, ayniqsa ovqatlanishida sezlarli darajada farqlari bo’lsada, ular orasida qon aylanish tizimi kasalliklarining yuzaga kelishida yetakchi xavf omili tamaki chekish, qon bosimi va me’yoridan ortiq darajada hayvon yog’ini iste’mol qilish ekanligi aniqlangan.

Ko’pchilik tadqiqotchilarning ilmiy xulosalaricha, kattalardagi mavjud yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining paydo bo’lishidagi asososiy omillar bolalikdan boshlanib shakllanadi. Bu omillarga birinchi navbatda ijtimoiy-iqtisodiy, shu jumladan yashash joy sharoitlari – bitta kishiga to’g’ri keladigan yashash maydoni, uy-joy bilan ta’minlanganlik darajasi, sifatli ichimlik suvi, kanalizatsiya, markaziy isitish tizimi bilan ta’minlanganlik darajasi kabi silbiy omillar kiradi [28].

Xulosa

Yuqorida taxlil qilingan adabiyotlar va ularda keltirilgan ma’lumotlardan xulosa o’rnida aytish mumkinki, mamlakatimizda, jumladan Xorazim viloyatida ortiqcha tana vazni va semizlik mavjud aholi

orasida yurak qon-tomir tizimi kasalliklarining tarqalishi va uning asoratlari, nogironlik va o'lim sabablarining tibbiy-ijtimoiy jihatlari juda kam o'rganilgan. Bajarilgan mavjud ilmiy tadqiqot ishlarning dearli ko'pchiligi Yevropa davlatlarida, xususan Rossiyada, Ukraina va uning alohida xududlarida amalga oshirilgan. Mamlakatimizda, jumladan noqulay ekologik vaziyat yuzaga kelgan Xorazm viloyati misolida ham ortiqcha tana vazni va semizlik mavjud aholi orasida yurak qon-tomir tizimi kasalliklari va uning natijasida yuzaga kelayotgan nogironlik va o'lim holatlarining yil sayin oshib borishi, qolaversa kelgusida uni kamaytirishning zarur chora-tadbirlarini ishlab chiqish, mazkur ilmiy tadqiqod ishini amalga oshirishni taqoza etadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Артюнина Г.П., Коматдресова Т.М. Динамика показателей заболеваемости и смертности от болезней сердечно-сосудистой системы в Россиской Федерации и г. Пскове //XVКонференция посвещена Будущему России. 221-228 стр. Россия. 2018.
2. Акимова Е.В и Пушкарев Г.С. Риск сердечно-сосудистой смерти в зависимости от показателя индекса массы тела у мужчин и у женщин города Тюмени. //Российский кардиологический журнал. №3. (101) 24-28 стр. 2013.
3. Аметов А.С., Пашкова Е.Ю. и др. Ожирения как неинфекционная эпидемия XXI века. Современные представления о патогенезе, рисках и подходах к фармакотерапии. //Эндокринология. Новости, мнения, обучения. Том 8.№2. 57-66 стр. Россия. 2019.
4. Барабаш О.Л., Каретникова В.Н. и др. Избыточная масса тела и ожирения среди жителей Кемеровской области: распространенность, ассоциация с факторами сердечно-сосудистого риска. //Кардиология. Новости, мнения, обучения. №4. 44-48 стр. Россия. 2016.
5. Балаева Е.С. и др. Оценка качества жизни, релевантного здоровью, больных ишемической болезни сердца. //Saratov Journal of Medical Scientific Reseach. Vol 9.№ 1. 145-147 p. Россия. 2013.
6. Баланова Ю.А. и др. Ожирение в Российской популяции-распространенность и ассоциации с факторами риска хранических неинфекционнқх заболеваний //Российчкий кардиологический журнал. №23(6).-с.123-130.Россия. 2018.
7. Болотова Е.В. и др. Взоимосвязь индекса массы тела и обдоминального ожирения на примере сельской популяции Краснодарского края. //Ожирения и метаболизм. 13(1): 25-31 стр. Россия.2016.
8. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение – ключевое звено метоболического синдрома //Ожирение и метаболизм. №1.10-16 стр.Россия. 2004.
9. Бутрова С.А.,Плохая А.А. Лечение ожирения: современнқе аспекти. РМЖ №24(9).-с.1140-1146. Россия. 2000.
10. Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. Ожирение: эпидемиологические и социально-экономические аспекты, профилактика //Эндоринология новости, мнения обучение. Том 8.-№ 3.87-97 стр. Россия. 2019.
11. Веселовская Н.Г., Чумакова А.Г. Ожирение и беременность: сердечно-сосудстые и метоболические риск //Российский кардиологический журнал №24(4).48-52 стр. Россия. 2019.
12. Волобуев Д.К., Рыжаева В.Н. Заболеваемость населения России и Курской области болезнями сердечно-сосудистой системы //Международный научный журнал "Символ науки", №3/162-163стр. Россия.2016.
13. Гафаров В.В., Громова Е.А. и др. Тенденция заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у населения Сибири //Клиническая медицина, 94 (8). 601-608стр. Россия. 2016.
14. Данилов А.В., Кобзарь и др. Заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Рязанской области: 2014-2018 гг. //Наука молодых (Eruditio Juvenium) Т.7.-№3.439-449. Россия. 2019.
15. Дедов И.И., Бутрова С.А, Савельева Л.И. Эффективнисть мотивационного обучения больнқх ожирением //Ожирение и метаболизм. №2.25-29 стр. Россия. 2004.
16. Дружилов М.А., Дружилова О.Ю. и др. Ожирение как фактор сердечно-сосудистого риска: Акцент на качество и функциональную активность жировой ткани //Российский кардиологический журнал, №4 (120).-с. 111-117. Россия. 2015.
17. Евдокимова Е.Ю., Папова У.Ю. Ожирение у детей. Метоболического синдрома у детей //Вестник совета молодқх учёнқхи специалистов Челябинской области. №2(17).-Т.1.16-19 стр. Россия. 2017.

18. Искаков Е.Б. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний. //Медицина и экология. 2. 19-28 стр. Узбекистан.2017.
19. Кузнецова Т.Ю., Дружилов М.А. и др. Стратегии и методы коррекции ожирения и ассоциированного сердечно-сосудистого риска //Российский кардиологический журнал.№24(4).62-67стр. Россия. 2019.
20. Концевая А.В., Мырзаматова А.О. и др. Результаты 4-летнего проспективного наблюдения в исследоании Интерэпид: факторы, влияющие на заболеваемость и смертность популяции в сельских регионах России и Кыргызской Республики //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, №17 (2). 49-56 стр. Россия.2018.
21. Жолдасбекова А.С., Калматбаева Ж.А. Современные подходы к изучению качества жизни в медицине и кардиологии. //Вестник. №3. 246-251 стр. Узбекистан. 2016
22. Нагибина Ю.В., Ибатов А.Д. и др. Медико-социальные характеристики и качество жизни больных ишемической болезнью сердца. The problems of cocial hygiene , public health and history of medicine. 25 (2) .84-87 стр. Россия. 2017.
23. Naghavi M., Wang H., Lozano R. et al. Global, Regional, and national agesex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic fnalysis for the Global Durden of Disease Study 2013/ Lancet 2015; 385:117-71.
24. Лавлинская Л.И., Черных Е.А. Социально-гигиеническая характеристика трудоспособного населения с сердечно-сосудистой патологией //Международный научно-исслевовательский журнал. №7(38).-С.32-34. Россия. 2008.
25. Мешков Н.А. Математическое моделирование сердечно-сосудстой заболеваемости под влиянием бытовых условий //Гигиена и санитария.№6.-99-103 стр. Россия. 2014.
26. Митченко Е.И.и соавт. Актуальные аспекты сердечно-сосудистого риска в городской популяции Украины. Актуальные аспекты сердечно-осудистого риска в городской популяции Украины. //Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. Том 2, №2. 16-24 стр. Украина. 2014.
27. Obesity and overweight. Fast sheet/ Updated june 2016 [Electronic resource]. URL: Key takts Worldwide obesity has more than doubled sinct 1980.
28. Попов А.В., Максимов Н.Н., Бывальцев А.С. Анализ прогноз показателей заболеваемости и смертности и сердечно-сосудстой патологии у городских и сельских жителей //Известия Самарского научного центра Россиской академии наук. Том 16.-№5(2).927-929 стр. Россия. 2014.
29. Посохова С.Т. Медико-социальные аспекты сердечно-сосудстых заболеваний //Всероссийский форум “Пироговская хирургическая неделя” к 200-летию Н.И.Пирогова.34-35 стр. Россия. 2020.
30. Разина А.О., Ачкасов У.У., Руненко С.Д. Ожирение: современный взгляд на проблему //Ожирение и метаболизм. 2016. №13(1).3-8 стр. Россия.
31. Самородская И.В. Сердечно-сосудистая заболеваемость и факторы риска сердечно-сосудистых событий в Российской Федерации //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2005.-№4 (8).-ч. 11.-94-100.
32. Свистунов А.А., Головачева Т.В. и др. Частота сердечных сокрашений как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний //Артериальная гипертензия, 2008. Том 14.-№4.-С.324-331. , 2008.
33. Смородская И.В. Сердечно-сосудистие заболеваний: принципы статистического учета и корректность сопоставлений между старанами //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. №8(8).72-77 стр. Россия. 2009.
34. Шишкова В.Н. Механизмы развития сердечно-сосудстых заболеваний при ожирении и инсулинорезистентности: фокус на атеротромботические осложнения //Российский кардиологический журнал. №9(137).72-78 стр.Россия. 2016
35. Чумакова Г.А., Кузнецова Т.Ю., Дружилов М.А. и др. Вицеральное ожирение как глобальный фактор сердечно-сосудистого риска //Российский кардиологический журнал. №23 (5). 7-14 стр. Россия. 2018.

Qabul qilingan sana 20.10.2022

Received: 20.10.2022
Accepted: 29.10.2022
Published: 20.11.2022

UDK 618.111-007.1

PAST TUXUMDON ZAXIRALI KECH REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA OVULYATSIYANI RAG‘BATLANTIRISHDA YANGICHA YONDASHUV

Axmedjanova X.Z., Olimova K.J., Shukurov F.I.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Maqsad: past tuxumdon zaxirali kech reproduktiv yoshdagi ayollarda ovulyatsiyasini rag‘batlantirishda klomifen sitrat saqlovchi preparat samaradorligini baholash.

Material va tadqiqot usullari. Tadqiqotga 60 nafar past tuxumdon zaxirali ayollar kiritildi, ulardan, 1- gruxni 30 nafar past tuxumdon zaxirali ayollar, II -guruxga 30 nafar tuxumdon zaxirasi o‘ta past ayollar tashkil etdi. Nazorat guruxini - 20 nafar yosh reproduktiv yoshdagi ayollar tashkil etdi. Barcha ayollarga ovulyatsiyani rag‘batlantirish maqsadida klomifen sitrat saqlovchi preparati berildi. Tuxumdonlar zaxirasini baholash uning biokimyoviy va exografik markerlarini o‘lchash orqali amalaga oshirildi.

Natijalar va ularning muxokamasi. I-guruxda 23 (76,7%) nafar ayollarda ovulyatsiya sodir bo‘lishiga erishildi. Ulardan 2 (11,7%) nafarida ovulyatsiya klomifen sitrat saqlovchi dorining dozasi 100mg.gacha oshirilganda, 5(29,4%) nafarida esa 150mg miqdorda berilganda sodir bo‘ldi. Ushbu guruxning 15 (73,0%) nafar ayolida homiladorlik sodir bo‘ldi. II- guruxda 21 (76,7%) nafar ayollarda ovulyatsiya sodir bo‘lishiga erishildi. Ulardan 3 (10%) nafarida ovulyatsiya klomifen sitrat saqlovchi dorining dozasi 100mg.gacha oshirilganda, 2(29,4%) nafarida esa 150mg miqdorda berilganda sodir bo‘ldi. Ushbu guruxning 15 (66,7%) nafar ayolida homiladorlik sodir bo‘ldi.

Xulosa. Past tuxumdon zaxirali kech reproduktiv yoshdagi ayollarda ovulyatsiyani rag‘batlantirishda klomifen sitrat saqlovchi preparatini qo‘llash guruxlarda mos ravishda 76,7% va 70,0%da ovulyatsini sodir bo‘lishiga va guruxlarga mos ravishda 73,0% va 66,7% ayollarda homiladorlik bo‘lishiga olib keldi.

Kalit so‘zlar: kech reproduktiv yosh, tuxumdonlar zaxirasi, ovulyatsiyani rag‘batlantirish.

НОВЫЙ ПОДХОД К СТИМУЛЯЦИИ ОВУЛЯЦИИ У ЖЕНЩИН ПОЗДНЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С НИЗКИМ ОВАРИАЛЬНЫМ РЕЗЕРВОМ

Ахмеджанова Х.З., Олимова К.Ж., Шукуров Ф.И.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Цель: оценка эффективности применения кломифен цитрат содержащего препарата в стимуляции овуляции у женщин позднего репродуктивного возраста с низим овариальным резервом.

Материалы и методы. В исследование были включены 60 женщин с пониженным овариальным резервом, из них: 1- основную группу вошли - 30 женщин с низким овариальным резевом и во II - 30 женщин с крайне низким овариальным резервом получавших кломифен цитрат содержащий препарат для стимулясии яичников, группу сравнения составили- 20 женщин аналогичной патологией, но отказавшихся от приема кломифен цитрат содержащего препарата. Всем пациенткам для стимуляции овуляции была назначена кломифен цитрат содержащей препарат. Оценка овариального резерва у женщин был проведены с помощью оценке его биохимического и эхографического маркеров.

Результаты. В I группе больных овуляция была достигнута у 23 (76,7%) пациенток. Из них у 2-х (11,7%) овуляция наступила после второго цикла на дозе в 100мг и у 5 (29,4%) после третьего месяца овуляции на дозе в 150мг кломифен цитрат содержащего препарата в день. Беременность наступила у 15 (73,0%) больных этой группы: у одной больной в первом же цикле лечения при приеме 50мг кломифен цитрат содержащего препрата, у второй на третьем цикле стимулясии овуляции при дозе 100мг данного препарата. Во 2- группе больных овуляция была достигнута у 21 (70,0%) больных. У трех (10%) и у двух (6,7%) из них овуляция произошла после второго и третего месяца стимуляции с применением 100-150мг кломифен цитрат содержащего препарата в день, Беременность наступила у 15 (66,7%) больных этой группы. Беременность в группе сравнения наступила у 3 (15,0%) пациенток.

Заключение. Применение кломифен цитрат содержащего препарата у женщин с позднего репродуктивного возраста с низким и крайне низким овариальным резервом приводит индукцию овуляции у 76,7% и 70,0% женщин соответственно, и наступлению беременности у 73,0% и 66,7% женщин соответственно.

Ключевые слова: поздней репродуктивный возраст, овариальный резерв, стимуляция овуляции.

A NEW APPROACH TO OVULATION STIMULATION IN WOMEN OF LATE REPRODUCTIVE AGE WITH LOW OVARIAN RESERVE

Akhmedzhanova Kh.Z., Olimova K.Zh., Shukurov F.I.

Tashkent Medical Academe, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Objective: to evaluate the effectiveness of the use of clomiphene citrate-containing drug in ovulation stimulation in women of late reproductive age with low ovarian reserve.

Materials and methods. The study included 60 women with reduced ovarian reserve, of which: 1 - the main group included - 30 women with low ovarian reserve and II - 30 women with extremely low ovarian reserve treated with clomiphene citrate containing a drug for ovarian stimulation, the comparison group consisted of - 20 women with a similar pathology, but refused to take a clomiphene-containing drug. All patients were prescribed clomiphene citrate-containing drug to stimulate ovulation. The assessment of the ovarian reserve in women was carried out by assessing its biochemical and echographic markers.

Results. In group I patients, ovulation was achieved in 23 (76.7%) patients. Of these, 2 (11.7%) ovulated after the second cycle at a dose of 100 mg and in 5 (29.4%) after the third month of ovulation at a dose of 150 mg of clomiphene citrate-containing drug per day. Pregnancy occurred in 15 (73.0%) patients of this group: in one patient in the first cycle of treatment when taking 50 mg of clomiphene citrate-containing preparation, in the second in the third cycle of ovulation stimulation at a dose of 100 mg of this drug. In the 2nd group of patients, ovulation was achieved in 21 (70.0%) patients. Three (10%) and two (6.7%) of them ovulated after the second and third months of stimulation using 100-150 mg of clomife-containing drug per day. Pregnancy occurred in 15 (66.7%) patients of this group. Pregnancy in the comparison group occurred in 3 (15.0%) patients.

Conclusion. The use of clomiphene citrate-containing drug in women from late reproductive age with low and extremely low ovarian reserve leads to the induction of ovulation in 76.7% and 70.0% of women, and the onset of pregnancy in 73.0% and 66.7% of women, respectively.

Key words: late reproductive age, ovarian reserve, ovulation stimulation.

Dolzarbligi

Ayolning yoshi tuxumdonlar zahirasini belgilovchi eng muhim fiziologik omildir [1,2]. Yoshga bog‘liq follikulalar sonining fiziologik kamayishi tug‘ilish uchun juda muhimdir. Ayollarda bu muammo sababli bepushtlik bilan davolanishshga murojaat qilishlarining tobora keng tarqalgan sababiga aylanib bormoqda [3,4]. Ayollarda reproduktiv qarish tuxumdonlardagi ootsitlarning soni va

sifati yoshga qarab kamayib borishi haqidagi umumiy qabul qilingan nazariyaga amal qiladigan jarayondir [5,6]. Tuxumdonlarning qarishi follikulalar guruxi saqlanadigan ootsitlar soni va sifatining pasayishi bilan bog‘liq fiziologik jarayondir [7,8].Tuxumdonlar zahirasi kamaygan kech reproduktiv yoshdagi ayollarda ovulyatsiyani rag‘batlantirishda klomifen sitratni o‘z ichiga olgan Duinum® preparatini samaradorligini baholash bo‘yicha nashr etilgan tadqiqotlar hozirgacha mavjud emas [9,10].

Past tuxumdon zaxirali kech reproduktiv yoshdagi ayollarda klomifen sitratni o‘z ichiga olgan preparatlarning follikulogenez va endometriy qalinligiga qay darajada ta’sir qilishi haqidagi savolga hanuzgacha aniq javob topilmagan. Yuqorida aytilganlarning barchasi past tuxumdon zaxirali kech reproduktiv yoshdagi ayollarda tuxumdonlarni rag‘batlantirish va fertillikni tiklash uchun klomifen sitratni saqlovchi preparatning samaradorligini baholashga bag‘ishlangan ushbu izlanish tadqiqotning dolzarbligini ta’kidlaydi.

Tadqiqotning maqsadi past tuxumdon zaxirali kech reproduktiv yoshdagi ayollarda ovulyatsiyani rag‘batlantirishda klomifen sitrat saqlovchi preparat samaradorligini baholash.

Material va usullari

Tadqiqotga 60 nafar past tuxumdon zaxirali ayollar kiritildi, ulardan, 1- gruxni 30 nafar past tuxumdon zaxirali ayollar, II -guruxga 30 nafar o‘ta tuxumdon zaxirasi o‘ta past ayollar tashkil etdi. Nazorat guruxini - 20 nafar yosh reproduktiv yoshdagi ayollar tashkil etdi. Barcha ayollarga ovulyatsiyani rag‘batlantirish maqsadida кломифен сақловчи preparati berildi. Tuxumdonlar zaxirasini baholash uning biokimyoviy va exografik markerlarini o‘lchash orqali amalaga oshirildi. Tadqiqotga kiritilgan ayollarning o‘rtacha yoshi 35,5±0,2 yoshni tashkil etdi. Tadqiqotda klinik, gormonal, ultratovush va statistik tadqiqot usullaridan foydalanildi. Chanoq a'zolarining ultratovush tekshiruvi SAMSUNG (Koreya) apparatida mos ravishda 3,5-4,5 va 6-7 MGts chastotali transabdominal va transvaginal datchiklar yordamida amalga oshirildi.

Mazkur tadqiqotda biz tuxumdonlarni rag‘batlantirish maqsadida ilk bor klomifen sitrat saqlovchi preparatidan foydalandik. Ushbu preparatni ayollarga berishda biz ularda aniqlangan tuxumdonlar zaxirasini qay darajada ekanligini hisobga olgan holda berdik.

Olingan natijalarni statistik qayta ishlash Statistica for Windows 7.0 dasturi yordamida amalga oshirildi. Ma’lumotlar M±m sifatida taqdim etiladi. $p<0,05$ ga to‘g‘ri keladigan farqlar statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Natijalar va tahlillar

Barcha ayollarda tuxumdonlar zahirasining darajasiga qarab, quyidagi sxema bo‘yicha klomifen sitratini o‘z ichiga olgan preparat yordamida ovulyatsiya rag‘batlantirildi: 1- guruxga kiruvchi past tuxumdon zaxirali ayollarda ovulyatsiyani rag‘batlantirish 1-oyda, hayz siklining 3-7-kunlari orasida 1 tabletkadan 1 marta 5 kun davomida (50mg) ichish tavsiya qilindi. Xayz siklini 2-oyida xayzni 3-7 kunlari, tuxumdonlar ovulyatsiyani rag‘batlantirishni 1 tabletkadan 2 marta 5 kun davomida (100mg), xayz siklini 3-oyida xayzni 3-7 kunlari esa 1 tabletkadan 3 maxaldan (150mg) 5 kun davomida ichish buyurildi.

2-guruxga kiruvchi o‘ta past tuxumdon zaxirali ayollarda ovulyatsiyani rag‘batlantirish 1-oyda, hayz siklining 2-6-kunlari orasida 1 tabletkadan 1 marta 5 kun davomida (50mg) ichish tavsiya qilindi. Xayz siklini 2-oyida xayzni 3-7 kunlari, tuxumdonlar ovulyatsiyani rag‘batlantirishni 1 tabletkadan 2 marta 5 kun davomida (100mg), xayz siklini 3-oyida xayzni 3-7 kunlari esa 1 tabletkadan 3 maxaldan (150mg) 5 kun davomida ichish buyurildi.

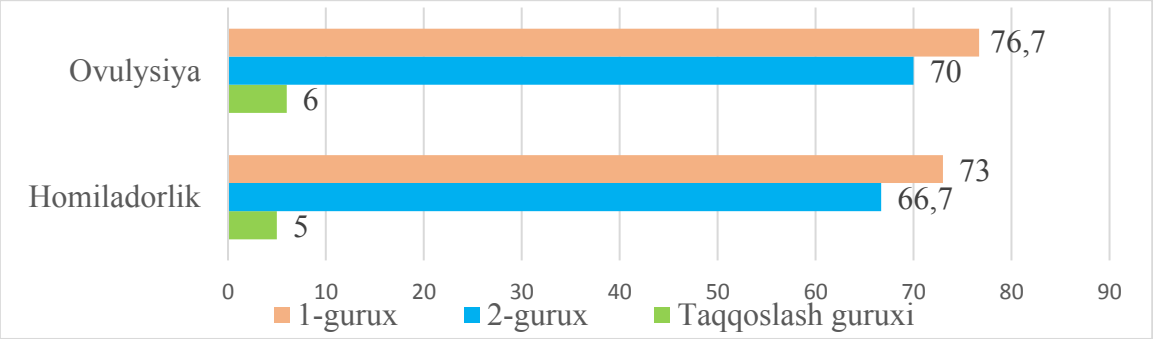
Xayz sikli dinamikasida va davolanish vaqtida tuxumdonlar funksiyasini rag‘batlantirish samaradorligini baholash maqsadida ultratovush yordamida follikulometriya o‘tkazildi va endometriyning qalinligi o‘lchandi. Ultratovush tekshiruvida endometriyning qalinligi va exogenligi, hayz davrining 8, 12 va 14-kunlarida etakchi follikullarning soni va hajmini shuningdek xayzning ikkinchi yarmida sariq tana hosil bo‘lishi baholandi.

Ovulyatsiyani rag‘batlantirish uchun klomifen sitrati preparatini o‘z ichiga olgan olgan bemorlarning 1-guruhida maksimal follikulaning diametri sezilarli darajada ($p<0,05$) o‘sdi va o‘rtacha 2,2 ± 0,4 sm.ni tashkil etdi, II- guruhda ushbu ko‘rsatkich 2,0 ± 0,3sm.ni tashkil etdi. Ushbu ikkala guruh ayollarida endometriyning qalinligi ham sezilarli darajada oshdi ($p<0,05$) va I-guruhda o‘rtacha 0,9±0,03 sm va II-guruhda 1,0±0,2 sm.ni tashkil etdi. Shu bilan birga, ushbu ko‘rsatkichlar bo‘yicha ikki guruhni

taqqoslash shuni ko‘rsatdiki, 1-guruhdagi bemorlarda maksimal follikulaning diametri va endometriyning qalinligi 2-guruh mos ko‘rsatkichlaridan sezilarli darajada oshib ketgan (p<0,05).

I-guruhdagi ayollarda ovulyatsiya 23 (76,7%) nafarida sodir bo‘ldi. Ulardan 2 tasida (6,6%) ovulyatsiya ikkinchi xayz siklida rag‘batlantiruvchi preparatni kuniga 100 mg ichgach sodir bo‘ldi. Bir (3,3%) nafar bemorda esa uchinchi davolash siklida rag‘batlantiruvchi preparatani kuniga 150 mg etkazganda sodir bo‘ldi. Homiladorlik ushbu guruhdagi 17 (73%) nafar bemorlarida yuz berdi. bir nafar bemorda ovulyatsini rag‘batlantirishning birinchi siklida klomifen sitrat saqlovchi preparatni miqdori 50 mg miqdorda qabul qilganda, ikki nafarida esa ovulyatsiiyani rag‘batdantirishning uchinchi siklida klomifen sitrat saqlovchi preparatini 100 mg dozada qabul qilganida sodir bo‘ldi.

II-guruh bemorlarida ovulyatsiya 21 (70,0%) nafar bemorlarda sodir bo‘ldi. Ulardan 3 (10,0%) nafarida ovulyatsiya klomifensitrat saqlovchi preparatni kuniga 100-150 mg qo‘llash orqali ikkinchi va uchinchi rag‘batlantirish oylarida sodir bo‘lgan. Taqqoslash guruhidagi ayollarda homiladorlik 3 (10,0%) nafarida sodir bo‘lgan (rasmga qarang).



Rasm 1. Klomifen sitrat saqlovchi preparatini qabul qilgan ayollarda ovulyatsiya va homiladorlikni salmog‘i, %.

Shunday qilib, klomifen sitrat saqlovchi preparat Duina bilan ovulyatsiyani rag‘batlantirish samarali usul bo‘lib, tuxumdonlar zaxirasi past bo‘lgan kech reproduktiv yoshdagi ayollarning 73,3%da ovulyatsiyaga erishishni ta’minlaydi. Ovulyatsiyani rag‘batlantirish fonida, klomifen sitrat saqlovchi preparatni muddatidan oldin to‘xtatishni talab qiladigan jiddiy nojo‘ya ta’sirlarga olib kelmadi.

Olingan ma’lumotlarga ko‘ra, klomifen sitrat saqlovchi preparatni qo‘llash bilan 60 ovulyatsiya siklida xayz siklining o‘rtalarida diametri 18 mm.dan ortiq bo‘lgan follikullarning o‘rtacha soni 44 ta (73,3%)ni tashkil qilib, ulardan barcha follikulalar etilgan va follikulogenezni rag‘batlantirishga erishilgan, 6 xayz siklida ikkitadan follikula etilishiga erishilgan. Follikula rivojlanishining preovulyator bosqichiga bo‘lgan davr o‘rtacha 13,5 ± 0,2 kunni tashkil etdi. Ovulyatsiya sodir bo‘lganligi tasdiqlangan ayollarda hayz davrining 12-14-kunlarida dominant follikulning o‘rtacha diametri 18 ± 1,3 mm.ni tashkil etdi. Ikkala asosiy guruxga kiruvchi ayollardagi etakchi follikulaning o‘lchamlari klomifen sitrat saqlovchi preparatini turli dozalarini qabul qilganda solishtirishni ushbu jadvalda ko‘rish mumkin (1-jadvalga qarang).

1 –Jadval

Tadqiqotga kiritilgan ayollarda etilgan follikulalarning o‘lchami, (M±m)

KS saqlovchi preparat dozasi,mg	1-gurux, n=30			2-gurux, n=30		
	XSning 8-kuni	XSning 12-kuni	XSning 14-kuni	XSning 8-kuni	XSning 12-kuni	XSning 14-kuni
50	9,1±0,2	16,0±0,2	19,1±1,2	9,0±0,1	16,0±0,2	19,0±1,2
100	9,0±0,1	15,8±0,1	19,0±1,3	8,8±0,3	15,8±0,3	18,8±1,4
150	8,9±0,3	15,0±0,3	18,9±1,2	8,7±0,4	15,6±0,1	18,7±1,21
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Klomifen sitrat saqlovchi preparatning dozasiga qarab, xayz sikli davomida endometriy qalinligida ham sezilarli farqlar aniqlanmadi (2-jadvalga qarang).

2-Jadval

Tadqiqotga kiritilgan klomifen sitrat saqlovchi qabul qilgan ayollarda endometriyning qalinligi, (M ±m)

KS saqlovchi preparat dozasi,mg	1-gurux, n=30			2-gurux, n=30		
	XSning 8-kuni	XSning 12-kuni	XSning 14-kuni	XSning 8-kuni	XSning 12-kuni	XSning 14-kuni
50	7,0±0,1	7,8±0,1	9,2±1,3	6,8±0,2	9,0±0,1	9,2±1,3
100	6,9±0,2	7,7±0,2	9,0±1,1	6,7±0,3	8,8±0,2	8,7±1,2
150	6,7±0,3	7,0±0,3	8,9±1,0	6,5±0,4	7,6±0,3	7,7±1,1
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Tadqiqotga kiritilgan jami ayollardan 44 (73,3%) nafarida ovulyasiya sodir bo‘lishiga erishildi. Kech reproduktiv yoshdagi 16 (8,3%) nafar ayolda klomifen sitrat saqlovchi preparati bilan uch oyda rag‘batlantirilishiga qaramasdan anovulyasiya holati saqlanib qoldi. Xayz siklining o‘rtasida endometriyning o‘rtacha qalinligi 9,2 ± 0,3 mm.ni tashkil etdi, bu urug‘langan tuxum xujayrani implantatsiyasi uchun qulay o‘lchamdir. Homiladorlik tadqiqotga kiritilgan ayollardan 42 (70,0%) nafarida sodir bo‘lgan. Klomifen sitrat saqlovchi preparatni qo‘llashda tuxumdonlarning javob berish reaksiyasini va homiladorlar salmog‘ini tahlil qilish, qo‘llanilayotgan klomifen sitrat saqlovchi preparatning dozasiga qarab, ya’ni, preparat dozasini kuniga 100mg.ga oshirish homiladorlik tezligini ikki baravar oshishiga olib kelishini ko‘rsatdi ($p<0,05$).
Shunday qilib, klomifen saqlovchi preparatni ovulyasiyani rag‘batlantirish maqsadida qo‘llash natijasida tadqiqotga kiritilgan ayollarning 42 (70%) nafarida homilador bo‘lishiga erishildi va u guruxlarda mos ravishda 23 (76,7%)nafar va 21 (70,0%) nafarni tashkil etdi.

Xulosa

Past tuxumdon zaxirali kech reproduktiv yoshdagi ayollarda klomifen sitrat saqlovchi preparatini qo‘llash guruxlarda mos ravishda 76,7% va 70,0% ayollarda ovulyasini sodir bo‘lishiga, hamda guruxlarda mos ravishda 73,0% va 66,7% ayollarda homilador bo‘lishlikga olib keldi.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Абашидзе А.А. Структура бесплодия. О чем не стоит забывать //Справочник врача общей практики. -2014 -№ 4. - С. 81-84.
2. Войташевский К.В. Овариалный резерв и фертилност: сложности XXИ века. Ратсионалный подход к сохранению репродуктивного резерва как залог фертилности и осознанного деторождения. Информатсионное писмо / Под ред.В.Е.Радзинского.М.: Редакция журнала Статус Праесенс. 2015.- 24 с.
3. Крстич Е.В., Крстич М., Юдаев В.Н Влияние качества ооситов и состояния овариалного резерва на терапевтический потенсиал экстракорпоралного оплодотворения у патсиенток позднего репродуктивного возраста. // Алманах клинической медисины . – 2014. - №31
4. Назаренко Т. А. Стимулясия функсии яичников /Т.А.Назаренко. - 5-е изд., доп. и перераб. - М.: МЕДпресс-информ, 2015. - 288 с.
5. Шукуров Ф.И., Абдуллаев Д.Е., Аюпова Д.К. Тухумдонлардаги яхши сифат структурали ўзгаришлари билан боғлиқ бепуштликни ташхислаш ва даволашда иммуногисткимёвий усул //Услубий тавсиянома. Тошкент. 2020. –28б.
6. Abed A.F. Comparing the Diagnostic Accuracy of Anti-Müllerian Hormone and Follicle Stimulating Hormone in Detecting Premature Ovarian Failure in Iraqi Women by ROC Analysis / A. F. Abed, Ye. Maroof, R. Al-Nakkas’h // UMA Rep Biochem Mol Biol. - 2019. – Vol. 8 (2). – R. - 126-131.
7. Furat Rencber, S. Yeffect of resveratrol and metformin on ovarian reserve and ultrastructure in PCOS: an experimental study / S. Furat Rencber, S. Kurnaz Ozbek, C. Yeraldemır, et al //Journal of Ovarian Research.–2018.–Vol.11(1)R. - 55.
8. Garg N. Oogonial stem cells as a model to study age-associated infertility in women. / N. Garg, D.A. Sinclair // Reprod Fertil Dev. - 2015 Jul. - Vol. 27 (6). R. - 969-74.
9. Charles Ye. Miller. Reconstructive and Reproductive Surgery in Gynecology /Charles Ye. Miller. // Journal of Minimally Invasive Gynecology. - 2012. - N3 - Vol - 19. P - 403.
10. Younis J.S. The "vanis’hing follicle" in women with low number of developing follicles during assisted reproduction / J.S. Younis, S. Yakovi, I. Izhaki, et al. //Yeur J Obstet Gynecol Reprod Biol. - 2018. – Vol. 220. – R. 6-11.

Qabul qilingan sana 20.10.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.3241./56.13-11

АКТУАЛЬНЫЕ ВЗГЛЯДЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПО ВИДАМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИЯМ ПРИ ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

Халилов Ш.К., Абдувалиева Ч.М.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Портальная гипертензия может быть вызвана целым рядом состояний. Часто проявляется кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Подход к острому варикозному кровотечению у детей представляет собой пошаговое продвижение от наименее инвазивного к наиболее инвазивному. Лечение острого варикозного кровотечения несложное. Но данные о первичной профилактике и длительном лечении рецидивирующих кровотечений из варикозно расширенных вен у детей недостаточны, поэтому для установления передовой практики необходимы проспективные многоцентровые исследования.

Ключевые слова: Портальная гипертензия, кровотечения, дети, варикохно расширенные вены

CURRENT VIEWS AND TREATMENTS OF CONSERVATIVE THERAPY BY TYPE OF PORTAL HYPERTENSION AND INDICATIONS FOR SURGERY FOR OESOPHAGEAL-GASTRIC BLEEDING IN CHILDREN

Khalilov Sh.K., Abduvalieva Ch.M.

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

A number of conditions can cause portal hypertension. It often manifests as bleeding from varices in the oesophagus. The approach to acute variceal bleeding in children is a stepwise progression from the least invasive to the most invasive. The treatment of acute variceal bleeding is straightforward. However, data on primary prevention and long-term treatment of recurrent variceal bleeding in children are scarce, so prospective multicentre studies are needed to establish best practice.

Keywords: Portal hypertension, bleeding, children, varices

PORTAL GIPERTENZIYA TURLARI BO'YICHA KONSERVATIV TERAPIYANING HOZIRGI KO'RINISHLARI VA DAVOLASH USULLARI VA BOLALARDA QIZILO'NGACH-OSHQOZON QON KETISHI UCHUN JARROHLIK KO'RSATMALARI

Khalilov Sh.K., Abduvalieva Ch.M.

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ ***Rezyume***

Portal gipertenziya bir qator holatlar tufayli yuzaga kelishi mumkin. Bu ko'pincha qizilo'ngach varikozlaridan qon ketishi sifatida namoyon bo'ladi. Bolalarda o'tkir vaskulyar qon ketishini davolash yengilroq. Ammo bolalarda takroriy varikulyar qon ketishining birlamchi profilaktikasi va uzoq muddatli davolash bo'yicha ma'lumotlar kam, shuning uchun ham yaxshi amaliyotni o'rnatish uchun bizning tadqiqotlar kata rol o'ynaydi.

Kalit so'zlar: Portal gipertenziya, qon ketish, bolalar, varikozlar

Relevance

Portal hypertension (PH) syndrome is a major problem in paediatric surgery, irrespective of the cause. In 80% of pediatric patients extrahepatic hypertension (EPH) is caused by a malformation or thrombosis of the portal vein. Every surgeon knows the danger of bleeding from varices (VV) of the oesophagus and stomach, occurring in 80% of patients with portal hypertension (PG). Dramatic outcomes in the first haemorrhage are as high as 60% (1.4.6). Bleeding recurs in 50-90% of cases with a mortality rate of 70% [5].The main endoscopic risk factors for bleeding from esophageal and gastric VVH are vein size, dominant mucosal colour over varices, angioectasia, esophagitis, presence of gastric VVH, gastropathy [3]. The frequency of bleeding depends on the severity of the inflammatory changes in the esophageal and gastric mucosa (4). The mass and duration of bleeding from esophageal and gastric varices (EVVV) and gastric mucosa (GML), as a complication of AI, determine the disruption of the blood clotting system due to the development of hypersplenism. The main task of surgeons has always been to find methods of predicting, diagnosing and treating this complication. To date, according to Razumovsky A.Y. (2018), there is no ideal way to treat children with CHD, as no methods have yet been developed to restore blood flow in the portal vein system while reducing portal pressure. It is generally accepted that splenectomy as a treatment option is not justified. PJD in children is characterised by sudden onset, high intensity and low efficacy of conservative therapy. The issues of timely tactics of conservative therapy at occurrence of this dangerous complication remain unresolved and contradictory.

Purpose of the study: Treatment of conservative therapy by portal hypertensis and recommendations for operations on gerd-groval breaths in children

Materials and methods

All patients, admitted with acute esophagogastric bleeding were subjected to EFGDS. Endoscopic examination of esophagus and stomach revealed first degree I incision in 2 children, second degree - in 11 patients, third degree - in 30 and fourth degree - in 35 patients. The source of bleeding in 69 children was detected in the esophagus (in c/3 and n/3) in 9 patients in the cardiac region of the stomach. All patients with bleeding of the 1st or 2nd degree had bleeding after increasing body temperature and taking NSAIDs and after EGGDS it was found that the source of the bleeding was in the stomach.

Result and discussion

In the treatment tactics of profuse RPL in children with PG we adhered to the following principles:

1. We probed the stomach (with the usual nasogastric tube), allowing a constant evacuation of blood and gastric contents and control of the bleeding intensity. The stomach was flushed with cold physiological solution until clear. After that, lagoden or logochilus broth was administered 10-30ml, depending on age, 3 times a day and the probe was closed for 30 minutes. Cold on the epigastric area. Food and liquid intake by mouth were completely excluded until the bleeding had stopped.
2. Reduction of portal pressure: oxytocin 0.1 ml/year of life at 6-hour intervals, i.m., or pitiutrin at the rate of 1 iu/kg per day was used to reduce portal pressure.
3. Effects on the blood coagulation system: to increase platelet adhesion and reduce capillary permeability, we administered decinone at 10-5mg/kg, divided into 3-4 doses v/m. Reduction of blood fibrinolytic activity was achieved by intravenous administration of epsilon-aminocaproic acid -5% in ml/kg, depending on age, at intervals of 6 hours, by IV, dropwise. In order to stimulate the physiological mechanisms of the blood coagulation system, vicasol was administered v/m. To replenish clotting factors, single-group fresh frozen plasma was transfused - 5ml/kg fractionally, in patients with a decrease in PTI values below 60%.

4. Blood loss compensation and hypoxia control: plasma replacement solutions (reopolyglucin, etc.) were excluded from therapy to prevent a sharp rise in systemic BP, which is directly related to AP. The basic preparations for infusion therapy were 5-10% glucose solutions and balanced saline solutions. Blood loss was partially replenished and the patients were kept in a state of controlled hypotension until the bleeding had stopped. Hemotransfusions with single-group erythrocyte mass were performed under strict indications, when the patient's Hb index was lower than 60 g/l,

fractionally, at the rate of 5-10 ml/kg.

Reducing the impact of gastric acidity on the source of bleeding: to reduce the impact of gastric acidity on BPV, antacids - H2 blockers- ranitidine, famotidine, proton pump inhibitors- omez, omeprosol or analogues, astringent and coating drugs such as Almagel in an age-appropriate dosage of 10-15 ml/day divided into 2-3 doses and sea buckthorn oil 2.5-5 ml 3 times/day were used.

Reducing the resorptive action of blood: every 4-6 hours the patients were given purging enemas. This procedure had a certain diagnostic value in controlling the intensity of bleeding. The main indicator to monitor the effectiveness of the conservative therapy administered was the shock index, determined hourly. Children were mostly admitted to the clinic with grade 2 and 3 shock indices. Conservative therapy reduced the index after 6 hours in 27 patients, but complete haemostasis was achieved in 31 patients.

Table 1.

Dynamics of stopped bleeding over time according to the degree of GVHD

	After 3 hours		After 6 hours		After 9 hours	
	GVHD n-30	GVHD n-6	GVHD n-30	GVHD n-6	GVHD n-30	GVHD n-6
I-degree	2		0	2	0	2
II-degree	7		4	1	0	1
III-degree	4		21		14	
IV-degree	0		1		3	

Conservative therapy was effective in 46 patients (23.2%).

According to our observation, for the first 3 hours of conservative therapy hemostasis was achieved in only 13 children (4.6%), these patients 9( ) cases of grade I-II 4 grade III on EFGDS. We can say the main cause of bleeding in PG of I-II degree is concomitant pathology (ARI etc.) with the intake of NSAIDs and increased body temperature, whereas after 9 hours of observation bleeding was stopped in 5 patients (11.6%), after 12 hours only in 3 (6.9%) patients it was possible to stop bleeding.

No particular correlation between the effectiveness of conservative therapy and the type of PH was found (Table 3.1). Thus, effective haemostasis after conservative therapy in patients with intrahepatic PH was achieved in 60% of cases, in children with CHD in 26.2% of cases. In 33 patients (76.7%) after 12 hours of conservative measures it was not possible to stop PJD, which was a direct indication for surgical intervention.

The disease in 64 (59.3%) children with PH started with HCC or post-haemorrhagic anaemia from the PH. In girls, the development of PH from the first episodes of bleeding occurred more frequently in girls, 36 (56.2%), than in boys, 28 (43.8%). (43,8%). At the same time, EGDS among 109 children with PH showed that stage I LUT did not occur in children with HCC, but only in 8 (7.3%) children without HCC (Table 3).Grade II FVC was observed in 47 children (43.1%) admitted with signs of HCC or post-haemorrhagic anaemia and 35 (32.1%) with no history of HCC or post-haemorrhagic anaemia, who had no history of HCC. The third degree of PJV was in 17 (15.6%) patients with HCC and 2 (1.8%) without HCC.Taking into account this, the highest risk of hemostasis system disorders, we paid special attention to the study of corresponding indices in CHF and HCC. The results of the study of the coagulation component of the haemostasis system, obtained in patients in the long-term period in relation to the control group, are presented in Table 3.

Table 2

Degree of PHV in children with PH as measured by EFGDS

Children with CFPDs	Degree of varicose veins						Total	
	I		II		III			
	Abs	%	Abs	%	Abs	%	Abs	%
Admitted withSigns of HCC or Post haemorrhagic	—	—	47	43,1	17	15,6	64	58,7

Table 3.

Haemostasis indicators in AI patients

Indicator	Control	WFPH	OPFPG
		n=6	n=21
Platelets	275,5±13,8	431,4±81,3	296,4±62,7
Heparin tolerant plasma	437,7±45,1	478,2±73,4	450,6±49,5
Recalcification time	108,6±6,4	85,6±8,3*	105,0±7,9
Blood clotting time	268,6±15,3	224,6±37,8	251,8±40,2
Prothrombin:	95,4±2,5	105,2±3,4*	97,0±3,7
Fibrinogen:	3285±287	3453,1±2и 49,4	3174±266
Clot retraction	30,7±2,1	32,5±3,7	31,3±2,6
Fibrinolytic activity	12,2±1,6	16,8±2,0	15,1±1,9

*Note: * - differences relative to control are significant (* - P<0.05), ^ - differences relative to post-SE group are significant (^ - P<0.05)*

As shown in Table 3.2, significant changes in coagulation parameters of the haemostasis system were registered in the group of WTPG and WTPG patients.

The patients in the WFPH groups had higher platelet concentrations than those in the donor and WFPH groups. At the same time thrombocytosis in the group of patients with VPPG significantly testifies to more expressed disturbances of thrombocytic hemostasis than in the group with VPPG (P<0,05).

In the distant period in patients after WFPH there is activation of the coagulation link of the hemostasis system, as statistically reliable shortening of plasma recalcification time, clotting time and increase of plasma tolerance time to heparin and prothrombin percentage are observed.

At the same time, the third phase of the blood coagulation process is activated: the level of fibrinogen in blood increases, a significant increase in blood fibrinolytic activity is noted compared with control.

Conclusion

In the group of patients after WFPH in the distant period there was a stable normal level of fibrinogen, its index and other indexes of the blood coagulation system didn't differ statistically reliable from the data of the practically healthy people. It follows from here, that more expressed hemostatic disturbances in WASH are connected with organic change of liver tissue as everybody knows that liver plays an important role in hemostasis and hemostasis in human organism**.**

LIST OF REFERENCES:

1. Алиев М.М., Адылова Г.С., Садыков М., Худайбергенов Ш. Тяжесть флебэктазий и частота пищеводно-желудочных кровотечений у детей с внепеченочной портальной гипертензией //Детская хирургия. 2010. № 1. С. 16-19.
2. Алиев М.М., Юлдашев Р.З., Адылова Г.С. Влияние портосистемного шунтирования на ренальный кровоток у детей с портальной гипертензией //Детская хирургия. 2015. Т. 19, № 3. С. 4-8.
3. Разумовский А.Ю., Романов А.В., Рачков В.Е. и др. Портальная гемодинамика после дистального спленоренального шунтирования у детей с внепеченочной портальной гипертензией //Детская хирургия. 2016. № 4. С. 23-27.
4. Laine L., Long G.L., Bakos G.J. et al. Optimizing bipolar electrocoagulation for endoscopic hemostasis: Assessment of factors influencing energy delivery and coagulation. Gastrointest. Endosc. 2008; 67:502-508.
5. Lampela H., Kosola S., Koivusalo A. et al. Endoscopic surveillance and primary prophylaxis sclerotherapy of esophageal varices in biliary atresia. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2012; 55:574-579.

Entered 20.10.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.55-036.11-036.88-02

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ У ЖЕНЩИН

Долим К.С., Аскаров Т.А., Жафаров Х.М., Ишанходжаев Х.Р., Исмаилов Ф.М., Зупаров К.Ф., Дехканов К.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

Обследованы 1702 женщин оперированные поводу острого аппендицита, у 345 (20%) из них выявлены различные острые гинекологические заболевания потребовавшие неотложного хирургического вмешательства. Правильный диагноз гинекологической патологии был установлен у 82 (24%) из 345 больных. У остальных наличие острой гинекологической патологии было установлено во время операции. Всем этим больным выполнено экстренное оперативное вмешательство соответственно операционным находкам. Проведённый анализ показал, что причиной госпитализации больных женщин с гинекологической патологией в хирургическое отделение с диагнозом острый аппенедицит является недостаточный сбор анамнеза, а нередко трудности в дифференциации этих заболеваний.

Ключевые слова: острый аппендицит, апоплексия, экстренная хирургия.

АЁЛЛАРДА ЎТКИР АППЕНДИЦИТ ТАШХИСИДАГИ ХАТОЛАР

Долим К.С., Аскаров Т.А., Жафаров Х.М., Ишанходжаев Х.Р., Исмаилов Ф.М., Зупаров К.Ф., Деҳқонов Қ.А.

Ташкент педиатрия тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

1702 та ўткир аппендицит билан операция қилинган бемор аёллар таҳлил қилинган. Шулардан 345 та беморда(20%) турли гинекологик касалликлар ўткир аппендицит ташхиси остида тушган ва бунинг натижаси ўлароқ операция зарурати туғилган. 24% беморларда тўғри ташхис қўйилган,қолганларида ташхис операция вақтида аниқланган. Тахлил шуни кўрсатдики, ўткир гинекологик патология билан беморларнинг хирургия бўлимига ўткир аппендицит ташхиси остида тушиши сабаби ушбу касалликларнинг симптомларининг бир бирига ўхшашлиги ва бундан келиб чиқадиган қийинчиликлар бўлса,иккинчидан гинекологик анамнезни тўлиқ йиғилмаслиги.

Калит сўзлар: ўткир аппендицит, апоплексия, шошилинч хирургия.

ON WOMEN`S DIFFICULT OF THE DIAGNOSIS ACUTE APPENDICITE

Dolim K.S., Askarov T.A., Zhafarov Kh.M., Ishankhodzhaev Kh.R., Ismailov F.M., Zuparov K.F., Dekhkanov K.A.

Tashkent Pediatric Medicine Institute, Department of General Surgery

✓ ***Resume***

Objective. To analyze the cases of admittance of the patients suffering an acute gynecological diseases, into Urgent Surgical Department.

Materials and methods. In 2016-2021 years Department of Surgery 1702 women were operated for anacute appendicitis in 345(20%) ofthem various acute gynecological diseases were revealed demanding performance of urgent surgical interventions

Results Correct diagnosis of gynecological pathalogy was established preoperatively in 82(24%) of 345 patients inrest of them the presence of an acute gynecological pathalogi was established intraoperativety To all these patients the urgent operative intervention was performed

Conclusion. Not rarely differentiated diagnosis of acute surgical end gynecological pathology isdifficult. Tu differentiate an acute appendicitis frov gynecological acute pathology, except appleing of the special investigations metods, it isimportant to gather a detailed gynecological anamnesis.

Key words: acute appendicitis, apoplexy, urgent surgery

Актуальность

В хирургической практике нередко возникают трудности в диагностике острого аппендицита, связанное с острой патологией придатков матки у женщин. Эти больные ошибочно поступают в хирургическое отделение, а не в гинекологию в связи с ошибкой в диагнозе и из-за весьма сходной клинической картиной с острым аппендицитом, а так же с недостаточным знанием врачей скорой помощи клинических симптомов этих заболеваний. До операционное распознавание заболевания составляет 24%, а в остальных случаях диагноз устанаовлен во время операции.

Цель исследования: проанализировать случаи поступления больных с острыми гинекологическими заболеваниями в экстренное хирургическое отделение.

Материал и методы

С 2016 по 2021 г. в хирургическом отделении оперированы 1702 женщин с диагнозом “острый аппендицит», у 345 (20%) из них выявлены различные острые гинекологические заболевания, потребовавшие неотложного хирургического вмешательства.

Результаты и обсуждение

Правильный диагноз гинекологической патологии до операции был установлен 82 больным из 345, что составляет 24 %, а остальным больным наличие острой гинекологической патологии было установлено во время операции. Анализ показывает, что установленный неправильный диагноз «острый аппендицит был следствием ошибки из-за неполноты сбора гинекологического анамнеза на догоспитальном этапе, а также и в отделении, из-за недостаточного знания клинической картины заболевания и в большинстве случаев сходства симптомов обеих заболеваний и неполного сбора анамнеза. На трудности дифференциальной диагностики острого аппендицита и гинекологической патологии в отдельных случаях указывают многие авторы [1-3].

Для более полноценного анализа мы больных разделили на 2 группы: в 1- группу входили 170 больных которые поступили с диагнозом острого аппендицита, и в последующем у них выявили гинекологическую патологию сопровождавшуюся признаками кровотечения в брюшную полость.У 61 больной была апоплексия яичника, у 58- разрыв кисты яичника, у 51 - внематочная беременность. Во вторую группу включили 175 больных с аднекситом, перекрутом кисты яичника и гнойными процессами в маточной трубе.

У больных первой группы исключить диагноз острого аппендицита и установить правильный гинекологический диагноз особых трудностей не представляло, так как в клинической картине заболевания преобладали признаки кровопотери. У отдельных больных внезапное появление боли в нижнем отделе живота сопровождалось головокружением и резкой общей слабостью. Боли иррадиировали в задний проход и наружные половые органы, в поясницу с последующим распространением по всему животу. У 25 больных наблюдалась кратковременная потеря сознания. Боли в правой подвздошной области у 126, в левой у 13, над лобком у 5, по всему животу у 26, головокружение у 39, общая слабость у 41. Тошнота и рвота наблюдалась у 27 больных. У 31 больной мочеиспускание было учащенным.

Большинство больных поступило в удовлетворительном состоянии, 13 больных доставлены в состоянии средней тяжести выраженной анемией. У всех поступивших больных наблюдалась бледность

кожных покровов и слизистых, тахикардия и пониженное артериальное давление и падение гемоглобина. Гипертермия наблюдалась у 17 больных.

При пальпации живот был мягкий, на фоне которого наблюдалась резкая болезненность в нижних отделах живота и в правой подвздошной области и притупление при перкуссии.

Наблюдались симптомы раздражения брюшины на фоне мягкого живота (симптом Куленкампфа). Довольно постоянный симптом Промтова (боль при смещении шейки матки вовремя бимануальной пальпации). Диагноз особой трудности не вызывал и подтвердилась показателями УЗИ (наличие жидкости в малом тазу). Всем этим больным выполнено экстренное оперативное вмешательство кроме 5, у которых в процессе кратковременного наблюдения состояние улучшилось, боль прекратилась и оценивалась как проявления апоплексии яичника (хотя многие авторы являются сторонниками активного вмешательства при апоплексии яичника). У 32 больных операции выполнили из разреза Дъяконова – Волковича, у них возможность острого аппендицита полностью не была исключена. Остальным больным применили нижнесрединную лапаратомию. При лапаратомии у 56 больных в брюшной полости обнаружена жидкая кровь и сгустки, у 31 серозно-кровянистая жидкость. Объём оперативного вмешательства во всех случаях был наиболее щадяшим. В большинстве случаев при разрыве маленьких тонкостенных кист яичника мы ограничивались остановкой гемостаза и ушиванием дефекта ткани яичника, при больших кистах кистэктомию с клиновидным иссечением и ушиванием. 34 случаях при трубной беременности с разрывом маточной трубы операцией выбора было тубэктомия и гемостаз. Все операции были осушествлены совместно с гинекологом.

Во второй группе больных с аднекситом и гнойным воспалением маточной трубы дифференциальный диагноз с «острым аппендицитом» представлял определённые трудности и в некоторых случаях в связи с неясностью клинической картины пришлось установить динамическое наблюдение, а иногда совместно с гинекологом. Довольно часто при правостороннем процессе боль локализуется в типичном для аппендицита месте. Как правило, боль не резкая, постоянная, как и при остром аппендиците, возможно повышение температуры и лейкоцитоз. Чрезвычайно важен для дифференциации и установке правильного диагноза скрупулезный сбор гинекологического анамнеза, при котором значительно облегчится диагностика. Нередко определение всех симптомов острого аппендицита и гнойного процесса в придатках матки мало эффективны. Но, несмотря на то, что каждая из указанных патологий в определенной степени имеют свои характерные симптомы, страх возможного опоздания с аппендэктомией заставляет хирурга решать вопрос в пользу операции. Из 175 больных второй группы 128 проведено оперативное лечение. Остальные больные были выписаны в связи с улучшением состояния в результате антибактериальной терапии. Все операции сочетали с аппендэктомией.

Вопрос об аппендэктомии при гинекологической патологии во время операции остаётся до сегодняшнего дня дискутабельным. Одни аргументируют это не допустимым в связи с смешиванием кишечной инфекции, другие авторы считают, что оставление червеобразного отростка при наличии рубца в правой подвздошной области может впоследствии, при истинном воспалении отростка послужит причиной трагической ошибки – отказа от операции при его деструкции. У всех больных послеоперационный период протекал удовлетворительно, летальных исходов не было.

Выводы

1. Нередко дифференциальный диагноз острого аппендицита и гинекологической патологии труден.
2. Для дифференциации острого аппендицита и острой гинекологической патологии, помимо специальных методов исследования важным является тщательный сбор гинекологического анамнеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Макховский В.З., Аксененко В.А., Лайпанов И.М. Экстреннее сочетанные операции в хирургии органов брюшной полости и малого таза. //Хирургия .2012 (9)48-54. www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2012/9/030023-1207201299
2. Андреев Ю.В. Симультанные вмешательства в абдоминальной хирургии. Петрозаводск. Конф. Хирургов. Тезисы. 2001. С. 35-36 https://cyberleninka.ru/article/n/simultannye-operatsii-v-hirurgicheskoy-praktike
3. Гайдарова А.Х. Сочетанные операции в гинекологии. /Дис. к.м.н.\ Москва. 2003 г https://www.dissercat.com/content/sochetannye-operatsii-v-ginekologii
4. Петров С.П. Общая хирургия. Учебник. М.2004 https://studfile.net/preview/1215230/
5. Назыров Ф.Г. с соав. Методическое пособие по госпитальной хирургии. Ташкент 2004г. https://www.studmed.ru/science/medicinskie-discipliny/hirurgiya/
5. Савелев В.С. Хирургические болезни. М.2006.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.12-089

МНОЖЕСТВЕННОЕ КОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ ЧЕРЕЗ ЛЕВУЮ МИНИ-ТОРАКОТОМИЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ / ОТСУТСТВИЯ ОЖИРЕНИЯ

Тешаев У.Ш.[1], Ярбеков Р.Р.[2], Мурадов М.М. [2], Нишонов Н.А.[2], Ахмедов Х.Э.[2], Турсунов Ш.Л [1]

[1]Бухарский Государственный Медицинский Институт;
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад.В.В.Вахидова

✓ ***Резюме***

Мини-инвазивная реваскуляризации миокарда (МИРМ), ориентирована на выполнение множественного коронарного шунтирования (КШ) через левую переднебоковую мини-торакотомию, одним из подвидов которой является MICSCAB (Minimally Invasive Cardiac Surgery/Coronary Artery Bypass Grafting).

Цель: Оценка эффективности и безопасности операции АКШ по методике MICSCAB у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла в сравнительном аспекте в зависимости от наличия / отсутствия ожирения.

Материал и методы: Были обследованы 41 больной с ИБС и многососудистым поражением коронарного русла. Средний возраст пациентов = 62,8±6,7 лет. Все лица были мужского пола. Всем были проведены общеклинические лабораторные и функциональные исследования, а также коронароангиография (КАГ) и операция АКШ-MICSCAB. Наличие или отсутствие ожирения определялось с помощью вычисления индекса массы тела (ИМТ, кг/м2).

Результаты: Пациенты с наличием ожирения со стороны оценки общеклинических параметров, характеризовались более молодым возрастом, более частой встречаемостью тахикардии, но относительно сохранными показателями центральной гемодинамики, несмотря на более сложные поражения венечных сосудов.

Пациенты с наличием ожирения, несмотря на хороший непосредственный прогноз проведенных АКШ-MICSCAB, характеризовались бóльшим объемом общей кровопотери и более частым постоперационным применением донорских компонентов крови, а также сравнительно худшими данными флоуметрии (все p > 0,05).

У больных ИБС с ожирением вмешательство АКШ-MICSCAB может рассматриваться в качестве операции выбора, ввиду её малой травматичности и хорошего непосредственного прогноза.

Заключение: Результаты КШ по миниинвазивной методике MICSCAB не уступают таковым при применении традиционной техники КШ, а по некоторым моментам – даже превосходят её. Полученные нами результаты также способствуют положительному заключению по использованию данной методики, в том числе и у больных с повышенным уровнем ИМТ (т.е. с ожирением 1-2 степени).

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование (АКШ); множественное коронарное шунтирование через левую переднебоковую мини-торакотомию (MICSCAB); индекс массы тела (ИМТ); ожирение.

MINIMALLY INVASIVE CARDIAC SURGERY / CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING DEPENDING ON PRESENCE / ABSENCE OF OBESITY

Teshaev U.Sh.[1], Yarbekov R.R.[2], Murodov M.M. [2], Nishonov N.A.[2], Axmedov X.E.[2], Tursunov Sh.L[1]
Tashkent, Uzbekistan

[1]Bukhara State Medical Institute;
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V.V. Vakhidov.

✓ ***Resume***

Minimally invasive myocardial revascularization (MIMR) is focused on performing multiple coronary bypass grafting (CABG) through the left anterolateral mini-thoracotomy, one of the subtypes of which is MICSCAB (Minimally Invasive Cardiac Surgery/Coronary Artery Bypass Grafting).

Objective: To evaluate the effectiveness and safety of CABG using the MICSCAB method in patients with coronary artery disease with multivessel coronary disease in a comparative aspect, depending on the presence / absence of obesity.

Material and methods: 41 patients with coronary artery disease and multivessel coronary disease were examined. Mean age of patients = 62.8±6.7 years. All persons were male. All patients underwent general clinical laboratory and functional studies, as well as coronary angiography (CAG) and CABG-MICSCAB surgery. The presence or absence of obesity was determined by calculating the body mass index (BMI, kg/m2).

Results: Patients with obesity in terms of general clinical parameters were characterized by younger age, more frequent occurrence of tachycardia, but relatively intact central hemodynamic parameters, despite more complex lesions of the coronary vessels.

Patients with obesity, despite the good immediate prognosis of CABG-MICSCAB, were characterized by a greater volume of total blood loss and more frequent postoperative use of donor blood components, as well as relatively worse flowmetry data (all p > 0.05).

In patients with coronary artery disease with obesity, CABG-MICSCAB intervention can be considered as the operation of choice, due to its low trauma and good immediate prognosis.

Conclusion: The results of MICSCAB technique are not inferior to those using the traditional CABG technique, and in some respects even surpass it. Our results also contribute to a positive conclusion on the use of this technique, including in patients with an increased level of BMI (i.e., with obesity of 1-2 degrees).

Key words: coronary artery bypass grafting (CABG); Minimally Invasive Cardiac Surgery/Coronary Artery Bypass Grafting (MICSCAB); body mass index (BMI); obesity.

SEMIZLIKNING BOR YOKI YO`QLIGIGA QARAB CHAP MINI-TORAKOTOMIYA ORQALI KO'P SONLI KORONAR SHUNTLASH

Teshaev U.Sh.[1], Yarbekov R.R.[2], Murodov M.M. [2], Nishonov N.A.[2], Axmedov X.E.[2], Tursunov Sh.L[1]
Toshkent, O‘zbekiston

[1]Buxoro davlat tibbiyot instituti;
[2]Akademik V.V.Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

✓ ***Resume***

Minimal invaziv miokard revaskulyarizatsiyasi (MIRM) chap anterolateral mini-torakotomiya orqali ko'p koronar shuntlashni amalga oshirishga mo`ljallangan bo'lib, uning turlaridan biri MICSCAB (Minimal invaziv yurak jarrohligi/koronar arteriyani shuntlash) hisoblanadi.

Maqsad: koronar arteriya zararlanishi bilan kechuvchi yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda semizlikning mavjudligi / yo'qligiga qarab MICSCAB usuli yordamida koronar shuntlash samaradorligini va xavfsizligini qiyosiy jihatdan baholash.

Material va usullar: koronar arteriya zararlanishi bilan kechuvchi yurak ishemik kasalligi bo'lgan 41 bemor tekshirildi. Bemorlarning o'rtacha yoshi - 62,8±6,7 yil. Bemorlar erkak jinsda bo`lib, ularda umumiy klinik laboratoriya va funktsional tadqiqotlar, shuningdek, koronar angiografiya va AKSH-MICSCAB jarrohligi o'tkazildi. Semizlikning mavjudligi tana massasi indeksini (TMI, kg / m^2) hisoblash yo'li bilan aniqlangan.

Natijalar: Umumiy klinik ko'rsatkichlar bo'yicha semizlik bilan og'rigan bemorlar yoshroq, taxikardiya tez-tez uchraydigan, ammo koronar tomirlarning yanada murakkab zararlanishlariga qaramay, markaziy gemodinamik ko'rsatkichlar nisbatan buzilmaganligi bilan ajralib turadi.

Semizlik bilan og'rigan bemorlar, AKSH-MICSCAB ning yaxshi prognoziga qaramay, umumiy qon yo'qotishning ko'pligi va donor qon komponentlarini operatsiyadan keyingi tez-tez ishlatish, shuningdek, nisbatan yomonroq floumetriya ma'lumotlari (barchasi p> 0,05) bilan tavsiflanadi.

Semizlik bilan og'rigan yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda AKSH-MICSCAB aralashuvi kam travmatik va yaxshi prognoz tufayli tanlov operatsiya sifatida ko'rib chiqilishi mumkin.

Xulosa: Minimal invaziv MICSCAB texnikasidan foydalangan holda koronar shuntlash natijalari an'anaviy koronar shuntlash texnikasidan foydalanishdan kam emas va ba'zi jihatlarda undan ustunlikka ega. Bizning natijalarimiz ushbu texnikani TMI darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda (ya'ni, semizlik 1-2 daraja) qo'llash uchun asos bo`la oladi.

Kalit so'zlar: aortokoronar shuntlash, chap oldingi yon mini-torakotomiya orqali ko'p sonli koronar shuntlash (MICSCAB), tana massasi indeksi (TMI), semizlik.

Актуальность

Коронарное шунтирование (КШ) является самой частой кардиохирургической процедурой у взрослых пациентов [1]. Современное КШ ориентировано на малую травматичность, в связи с чем сейчас активно проводятся исследования в направлении мини-инвазивной реваскуляризации миокарда (МИРМ).

Направление МИРМ, ориентированное на выполнение множественного КШ через левую переднебоковую мини-торакотомию, одним из подвидов которой является MICSCAB (Minimally Invasive Cardiac Surgery/Coronary Artery Bypass Grafting). Первую такую операцию без ИК выполнили J. McGinn и соавт. [2] в январе 2005 г. в Нью-Йорке в Институте сердца. К 2014 г. по этой технологии здесь было произведено более 1000 хирургических вмешательств. Операция получила распространение в ряде клиник США и Канады, Европы, Японии, Индии и Китая [3-8]. В России MICSCAB выполняют в кардиохирургических клиниках Астрахани, Санкт-Петербурга и Москвы [9-11].

Текущие рекомендации по лечению ИБС предлагают аортокоронарное шунтирования (АКШ) в качестве золотого стандарта стратегии реваскуляризации при многососудистых поражениях и поражениях левой коронарной артерии (ЛКА), особенно её стволовой части – СЛКА [12-14]. На данные рекомендации в значительной степени повлияли такие крупные клинические испытания, как SYNTAX и FREEDOM [15,16], которые твердо установили преимущество АКШ над чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ), особенно в условиях все более сложного течения ИБС, наличия ожирения и диабета. Недавние исследования, такие как стенты с эверолимусом или шунтирование при заболевании СЛКА (испытание EXCEL) [17] и Северо-Балтийско-британское исследование реваскуляризации СЛКА (испытание NOBLE) [18] вновь подтвердили превосходство АКШ над ЧКВ в плане выживаемости и отсутствия нежелательных явлений, что привело к возрождению интереса к КШ [19,20]. Тем не менее, АКШ, выполненное через стернотомию, по-прежнему является высокотравматичной процедурой, поэтому направление МИРМ приобретает все большую актуальность, особенно с учетом роста продолжительности жизни и уровня коморбидности пациентов.

В связи с вышеизложенным нами было проведено исследование по оценке эффективности и безопасности операции АКШ по методике MICSCAB у больных ИБС с многососудистым поражением коронарного русла в сравнительном аспекте в зависимости от наличия / отсутствия ожирения.

Материал и методы

В данный фрагмент исследования вошли 41 больной с ИБС и многососудистым поражением коронарного русла. Средний возраст обследуемых составил 62,8±6,7 лет. Все пациенты были мужского пола. Всем были проведены общеклинические лабораторные и функциональные исследования, а также коронароангиография (КАГ) с уточнением локализации атеросклеротических поражений венечных артерий.

Наличие или отсутствие ожирения определялось с помощью вычисления индекса массы тела (ИМТ, кг/м2) [21].

При проведении ЭхоКГ оценивались следующие показатели: конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (КДО и КСО ЛЖ) которые рассчитывались по формуле L.E.Teichholtz. Фракцию выброса (ФВ) ЛЖ оценивали по формуле:

ФВ=((КДО-КСО)/КДО) х 100 (%)

где ФВ – фракция выброса, %; КДО – конечно-диастолический объемы ЛЖ, мл; КСО – конечно-систолический объемы ЛЖ, мл.

Изгоняемая фракция крови (ИФ) рассчитывалась как отношение ударного объёма (УО) к КДО. Как известно, величина ИФ отличается высокой стабильностью. В норме данный показатель составляет 0,67±0,08. Уменьшение значений ИФ ниже 0,5 всегда свидетельствует о существенных нарушениях сократительной способности миокарда [22].

При проведении КАГ определялись показатели: поражения передней межжелудочковой (ПМЖА), огибающей (ОВ), правой коронарной (ПКА), задней межжелудочковой (ЗМЖВ), диагональной (ДВ) и промежуточной артерий (АИ – arteria intermedia). Вычисление баллов по SYNTAX-score осуществлялось с помощью on-line калькулятора http://www.syntaxscore.com.

Техника проведения операции АКШ-MICSCAB

Операционное поле троекратно обрабатывалось раствором бетадина. Далее проводилась торакотомия в 5-ом межреберье слева длиной 8-10 см. Левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА) мобилизировалась и выделялась от уровня подключичной вены до бифуркации. Параллельно выполнялся доступ к правой общей бедренной артерии и вене (ПОБА и ПОБВ) по паховой складке. Накладывались кисетные швы на ПОБА и ПОБВ. Далее канюлировались ПОБВ и ПОБА. Параллельно производился забор V.Saphena magna с левой нижней конечности из расчета на 2 шунта. Потом вкрывался перикард, который брался на держалки. Вводилось 15 000 ЕД гепарина. Миокард стабилизировался.

Экспозиция **ПМЖВ** производилась на границе со с/3, артерия вскрывалась, при этом проводилась визуальная оценка атеросклеротических изменений. Далее проводилось наложение силиконовой удавки дистальнее и проксимальнее артериотомии. Затем накладывался дистальный анастомоз ЛВГА с ПМЖВ по типу конец в бок нитью пролен 8/0. Анастомоз проверялся на герметичность и проходимость. Проводилась деаэрация и затем пускался кровоток по шунту.

Экспозиция **ВТК** проводилась на уровне с/3. Артерия вскрывалась, при этом также оценивались атеросклеротические изменения. Далее накладывалась силиконовая удавка дистальнее и проксимальнее артериотомии. Накладывался дистальный анастомоз с аутовеной по типу конец в бок нитью пролен 7/0. Анастомоз проверялся на герметичность и проходимость.

Экспозиция **ПКА** также проводилась на уровне ср/3. Вскрывалась артерия, оценивались атеросклеротические изменения и утолщения. Далее накладывалась силиконовая удавка дистальнее и проксимальнее артериотомии. Накладывался дистальный анастомоз с аутовеной по типу конец в бок нитью пролен 7/0. Анастомоз обязательно проверялся на герметичность и проходимость.

На боковом отжатии аорты формировались проксимальные анастомозы с аутовеной, нитью пролен 6/0. Далее проводилась деаэрация с последующим пуском кровотока по сформированному шунту.

Оценка проведенного АКШ включала в себя следующие параметры: время самой операции (мин.), время нахождения больного на искусственной вентиляции легких (ИВЛ, мин.), время нахождения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ, чч), время нахождения больного в общем стационаре (дни), а также среднее количество наложенных шунтов на 1 больного (ед.). Если требовалось, то учитывались случаи конверсии на искусственное кровообращение (ИК) и продолжительность ИК (мин.).

При оценке непосредственного результата проведенного вмешательства оценивались осложнения: госпитальная летальность, нарушения ритма сердца (НРС) по типу фибрилляции предсердий (ФП) или желудочковой экстрасистолии (ЖЭ), а также ухудшение сократительной функции миокарда в виде снижения ФВЛЖ, развитие послеоперационного инфаркта миокарда или острой сердечной недостаточности.

Флоуметрия.

С 2010 г. интраоперационная оценка коронарных шунтов включена в Руководство по реваскуляризации миокарда Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов (EACTS) и Европейского общества кардиологов (ESC) – как научно обоснованная форма интраоперационной верификации нефункционирующих коронарных шунтов (рекомендация класса I, уровень доказательности C) [23]. В нашем исследовании всем пациентам проводилась флоуметрия, при этом оценивались следующие основные показатели кровотока:

1) средняя объемная скорость кровотока (Qmean) – усредненная величина всех средних значений за один сердечный цикл в определенном промежутке времени;

2) индекс пульсации (Pi) – величина, отражающая состояние периферических сегментов коронарного русла, уровень периферического сопротивления потоку, и рассчитывается по формуле:

Pi = Qmax – Qmin / Qmean,

где Pi –индекс пульсации; Qmax и Qmin – максимальная и минимальная объемная скорость кровотока; Qmean - средняя объемная скорость кровотока.

3) DF («predominantly diastolic flow») – доля диастолического объемного кровотока в общем объемном кровотоке за один сердечный цикл, выраженная в процентах.

В литературе оптимальные значения параметров флоуметрии не упомянуты. В 2010г. Kieser T. M.с соавт. провел анализ 1000 шунтов, в ходе которого были выявлены оптимальные и субоптимальные значения параметров кровотока [24]. Согласно Микуляк А.И., значения Qmean, $\geq$ 20 мл/мин и Pi $\leq$ 5 ед. являются приемлемыми и в нашем исследовании данные значения были взяты за «нормативные» [25].

Статистический анализ

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере Pentium-IV с использованием пакета программ «STATISTICA 6». Вычисляли среднее арифметическое (M) и среднеквадратичное (стандартное) отклонение (SD).

Для сравнения арифметических средних двух групп использовался t – тест Стьюдента. Для оценки наличия связей между показателями проводился корреляционный анализ с вычислением коэффициента корреляции Пирсона. Для анализа достоверности различий между качественными признаками использовался критерий χ^2.

Все значения представлены в виде средней арифметической ± средняя ошибка средней (M±m). Достоверными считались различия при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

Общеклиническая характеристика пациентов представлена в табл.1, из которой видно, что средний уровень ИМТ, в целом по группе составил 29,6±4,3 кг/м2, что соответствовало градации избыточного веса. При этом повышенный уровень ИМТ $\geq$ 30 кг/м2 отмечался в 51,2% случаев, из которых 33,3% (от 21 больных с наличием повышенного ИМТ) имели ожирение 1ст. и 66,7% - ожирение 2ст. Уровень ИМТ $\geq$ 40 кг/м2 в обследуемой нами выборке пациентов не наблюдался.

ФВЛЖ в целом по группе была снижена и составила 49,2±11,3 %, что лишь еще раз доказывало присутствие сложных поражений коронарного русла у данных больных. Это имело подтверждение и при вычислении показателя ИФ, который в целом по группе оказался ниже 0,5 ед.

По КАГ-параметрам средние значения стенотических сужений во всех основных бассейнах венечных артерий были выше 85,0%. Наиболее часто паражаемой коронарной артерией была ПМЖА, на долю которой пришлось 100,0% случаев. Поражения ПКА и ОВ регистрировались с одинаковой частотой, составив по 41,5% случаев (табл.1).

Для проведения сравнительного анализа техники операционного вмешательства по АКШ-MICSCAB с учетом наличия / отсутствия ожирения больные были разделены на две группы: 1гр.

– 20 больных с уровнем ИМТ < 30 кг/м2 (т.е. без ожирения) и 2гр. – 21 больной с уровнем ИМТ ≥ 30 кг/м2 (т.е. с наличием ожирения различной степени выраженности).

Таблица 1.

Общеклиническая и ангиографическая характеристика обследуемых больных

Признак	**Значения n = 41**	**%**
Средний возраст, лет	62,8±6,7	
Средний ИМТ. кг/м2	29,6±4,3	
Наличие ожирения, n (%)	21	51,2
Ожирение-1ст. (ИМТ = 30,0-34,9 кг/м2)	7	17,1
Ожирение-2ст. (ИМТ = 35,0-39,9 кг/м2)	14	34,1
Ожирение-3ст. (ИМТ ≥ 40,0 кг/м2)	-	-
ЭКГ:		
Средняя ЧСС, уд/мин	68,6±12,8	
ЧСС > 90 уд/мин, n (%)	11	26,8
ЭхоКГ:		
КДО, мл	142,6±40,8	
КСО, мл	75,0±35,0	
ФВ ЛЖ, %	49,2±11,3	
ФВ ЛЖ ≤ 55%, n (%)	23	56,1
ИФ, ед.	0,49±0,11	
ИФ < 0,5 ед., n (%)	17	41,5
КАГ:		
Средний стеноз ПМЖА, %	88,0±4,1	
Средний стеноз ОВ, %	85,7±6,9	
Средний стеноз ПКА, %	85,0±4,2	
Средний стеноз ЗМЖВ, %	-	
Средний стеноз ДВ, %	82,2±2,2	
Средний стеноз АИ, %	91,4±1,7	
Случаи поражения ПМЖА, ед.	41	100
Случаи поражения ОВ, ед.	17	41,5
Случаи поражения ПКА, ед.	17	41,5
Случаи поражения ЗМЖВ, ед.	-	-
Случаи поражения ДВ, ед.	6	14,6
Случаи поражения АИ, ед.	5	12,2
SYNTAX-score, баллы	27,9±4,9	

Примечания: n – количество больных; ИМТ – индекс массы тела; ЛЖ – левый желудочек; КДО и КСО – конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ; ФВ – фракция выброса; ИФ - изгоняемая фракция; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия;ОВ – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь; ДВ – диагональная ветвь; АИ – arteria intermedia.

С этих позиций было установлено следующее. Пациенты 2гр. оказались на 2,7 лет моложе, чем пациенты 1гр. По данным ЭКГ было выявлено, что ЧСС > 90 уд/мин регистрировалась чаще среди лиц 2гр., при этом средняя ЧСС была на 7,7 уд/мин больше, чем в группе сравнения. Однако параметры внутрисердечной гемодинамики в сравнительном аспекте, оказались лучше, чем в 1гр., но различия не достигали уровня достоверности (табл.2).

Оценка КАГ-данных установила, что, несмотря на сопоставимость стенотических сужений (средний % стеноза составил выше 80-85%), лица с повышенным ИМТ характеризовались бóльшим количеством поражений сосудистого русла и, соответственно, более высоким уровнем баллов по шкале SYNTAX-score (29,9 против 27,3 балла, соответственно, во 2й и 1й группах; табл.2).

Таблица 2.

Сравнительная характеристика общеклинических и ангиографических данных пациентов в зависимости от уровня ИМТ

Признак	1 группа (ИМТ < 30 кг/м2) n = 20	2 группа (ИМТ ≥ 30 кг/м2) n = 21	p	χ2
Ср.возраст, лет	64,0±8,4	61,3±8,7	0,824	
Ср.ИМТ. кг/м2	26,3±1,5	34,0±2,6	**0,015**	
Наличие ожирения, n (%)	-	21	**0,0000**	**41,000**
Ожирение-1ст. (ИМТ=30-34 кг/м2)	-	7 (33,3%)	**0,031**	**4,667**
Ожирение-2ст. (ИМТ=35-39 кг/м2)	-	14 (66,7%)		
Ожирение-3ст. (ИМТ ≥ 40 кг/м2)	-	-		
ЭКГ:				
Ср.ЧСС, уд/мин	65,3±3,0	73,0±4,6	0,170	
ЧСС > 90 уд/мин, n (%)	4 (20,0%)	7 (33,3%)	0,336	0,928
ЭхоКГ:				
КДО, мл	161,9±45,2	156,9±35,5	0,931	
КСО, мл	94,1±36,2	89,7±35,3	0,931	
ФВ ЛЖ, %	53,2±11,7	57,2±10,3	0,799	
ФВ ЛЖ ≤ 55%, n (%)	12 (60,0%)	11 (52,4%)	0,624	0,241
ИФ, ед.	0,43±0,12	0,57±0,10	0,415	
ИФ < 0,5 ед., n (%)	15 (75,0%)	2 (9,5%)	**0,0000**	**18,094**
КАГ:				
Ср.стеноз ПМЖА, %	88,7±4,3	85,0±5,4	0,595	
Ср.стеноз ОВ, %	80,0±7,6	88,5±6,8	0,410	
Ср.стеноз ПКА, %	85,3±5,8	85,7±5,7	0,961	
Ср.стеноз ЗМЖВ, %	-	-		
Ср.стеноз ДВ, %	82,2±2,7	-		
Ср.стеноз АИ, %	-	91,4±3,7		
Случаи поражения ПМЖА, ед.	20 (100%)	21 (100%)		
Случаи поражения ОВ, ед.	7 (35,0%)	10 (47,6%)	0,413	0,672
Случаи поражения ПКА, ед.	7 (35,0%)	10 (47,6%)		
Случаи поражения ЗМЖВ, ед.	-	-		
Случаи поражения ДВ, ед.	5 (25,0%)	1 (4,8%)	0,067#	3,359
Случаи поражения АИ, ед.	1 (5,0%)	4 (19,0%)	0,170	1,888
SYNTAX-score, баллы	27,3±5,2	29,9±4,5	0,707	

Примечания: n – количество больных; ИМТ – индекс массы тела; ЛЖ – левый желудочек; КДО и КСО – конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ; ФВ – фракция выброса; ИФ - изгоняемая фракция; ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия;ОВ – огибающая артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь; ДВ – диагональная ветвь; АИ – arteria intermedia; p и χ2 – достоверность различий между сравниваемыми группами; # - тенденция к достоверности различий между группами.

Непосредственный анализ характеристик проведенных оперативных вмешательств в зависимости от уровня ИМТ показал, что у лиц 2гр. было установлено большее количество

шунтов (разница составила 0,6 ед., p=0,747), длительность операции оказалась более продолжительной (на 19,4 мин. дольше, чем в 1гр.; p=0,438), что, в свою очередь, потребовало большего времени на ИВЛ (на 28,3 мин. дольше, чем в 1гр.; p=0,260) (рис.1А и 1Б).

Таким образом, средняя длительность операций по технике MICSCAB в целом по группе соатвила 179,3±41,4 мин., при этом общая кровопотеря = 215,7±67,3 мл (в 1гр. – 196,6±63,4 мл и во 2гр. – 237,8±66,6 мл; p=0,657). Дренажной кровопотери, что могло бы потребовать рестернотомию, у обследуемых нами больных, отмечено не было. Частота применения донорских компонентов крови после операции у пациентов исследуемой выборки составила 17,1% (7 человек), из которых 71,4% были пациенты из 2гр., т.е. с ИМТ ≥ 30 кг/м2.

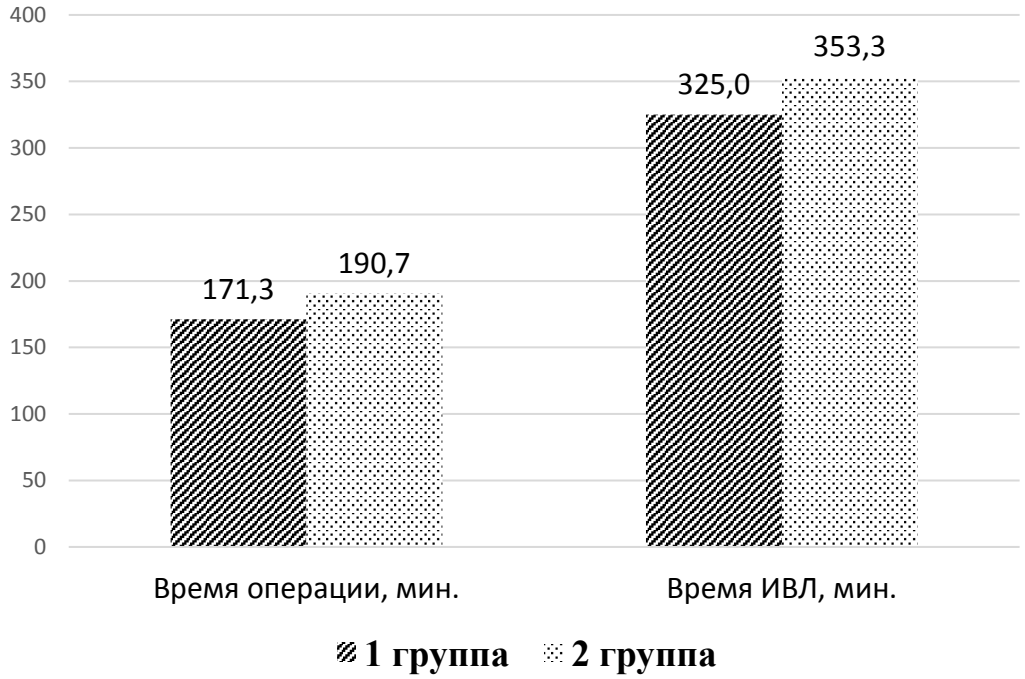


Рисунок 1А. **Сравнительный анализ временных интервалов по проведнным АКШ-MICSCAB в зависимости от уровня ИМТ** (все p > 0,05)

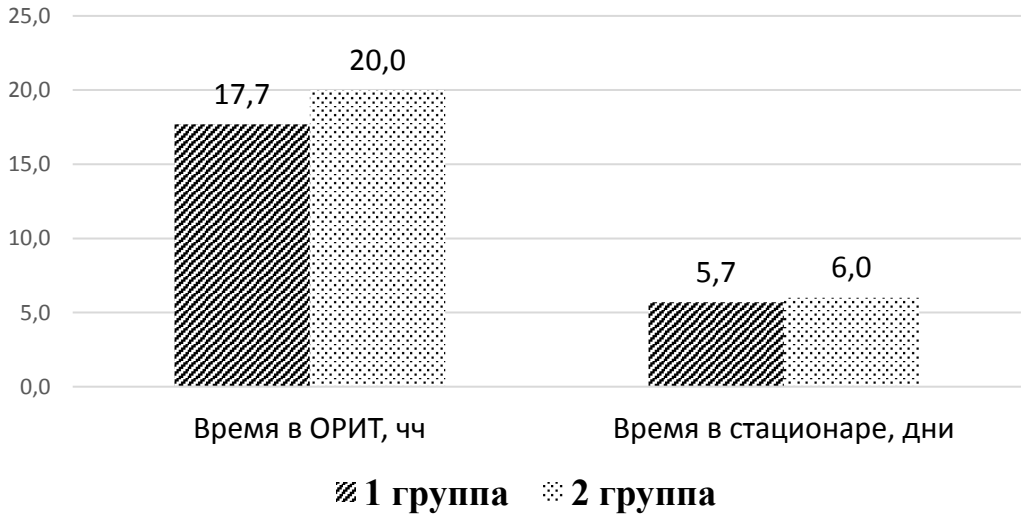


Рисунок 1Б. **Сравнительный анализ хронологии послеоперационного лечения в зависимости от уровня ИМТ** (все p > 0,05)

По данным флоуметрии, все наложенные кондуиты характеризовались хорошей проходимостью (табл.3). А именно, референсные значения Qmean, как в 1й, так и во 2й группах составили ≥ 20 мл/мин и средние показатели Pi оказались ≤ 5 ед. (все p > 0,05).

Таблица 3.

Сравнительная оценка основных флоуметрических данных

Признак	1 группа (ИМТ < 30 кг/м2) n = 20	2 группа (ИМТ ≥ 30 кг/м2) n = 21	p
Qmean, мл/мин	28,5±6,9	24,6±8,3	0,719
Pi, ед.	2,5±1,4	2,8±1,9	0,899
DF, %	66,5±7,3	68,9±8,2	0,828
Примечания: n – количество больных; Qmean – средняя объемная скорость кровотока; Pi – индекс пульсации; DF («predominantly diastolic flow») – доля диастолического объемного кровотока в общем объемном кровотоке за один сердечный цикл; p – достоверность различий между сравниваемыми группами.			

Критериями оценки эффективности хирургического лечения пациентов были госпитальная летальность, кардиальные и некардиальные осложнения, развившиеся в период общего пребывания больных в стационаре. Оценка результатов показала, что у 6 пациентов (14,6%), после операции были выявлены НРС, купированные соответствующей терапией. НРС были представлены в виде 4 (9,7%) случаев ФП (из которых 2 отмечались у лиц 2гр.) и 2 (4,9%) случаев ЖЭ (1 больной из 1гр. и еще 1 больной из 2гр.). Послеоперационного инфаркта миокарда, острой сердечной недостаточности и других кардиальных осложнений у больных, перенесших АКШ по технике MICSCAB, диагностировано не было.

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре после проведенных вмешательств составила в 1гр. 5,67±0,49 дней и во 2гр. – 6,00±0,73 дней (p=0,709). Перед выпиской из стационара больным еще раз проводилось ЭхоКГ-исследование. Со стороны линейных и объемных показателей существенной динамики выявлено не было. Тем не менее, наблюдалось улучшение систолической функции. В частности, отмечался прирост ФВЛЖ в 1гр. на 2,7% и во 2гр. – на 1,5 % (в сравнении с исходными показателями оба p > 0,05). Обращает на себя внимание то, что показатель ИФ в 1гр. увеличился на 0,05 ед., а во 2гр. – данный показатель наоборот уменьшился на 0,02 ед., что, возможно, обусловлено наличием ожирения (табл.4).

Таблица 4.

Сравнительная оценка основных ЭхоКГ-показателей сравниваемых групп пациентов перед выпиской из стационара

Признак	1 группа (ИМТ < 30 кг/м2) n = 20	2 группа (ИМТ ≥ 30 кг/м2) n = 21	p	χ^2
КДО, мл	162,3±44,8	158,5±45,1	0,952	
КСО, мл	95,6±34,4	91,7±33,7	0,935	
ФВ ЛЖ, %	55,9±9,4	58,7±9,7	0,836	
ФВ ЛЖ ≤ 55%, n (%)	10 (50,0%)	10 (47,6%)	0,879	0,023
ИФ, ед.	0,48±0,15	0,55±0,12	0,717	
ИФ < 0,5 ед., n (%)	13 (65,0%)	2 (9,5%)	**0,0000**	**13,589**
Примечания: n – количество больных; ЛЖ – левый желудочек; КДО и КСО – конечно-диастолический и конечно-систолический объемы ЛЖ; ФВ – фракция выброса; ИФ - изгоняемая фракция; p и χ2 – достоверность различий между сравниваемыми группами.				

Внутригрупповой анализ данных пациентов с наличием ожирения в зависимости от градаций ИМТ существенных различий не выявил. Возможно, это было обусловлено малой численностью

выборки, но не исключается и факт того, что среди лиц 2 группы не было больных с ИМТ ≥ 40,0 кг/м2.

По данным ВОЗ (2016г), более 1,9 миллиарда (39%) взрослых старше 18 лет имеют избыточный вес. Из них свыше 650 миллионов (т.е. 13% взрослого населения планеты) страдают ожирением. С 1975 по 2016 год число людей, страдающих ожирением, во всем мире выросло более чем втрое [26].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – ведущая причина смерти в большинстве развитых стран, их объем в общей смертности составляет до 57%. ИБС стоит на первом месте среди причин сердечно-сосудистой смертности (397 случаев на 100 000 человек, или 53 %) [27-29]. Ожирение является одним из факторов риска (ФР) ССЗ и представляет собой серьезную медико-социальную и экономическую проблему, что связано с его высокой распространенностью: ожирением страдают 7% жителей земного шара. По данным многоцентрового эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, в России 29,7% лиц имеют ожирение [30]. Оно является ключевым компонентом метаболического синдрома (МС), относящегося к состоянию высокого риска развития ИБС и других ССЗ в западных и восточных странах [54]. Доказано, что лица с МС имеют повышенный риск развития ИБС, инсульта, заболеваний периферических сосудов и сахарного диабета 2 типа, а также более высокую смертность от ИБС и других причин [31-34].

На сегодняшний день ожирение стремительно «молодеет». И вот уже многие подростки в возрасте от 12 до 17-18 лет страдают этой патологией [35,36]. Результаты нашей работы показали, что у лиц с ИМТ ≥ 30 кг/м2 возраст был моложе, чем у лиц группы контроля.

Одним из частых проявлений кардиальной патологии при ожирении являются различные аритмии сердца, о чем свидетельствуют данные ряда исследователей. Так, М.Л. Глуховский выявил повышенную частоту наджелудочковых (НЖЭ) и желудочковых экстрасистол (ЖЭ), ФП, блокад синусового узла и АВ-соединения у лиц с ожирением, протекающим в рамках МС [37]. Существует большое количество публикаций, свидетельствующих о том, что ожирение является фактором, предрасполагающим к ФП [38-40]. В нашем исследовании, пациенты с ИМТ ≥ 30 кг/м2 характеризовались бóльшей (на 13,3%) встречаемостью тахикардий, нежели пациенты группы сравнения. Другие виды НРС (ФП и ЖЭ) отмечались в одинаковых пропорциях, не зависимо от уровня ИМТ, и их частота в общей выборке не превышала 10%.

Принято считать, что ожирение отрицательно влияет на исход хирургического вмешательства, но доказательств этому мало. Мнения клиницистов в отношении развития ближайших послеоперационных осложнений у больных с ожирением крайне противоречивы. Одни авторы утверждают, что ожирение, в особенности выраженное, приводит к значительному увеличению госпитальных послеоперационных осложнений, включая смертность. По мнению других авторов, результаты реваскуляризации больных с ожирением сопоставимы с результатами операции у больных, не страдающих ожирением [41,42]. Ожирение было описано как ФР ИБС, но несколько исследований показали, что ожирение может не быть ФР серьезных неблагоприятных исходов после операции на сердце [43-45]. Наше исследование показало, что высокий ИМТ не увеличивал количество осложнений после операции на сердце, а также не являлся предиктором какого-либо из постоперационных осложнений, но сопровождался бóльшей кровопотерей, а также бóльшей потребностью в использовании постоперационных донорских компонентов крови.

В 2011 г. южнокорейские ученые попытались объяснить, как ожирение связано с содержанием в сыворотке крови токсичных липофильных веществ – POPs (Persistent organic pollutants, к которым также относятся ДДТ, гексахлорциклогексан, полихлорированные бифенилы, пестициды) на примере 635 пациентов, средний возраст которых составил 70 лет. Была найдена достоверная корреляция между количеством жировой ткани, содержанием POPs и общей смертностью. У пациентов с низкой концентрацией POPs не наблюдался «парадокс ожирения», т.е. смертность повышалась с увеличением количества жировой ткани (соотношение в 2–3 раза выше, чем нижний квентиль процента жировой ткани) и наоборот, пациенты с высоким уровнем POPs имели более высокую продолжительность жизни. Исследователи предположили, что жировая ткань действительно имеет защитные свойства за счет накопления липофильных токсических веществ и потери веса, в этом случае может сопровождаться поступлением токсинов в кровь [46,47]. Возможно, вышеперечисленное послужило причиной

хорошего непосредственного прогноза проведенных АКШ-MICSCAB в нашем исследовании. Однако, по мнению других ученых, последствия ожирения развиваются медленнее, чем хронические заболевания, такие как ХСН, хроническая болезнь почек. Поскольку большинство осложнений ожирения развиваются в течение нескольких лет, то пациенты с растущим весом в пожилом возрасте могут умереть в результате основных заболеваний, когда последствия ожирения еще не проявились. Это явление известно – как «время расхождения конкурирующих факторов риска [48].

К 2014 году в Институтах сердца в Нью-Йорке и Оттаве выполнено более 1000 операций по методике АКШ-MICSCAB [49]. По мере накопления опыта длина кожного разреза сократилась до 4–6 см, ИК применялось у 9,6% пациентов, переход на стернотомию потребовался у 3,1% больных. Длительность нахождения в стационаре составила 4 дня, летальность — 1,0% [49,50]. В нашем исследовании длина разреза варьировала от 8 до 10 см, необходимости перевода на ИК ни у одного больного не было, а медиана постоперационного пребывания больных в стационаре составила 5-7 дней. Случаев летального исхода в обследуемой нами выборке пациентов не наблюдалось.

В Европе методика MICSCAB применяется с 2006 года в Италии (Massimo Lemma, отделение минимально инвазивной хирургии сердца университетской 30 больницы Luigi Sacco, Милан, Италия). К 2013 году в этом центре прооперировано 137 пациентов. В госпитальном периоде не наблюдалось развития ИМ или смертельных исходов. У 1,4% пациентов выполнялась реторакотомия вследствие кровотечения (2 пациента). Инфекционных осложнений со стороны раны не наблюдалось [51]. Такие же хорошие непосредственные результаты вмешательства по АКШ-MICSCAB были описаны коллективом авторов из Санкт-Петербурга [52] и Витебска [53].

Таким образом, результаты КШ по миниинвазивной методике MICSCAB не уступают таковым при применении традиционной техники КШ, а по некоторым моментам – даже превосходят её. Полученные нами результаты также способствуют положительному заключению по использованию данной методики, в том числе и у больных с повышенным уровнем ИМТ (т.е. с ожирением 1-2 степени).

Заключение

Пациенты с наличием ожирения со стороны оценки общеклинических параметров, характеризовались более молодым возрастом, более частой встречаемостью тахикардии, но относительно сохранными показателями центральной гемодинамики, несмотря на более сложные поражения венечных сосудов.

Пациенты с наличием ожирения, несмотря на хороший непосредственный прогноз проведенных АКШ-MICSCAB, характеризовались бóльшим объемом общей кровопотери и более частым постоперационным применением донорских компонентов крови, а также сравнительно худшими данными флоуметрии (все $p > 0,05$).

У больных ИБС с ожирением вмешательство АКШ-MICSCAB может рассматриваться в качестве операции выбора, ввиду её малой травматичности и хорошего непосредственного прогноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Combest S., Hantler C.B. Coronary artery bypass grafting (CABG). In: Bready L.L., Dillman D., Noorily S.H., editors. Decision making in anesthesiology. 4th ed. Philadelphia:Mosby, Inc.; 2007. p. 282-285.
2. McGinn JTJr, et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting: Dual center experience in 450 consecutive patients. Circulation. 2009.
3. Зеньков А.А. Непосредственные и отдаленные результаты многососудистого миниинвазивного коронарного шунтирования без затрагивания аорты: исследование с уравненными группами пациентов. //Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2018;6(1):10-20.
4. Hannan E, Wu C, Smith CR, Higgins RS, Carlson RE, Culliford AT. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery: differences in short-term outcomes and in long-term mortality and need for subsequent revascularization. Circulation. 2007;116:1145-1152.

5. Kobayashi J., Tashiro T., Ochi M. et al. Early outcome of a randomized comparison of off-pump and on-pump multiple arterial coronary revascularization. Circulation. 2005;112:I338-1143.
6. Lemma M.G., Coscioni E., Tritto F.P. et al. On-pump versus offpump coronary artery bypass surgery in high-risk patients: operative results of a prospective randomized trial (on-off study). //J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;143:625-631.
7. McGinn J.T., Shariff M.A., Nabagiez J.P. et al. Minimally Invasive CABG is Safe and Reproducible: Report on the First Thousand Cases. Presentation at International Society for Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery (ISMICS). Boston. 2014.
8. Nambiar P., Kailash S. Coronary artery bypass grafting - is it time to do away with sternotomy? 15 ISMICS Annual Scientific Meeting.Berlin. 2015 3-6 June.
9. Исаев М.Н., Екимов С.С., Чернов И.И., и др. Бимаммарное коронарное шунтирование на работающем сердце через левостороннюю мини-торакотомию. Клиническая и экспериментальная хирургия. //Журнал им. акад. Б.В. Петровского. 2016;6(4):27-30.
10. Киладзе И.З., Жбанов И.В., Урюжников В.В. и др. Миниинвазивное множественное коронарное шунтирование через левую миниторакотомию. XXIII Ежегодная Сессия НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. М. 2019, 19-21 мая.
11. Юрченко Д.Л., Пайвин А.А., Денисюк Д.О., и др. Многососудистое минимально инвазивное шунтирование коронарных артерий. //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2015;(6):40-46.
12. Teo K.K., Cohen E., Buller C. et al. Canadian Cardiovascular Society/Canadian Association of Interventional Cardiology/ Canadian Society of Cardiac Surgery position statement on revascularization-multivessel coronary artery disease. //Can J Cardiol 2014; 30: 1482–1491.
13. Neumann F., Sousa-Uva M., Ahlsson A. ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. //EuroIntervention 2019; 40: 87–165.
14. Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J. et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/ AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: Executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. Circulation 2012; 126: 3097–3137.
15. Mohr F.W., Morice M.C., Kappetein A.P. et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. Lancet 2013; 381: 629–638.
16. Farkouh M.E., Domanski M., Dangas G.D. et al. Long-term survival following multivessel revascularization in patients with diabetes: the FREEDOM Follow-On Study. //J Am Coll Cardiol 2019; 73: 629–638.
17. Giustino G., Serruys P.W., Sabik J.F. et al. Mortality after repeat revascularization following PCI or CABG for left main disease: the EXCEL trial. JACC Cardiovasc Interv 2020; 13: 375–387.
18. Mäkikallio T., Holm N.R., Lindsay M. et al. Percutaneous coronary angioplasty versus coronary artery bypass grafting in treatment of unprotected left main stenosis (NOBLE): a prospective, randomised, open-label, non-inferiority trial. Lancet 2016; 388: 2743–2752.
19. Ruel M., Falk V., Farkouh M.E. et al. Myocardial revascularization trials. //Circulation 2018; 138: 2943–2951.
20. Ruel M. Editorial: coronary artery surgery: a resurgence and new opportunity to serve our patients better. Curr Opin Cardiol 2019; 34: 627.
21. WHO STEPS chronic disease risk factor surveillance. Egypt STEPS survey, 2011–2012. www.who.Int/chp/steps. Fact sheet 6 – 3c – 1.
22. Патология сердечно-сосудистой системы. Часть I. «Важнейшие показатели кровообращения, применяемые для оценки функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы.» Учебно-методическая разработка для самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов. - М., РГМУ, 2014, 28 с.
23. Kolh P. Guidelines on myocardial revascularization. Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS); European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions

(EAPCI) / P. Kolh, W. Wijns, N. Danchin, C. Di Mario, V. Falk, T. Folliguet [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2010. – Vol. 38 (Suppl). – P. S1–S52. – doi:10.1093/eurheartj/ehq277.
24. Kieser T.M., Rose S., Kowalewski R., Belenkie I. Transit-time flow predicts outcomes in coronary artery bypass graft patients: a series of 1000 consecutive arterial grafts / // Eur J Cardiothorac Surg. – 2010. – Vol. 38. – P. 155–162. – doi:10.1016/j.ejcts.2010.01.026.
25. Микуляк А.И. Комплексная интраоперационная оценка коронарных шунтов с помощью метода ультразвуковой доплеровской флоуметрии. // Автореф.дис.Ниж.Н. 2021; 26 с. // https://www.files.pimunn.ru/diss/Mikulyak.pdf
26. https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
27. Smith Jr S.C., Benjamin E.J., Bonow R.O. et al., AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation endorsed by the World Heart Federation and the Preventive Cardiovascular Nurses Association //Journal of the American College of Cardiology. – 2011. – Vol. 58. – P. 2432–2446.
28. Шальнова С.А. Конради А.О., Карпов Ю.А. Анализ смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 12 регионах Российской Федерации, участвующих в исследовании «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России» //Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 5 (97). – С. 6–11.
29. Dorner T.E. Epidemiology of obesity in Austria // Wiener Medizinische Wochenschrift. – 2016. – March. – Vol. 166. – № 3–4. – P. 79–87. [Epub 2015 Dec 9].
30. Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. и др. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13. – № 6. – С. 4–11.
31. Hadaegh F., Ghasemi A., Padyab M. et al. The metabolic syndrome and incident diabetes: assessment of alternative definitions of the metabolic syndrome in an Iranian urban population //Diabetes Research and Clinical Practice. – 2008. – Vol. 80. – № 2. – P. 328–334.
32. Ivanovic B., Tadic M., Bradic Z. et al. The influence of the metabolic syndrome on atrial fibrillation occurrence and outcome after coronary bypass surgery: A 3-year follow-up study //The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 2014. – Vol. 62. – № 7. – P. 561–568.
33. Yaginuma K., Kasai T., Miyauchi K. et al. Propensity score analysis of 10-year long-term outcome after bypass surgery or plain old balloon angioplasty in patients with metabolic syndrome //The International Heart Journal. – 2011. – Vol. 52. – № 6. – P. 372–376.
34. Yilmaz M.B., Guray U., Guray Y. et al. Metabolic syndrome negatively impacts early patency of saphenous vein grafts //Coronary Artery Disease. – 2006. – Vol. 17. – № 1. – P. 41–44.
35. Болотова Н.В., Аверьянов А.П., Лазебникова С.В., Дронова Е.Г. Гормонально-метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением //Пробл. эндокр. 2003. - Т. 49, № 4. - С. 22-25.
36. Симаненков В.И., Тихонов С.В., Ильяшевич И.Г., Ледовая А.В., Макиенко В.В., Федорова Н.В. Эпидемиология, социальные аспекты и патогенез ожирения //Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета. - 2017. - Т 9. - № 1. - Р. 21-27.
37. Глуховский М.Л. Метаболический синдром и аритмии сердца: автореф. дис. … докт. мед. наук. Воронеж, 2012. 48 с.
38. Цыпленкова Н.С., Панова Е.И., Кичигин В.А., Доманова Т.Г. Связь массы тела с особенностями сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией. //Вестник Чувашского университета. 2013. № 3: 563-567.
39. Watanabe H., et al. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation. The Niigata Preventive Medicine Study. / Watanabe H., Tanabe N., Watanabe T. et al. //Circulation. 2008. Vol. 117. P. 1255-1260.
40. Kokubo Y., et al. Obesity index and the risk of atrial fibrillation in an urban Japanese cohort: The Suita Study Epidemiology and Prevention of CV Disease: Physiology, Pharmacology and Lifestyle. Session Title: Epidemiology of Atrial Fibrillation / Kokubo Y., Shimizu W., Kamakura S.et al. //Circulation. 2011. Vol. 124.

41. Engelman D.T., Adams D.H., Byrne J.G., Aranki S.F., Collins J.Jr., Couper G.S. et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. //J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:866-73.
42. Maurer M.S., Luchsinger J.A., Wellner R., Kukuy E., Edwards N.M. The effect of body mass index on complications from cardiac surgery in the oldest old. J Am Geriatr Soc 2002;50:988-94.
43. Moulton M.J., Creswell L.L., Mackey M.E., Cox J.L., Rosenbloom M. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery. *Circulation* 1996;94(9 Suppl):II87-92.
44. Birkmeyer NJ, Charlesworth DC, Hernandez F, Leavitt BJ, Marrin CA, Morton JR, et al. Obesity and risk of adverse outcomes associated with coronary artery bypass surgery. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. *Circulation* 1998;97:1689-94.
45. Prasad US, Walker WS, Sang CT, Campanella C, Cameron EW. Influence of obesity on the early and long term results of surgery for coronary artery disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;5:67-73.
46. Hong NS, Kim KS, Lee IK. The association between obesity and mortality in the elderly differs by serum concentrations of persistent organic pollutants: a possible explanation for the obesity paradox. Int J Obes (Lond). 2012 Sep; 36(9): 1170–5.
47. Шпагина О.В., Бондаренко И.З. «Парадокс ожирения» – еще один взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний. // Ожирение и метаболизм 34’2013:3-9.
48. Habbu A., Lakkis N., Dokainish H. The Obesity Paradox: Fact or Fiction? Am J Cardiol. 2006; 98 (7): 944–948.
49. McGinn J.T., Shariff M.A., Nabagiez J.P. et al. // Minimally Invasive CABG is Safe and Reproducible : Report on the First Thousand Cases // Innov. Technol. Tech. Cardiothorac. Vasc. Surg. — 2014. — Vol. 9, № 3. — P. 158.
50. McGinn J.T., Shariff M.A, Lapierre H. et al. Minimally Invasive CABG : Results to 6 years // Circulation. — 2012. — Vol, 126. № 21 Suppl. — P. A18959.
51. Lemma M., Atanasiou T., Contino M. // Minimally invasive cardiac surgery – coronary artery bypass graft [Электронный ресурс] // Multimedia manual of cardiothoracic surgery: MMCTS / European Association for Cardio-Thoracic Surgery. — 2013. — Vol. 2013, №1093. — URL: http://mmcts.oxfordjournals.org/ content/2013/mmt007.long (дата обращения: 01.12.2016).
52. Юрченко Д.Л., Пайвин А.А., Денисюк Д.О. и др. // Многососудистое минимально инвазивное шунтирование коронарных артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2015. — № 6. — С. 40–46.
53. Зеньков А.А., Островский Ю.П. // Непосредственные результаты полной миниинвазивной реваскуляризации миокарда // Новости хирургии. — 2012. — Т. 20, № 5. — С. 11–17.
54. Iso H., Sato S., Kitamura A.et al. // Metabolic syndrome and the risk of ischemic heart disease and stroke among Japanese men and women // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – № 6. – P. 1744–1751.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК: 614.253.83:159

ДАВО ЖАРАЁНИГА ТАРАФДОРЛИКНИНГ БЕМОР ПСИХОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИГА БОҒЛИҚ ЖИҲАТЛАРИ

И.Р.Мавлянов, С.И.Мавлянов, З.И.Мавлянов, Н.Ш. Усмоналиева

Тиббиёт ходимлари касбий малакасини ривожлантириш республика маркази
Тошкент Давлат стомотология институти
Республика спорт тиббиёти илмий амалий маркази

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада темперамент шахснинг характери Р.Клонингер саволномаси ердамида олинган маълумотлар келтирилган. Ҳамда соматик касалликларда терапевтик давонинг комплаетлик муаммоси ҳамда шу билан боғлиқ назария ва тушунчалар талқин қилинган, асосий муаммони бевосита ўрганилмаганлиги, ушбу масалани долзарблиги ҳақида, беморнинг психологик хусусиятлари, касалликнинг клиник хусусиятлари, даволаш дастурининг хусусиятлари, ижтимоий омиллар таъсири ва тиббий ёрдамни ташкил қилиш омиллари ҳақида баён қилинган.

Калит сўзлар: Р.Клонингер саволномаси, темперамент, терапевтик даво комплаентлиги, беморнинг психологик хусусиятлари, даволаш дастури

ВЗАИМОСВЯЗЬ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА С ЕГО ПСИХОБИОЛОГИЧЕСКИМИ АСПЕКТАМИ

И.Р.Мавлянов, С.И.Мавлянов, З.И.Мавлянов, Н.Ш. Усмоналиева

Республиканский центр повышения квалификации медицинских работников
Ташкентский государственный стоматологический институт
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины

✓ ***Резюме***

В данной статье приведены результаты исследований темперамента и характера по личностному опроснику Р.Клонингера. Также рассматриваются проблемы не изученности комплаентности терапевтического лечения при соматических заболеваниях, приведены аспекты актуальности проблем, связанные с ним психологические особенности пациентов, особенности клинического течения и программы лечения, а также, влияния социальных факторов и факторов организации здравоохранения.

Ключевые слова: опросник Р.Клонингера, темперамент, комплаентность терапевтического лечения, психологические особенности пациентов, программы лечения

RELATIONSHIP OF PATIENT COMPLIANCE WITH HIS PSYCHOBIOLOGICAL ASPECTS

I.R. Mavlyanov, S.I. Mavlyanov, Z.I. Mavlyanov, N.Sh. Usmonalieva

Republican Center for Advanced Training of Medical Workers
Tashkent State Dental Institute
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine

✓ ***Resume***

This article presents the results of studies of temperament and character according to R. Cloninger's personality questionnaire. The problems of not studying the compliance of therapeutic treatment for somatic diseases are also considered, aspects of the relevance of the problems, the psychological characteristics of patients associated with it, the features of the clinical course and treatment programs, as well as the influence of social factors and factors of healthcare organization are given.

Key words: R. Cloninger questionnaire, temperament, compliance with therapeutic treatment, psychological characteristics of patients, treatment programs

Долзарблиги

Маълумки, беморларнинг ўтказилаётган даво жараёнига тарафдорлиги, яъни шифокор тавсиялари ва кўрсатмаларига риоя қилиш ва бажариш муаммоси ҳозирги замон тиббиёти учун ўта долзарб бўлиб, амалий тиббиётнинг глобал муаммоси сифатида эътироф этилмоқда [2, 3, 7, 10]. Амалиётга тавсия этилаётган янги дори воситаларининг далилларга асосланган клиник тадқиқот натижалари 100% самарадорлик намоён этган бўлса ҳам кундалик реал тиббиёт амалиётида ушбу натижалар ўз тасдиғини топа олмаётгани, ҳамда улар самарадорлиги 60% ошмаслиги ўз исботини топмоқда [7, 8, 13]. Маълумки, ҳозирги замон тиббиётининг устувор йўналишларидан бири даво жараёнининг юқори самарадорлигига эришиш ва хавфсизлигини таъминлашдан иборатдир [6, 7]. Дори воситаларини конкрет бемор ва ундаги хасталик хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда танлаш, танланган дори воситасининг персонал дозалаш тартибини шакллантириш билан бир қаторда тавсия этилаётган дори воситасини шифокор кўрсатматларига риоя қилган ҳолда фармакотерапияни амалга ошириш орқали рационал ва ҳавфсиз фармакотерапияга эришиш мумкиндир.

Ҳозирги кунда касалликлар аниқ ва тўғри диагностикасини амалга ошириш учун барча имкониятлар мавжуд.Уларни даволаш учун бемор организми индивидуал, жумладан, ирсий хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда, дори воситаларини танлаш, юқори самарали, ножуя таъсир ҳавфи паст бўлган дори воситалари қўллаш учун дори воситалари гуруҳ ва турлари, заҳиралари етарли. Аммо, шунга қарамай касалликлар, айниқса сурункали, ижтимоий аҳамият касб этувчи, давосида кўзлаган ва кутилган натижаларга эриша олинмаётганлиги катта муаммо сифатида эътироф этилмоқда. Бу ўринда беморнинг даво жараёнига тарафдорлиги ва комплаентлиги масаласи дунё амалий тиббиёти учун муҳим муаммо сифатида қаралмоқда.

Маълумки, даво жараёнининг самарадорлиги ва ҳавфсизлигини таъминлаш орқали рационал фармакотерапияни амалга ошириш мураккаб ва машаққатли жараёндир. Бизнинг қарашимизга мувофиқ у ўз ичига учта алоҳида компонентлар орқали поғонама-поғона амалга ошириладиган жараёндан иборат бўлиб, шифокор – дори воситаси – бемор орасидаги муносабатлар диалектикаси уйғунлигини ташкил этади. Шифокор бемор учун касаллик ва бемор индивидуал (бемор генотип ва фенотип хусусиятлари) хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда персонал даво схемаларини ишлаб чиқади. Бунда асосий омил шифокор бўлиб, унинг фаолияти натижаси тиббий билим, кўникма ва профессионал тажрибага боғлиқдир. Иккинчи компонент бу бемор бўлиб, шифокор профессионал фаолияти истеъмолчисидир. Учинчи компонент эса дори воситаси бўлиб, шифокор ва беморни бир-бири билан боғлайди. Пировард натижа, яъни даво самарадорлиги эса ушбу компонентларнинг моҳияти, мазмуни ва сифати, улар орасидаги узвий боғликни ташкил этиш билан белгиланади. Рационал фармакотерапиянинг биз таърифлаган модели мазмунан "**самарали ва ҳавфсиз фармакотерапия фалсафаси"**ни ташкил этади.

Бинобарин, персонал фармакотерапия схемаларини шифокор ўз билим тажрибаларига таяниб шакллантирса, дори воситаси эса ўзининг конкрет фармакологик хусусиятларига эга бўлган восита сифатида қаралса, бемор унинг "пассиф" истеъмолчиси эканлиги ойдинлашади. Ушбу диалектикада бемор компоненти ўзига хос бўлиб, мураккабликка эга бўлади. Чунки касаллик бир хил бўлиши баробарида беморлар турли бўлиб, стандарт касаллик кечувига эга бўлмайди. Ўзида мавжуд касалликни англаш, даволаниш имконияти даражасини хис қилади, даво натижасига ишониш, ўз даво жараёнида онгли равишда фаол иштирок этиш даражаси турлича бўлиши бемор компоненти муракаблиги мазмунини исботлайди. Бу ўринда бемор ўзида мавжуд касаллик моҳияти, дори воситалари орқали даволаниш имкониятларини

тушуниши ва англаши (coping), ўзини давоси мақсад ва вазифаларини тушуниб, унинг натижаларига ишониб, онгли равишда даво жараёнида фаол иштирокини таъминлаш (compleins), ҳамда шифокор тавсияларини бажариш ва кўрсатмаларига риоя қилишга эришишдан иборатдир. Бу эса беморда ўзига хос психологияни шакллантиришни тақазо қилади ва "**фармакотерапия психологияси"** мазмун ва моҳиятини очиб беради.

Шундай қилиб, юқорида келтирилган рационал фармакотерапия моделининг энг мураккаб ва кам ўрганилган компоненти бемор билан боғлиқ бўлиб, ўтказилаётган даво самарадорлиги беморнинг даво жараёнига тарафдорлиги даражаси билан баҳоланади.

Маълумки беморнинг даво жараёнига тарафдорлиги даражаси кўп омилларга, жумладан, демографик (бемор ёши ва жинси, маълумоти, ирқи, дарамоди ва бошқалар), дори воситаси ва даво схемалари билан боғлиқ бўлган (таблеткалар сони, унинг ўлчамлари ва таъми, қадоғи, даво давомийлиги ва таннархи, ножуя таъсиротлари ва бошқалар), касаллик билан боғлиқ бўлган (касаллик белгиларининг мавжудлиги ва намоён бўлиш даражаси), бемор билан боғлиқ (мавжуд касаллик ва унинг оқибатлари, ҳамда саломатлигига етказадиган зарар ҳавфини англаш, даво имкониятларини тушуниш, бемор ва оила аъзоларини мотивацияси, қарор қабул қилишдаги иштироки, бошқалар), бемор-шифокор муносабатлари билан боғлиқ (бемор ва шифокор учрашувидаги ҳолат, шифо5корнинг беморга ва ундаги мавжуд касалликка муносабати, мулоқатдаги ахборотнинг тўлақонлиги ва бошқалар) бўлган омиллар.

Қайд этилган омиллар ичида энг мураккаби бемор билан боғлиқ бўлган омиллар бўлиб, у бемор психологияси портретидан келиб чиқади. Унинг феъл-атвор, ҳулқ-атвор каби руҳий компонентлари кесимида шаклланади. Шунинг учун ушбу омилни даво жараёнига тарафдорликни кўзланган даражада шакллантиришда аҳамияти ўзгачадир [8, 9]. Бинобарин, даво жараёнига юқори тарафдорликни таъминлашда бемор омилини ўрганиш авалламбор бемор феъл-атвор хусусиятларини тадқиқ этишни ва ушбу руҳий компонентни шакллантиришда иштирок этувчи психобиологик жараёнларни аниқлашни тақазо этади.

Маълумки, шахс темпераменти ва характери унинг феъл-атвори элементлари бўлиб, беморни даво жараёнига тарафдорлиги ва комплаентлигини баҳолашда қўлланиши мумкин. Шунингдек, ирсий асосга эга бўлганлиги туфайли уларни бахолаш орқали беморнинг даво жараёнига тарафдорлик даражасини олдиндан билиш ва керакли ёндашувларни амалга ошириш имконияти аниқланиши мумкин.Аммо бемор темперамент турларини баҳолашда қўлланиладиган психологик усуллар ахборотли даражаси етарли эмас. Чунки кўпгина ҳолларда олинган натижалар темперамент турлари чегарасида бўлганлиги туфайли беморни унинг аниқ темперамент турига мансублигини баҳолаш имконияти чекланади. Шу билан бир ушбу усуллар орқали аниқланадиган темперамент турларининг аниқ ирсий назоратини таъминлайдиган генлар аниқланмаган.

Охирги йилларда шахс индивидуал руҳий хусусиятлари билан мия моноаминоергик тизими фаолияти ёки унинг структуралари орасидаги боғлиги гипотезасини асослашга қаратилган тадқиқотлар ўтказилмоқда [11, 12, 13]. Р. Клонингер фикри бўйича индивид организмининг муҳитга мослашуви билан боғлиқ турли жараёнлар, жумладан унинг темпераменти миянинг миндалсимон, гипоталамус, стриа-паллидар ва бошқа лимбик тизим структуралари функциялари билан боғлиқ бўлса, унинг характер хусусиятлари гипокамп ва мия қобиғи фаолиятига боғлиқдир [11, 13]. Бошқа гипотезага мувофиқ темперамент миянинг турли моноаминоергик тизимифаоллиги билан боғлиқ бўлган феъл-атворни тормозланиши, фаоллашуви, боғлиқлиги ва қатъиятлиги кўринишида шаклланади [18, 19, 20]. Унинг негизида дофаминергик, серотонинергик ва норадреналиергик тизим фаолияти ётади. Табиийки, ушбу тизимларни назорат этувчи аниқ генлари мавжуд бўлиб, уларни тадқиқ этиш орқали бемор феъл-атвор ва характери хусусиятларини аниқлаш ва баҳолай олиш имконияти яратилади.

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда ушбу тадқиқотда бемор феъл-атвори ва характери хусусиятларини мия моноаминергик тизим турлари билан боғлиқ бўлган Р.Клонингер саволномаси орқали ўрганиш ва баҳолашни мақсад қилиб қўйдик. Масалага бундай ёндашув биз учун бемор феъл-атворва характер турларини баҳолаш орқали устувор бўлган мия моноаминоергик тизимини аниқлаш ва ушбу тизимни назорат этувчи генлар орқали беморни генотиплаш имконини очиб беради.

Илмий тадқиқот мақсади: даво жараёнига тарафдорликнинг бемор психобиологик хусусиятларига боғлиқ жиҳатларини темперамент шахснинг характери Р.Клонингер саволномаси ёрдамида ўрганиш.

Материал ва усуллари

Тадқиқотда қон босими касаллиги билан хасталанган 337 та 20 ёшдан 80 ёшгача бўлган бемор иштирок этди. Уларнинг 2 нафари 20 ёшгача, 17 нафари 21 дан 30 ёшгача, 19 нафари 31 дан 40 ёшгача, 32 нафари 41 дан 50 ёшгача, 88 нафари 51 дан 60 ёшгача, 126 нафари 61дан 70 ёшгача, 47 нафари 71 дан 80 ёшгача ва 6 нафари 80 ёшдан катта беморлар иборат бўлди. Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг 225 нафари аёл ва 112 нафари эркакларни ташкил этди. Беморларда касаллик ташхиси умум қабул қилинган диагностика стандарлари ва протоколлари асосида аниқланган бўлиб, уларнинг қарийб 3/2 қисмида касалликнинг асоратланган ва қолганларида эса асоратланмаган кечуви аниқланган.

Беморларнинг индивидуал руҳий хусусиятлари Р.Клонингернинг шахс темпераменти ва характерини аниқлаш саволномаси орқали ўрганилган [9, 11, 18, 19]. Темперамент ва характерни аниқлаш бўйича саволнома (Temprament and Character, TCI) – Роберт Клонингер томонидан ишлаб чиқилган психодиагностика усули бўлиб, у томонидан яратилган шахс психобиологик модели негизида яратилган. Ушбу саволнома С.Н. Ениколопов ва А.Г.Ефремов [4], О.М.Разумникова [9], ҳамда Н.А.Алмаев ва Л.А.Островская [1] томонларидан рус тилига мослаштирилган.

Р.Клонингер бўйича темпераментнинг 4 тури, яъни “Янгиликни излаш”,“Ҳавфдан қочиш”, “Рағбатга боғлиқлик” ва “Қатъийянлик” фарқланиб, мия моноаминоергик тизими турлари допамин, серотонин ва норадреналин билан боғлиқ бўлган тизимларнинг устувор учраши билан боғланган. Ушбу тизимлар фаоллиги даражасига қараб қайд этилган темперамент турлари юқори ва қуйи даражада намоён бўлади.

Т.Клонингер саволномаси орқали “Ўз-ўзига йўналтирилганлик”, “Кооперативлик” ва “Ўз-ўзини такомиллаштириш” каби шахс характери турлари ҳам аниқланади.

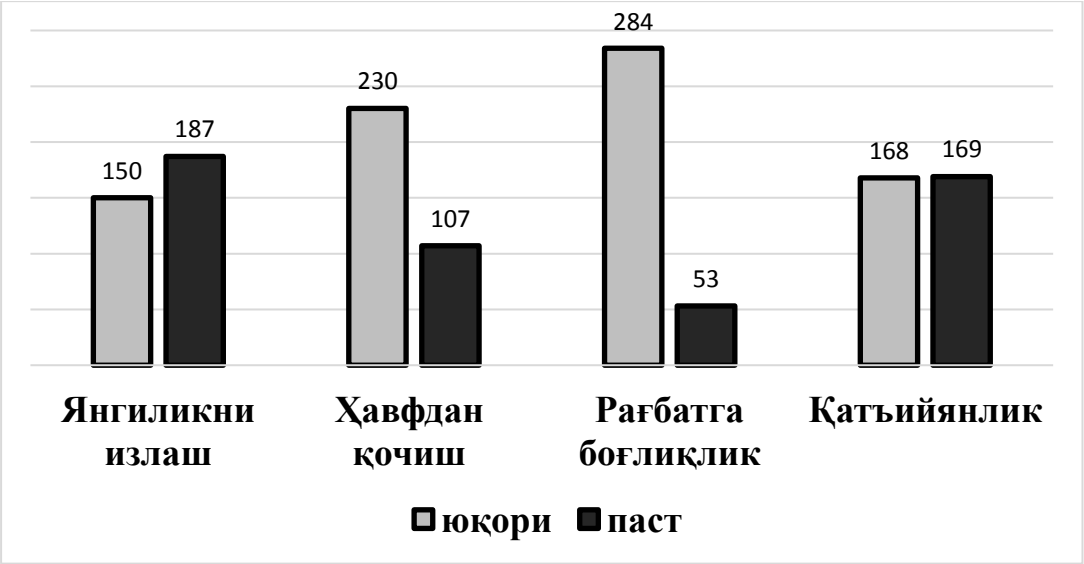
Олинган маълумотлар вариационной статистика усули орқали ишланган.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижасида олинган маълумотлар ўрганилаётган беморлар Р.Клонингер бўйича темперамент турларини учраши ва намоён бўлиш даражаси турлича эканлигини кўрсатади.

1-расмдаги маълумотларқон босими билан хасталанган беморларнинг 44,5% да темпераментнинг “Янгиликни излаш” тури юқори даражада намоён бўлган бўлса, 55,5% да эса қуйи даражада намоён бўлган. Маълумки, темпераментнинг ушбу турини юқори даражада намоён бўлиши шахснинг рағбатга олиб келувчи янги стимулларга фаол жавоб бериш мойиллиги юқори эканлиги билан характерланади. Уларда доим янги ҳиссиётларга эҳтиёж сезадилар, изланиш фаоллиги юқорилиги билан ажралиб туради. Шунингдек, темпераментнинг ушбу тури допаминергик тизим фаолияти билан боғлиқлиги аниқланган [17]. Демак, урганилаётган беморларда темпераментнинг ушбу турининг (Р.Клонингер бўйича) юқори ва қуйи даражада намоён булиши орасида бироз тафовут мавжуд бўлиб, улар ичида допаминергик тизим фаолияти сустроқ бўлган беморлар улуши юқорироқ эканлиги кўзга ташланади.

Темпераментнинг “Ҳавфдан қочиш” турининг намоён бўлиш даражасидаги тафовут биз ўрганаётган беморлар ичида яққол бўлиб, унинг юқори даражада намоён бўлиши касаллар ичида деярли 2 баробар кўпроқ учрайди (1-расм). Темпераментнинг ушбу тури (Р.Клонингер бўйича) хулқ-атворий реакцияларни аверсив стимулларга нисбатан тормозланишига мойиллик билан характерланиб, шахсда келажак муаммолари олдида, ноаниқликларга нисбатан қўрқув каби пессимистик ҳавотир ҳисиётлари юзага келиши билан намоён бўлади. Темпераментнинг ушбу тури серотонинергик тизим фаоллиги билан боғлиқдир. Олинган натижалар биз ўрганаётган беморлар ичида индивидуал руҳий хусусиятни “Ҳавфдан қочиш” кўринишида намоён бўлиши юқори даражада учрашини кўрсатиб, серотонин тизими фаоллигини аксарият беморларда юқори эканлигини кўрсатади.

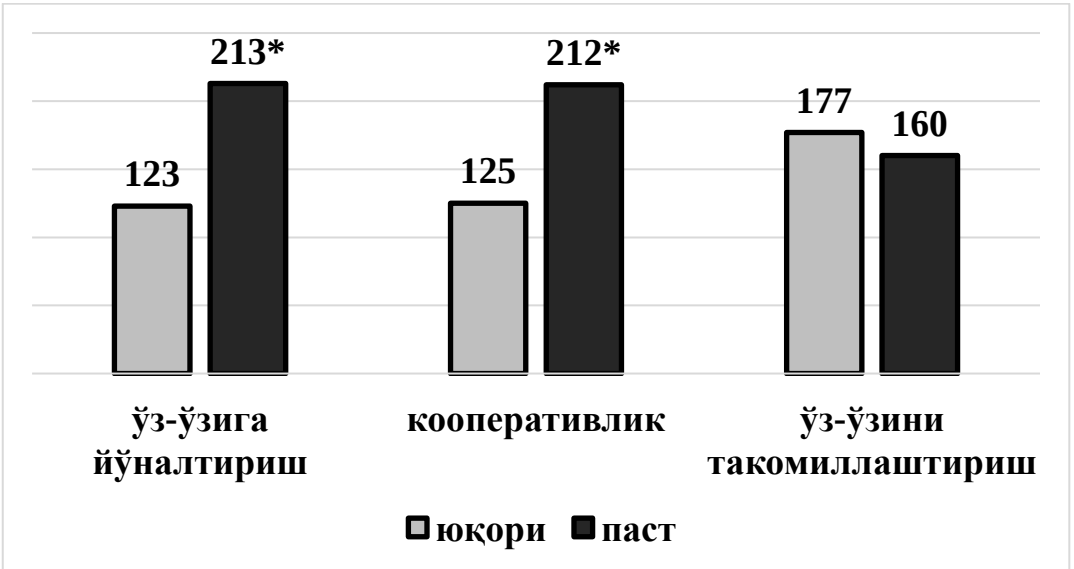


1-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турларини учраши.

**-P<0,05 темперамент турларини юқори даражада намоён бўлиши ҳолларига нисбатан.*

Р.Клонингер бўйича темпераментнинг яна бир тури “Рағбатга боғлиқлик” бўлиб, шахснинг яқинлашувини давом эттириш билан боғлиқ хулқ-атвор тури сифатида ижтимоий боғлиқлик ёки ўзгалар қувватловига боғланиш билан характерланади [19]. “Рағбатга боғлиқлик” кўринишидаги феъл-атворни шаклланиши норадреналинергик тизим билан узвий боғлиқдир.

Биз ўрганаётган беморлар гуруҳида ушбу темперамент тури аксарият беморларда юқори даражада намоён бўлади. Бу гуруҳда ушбу темперамент турига беморлар “Рағбатга боғлиқлик” қуйи даражада учрайдиган беморлардан қарийб 5 маратаба кўпроқ учрайди (1 расм). Демак, ўрганилаётган беморларда норадреналин фаоллиги билан боғлиқ бўлган феъл-атвор намоён этувчи беморлар улуши юқори экан.



2-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича характер турларини учраши.

**-P<0,05 темперамент турларини юқори даражада намоён бўлиши ҳолларига нисбатан.*

Темпераментнинг “Қатъийянлик” билан боғлиқ бўлган тури ҳам биз текшираётган беморларда юқори ва қуйи даражаларда намоён бўлиб, улар улуши беморлар ичида деярли бир

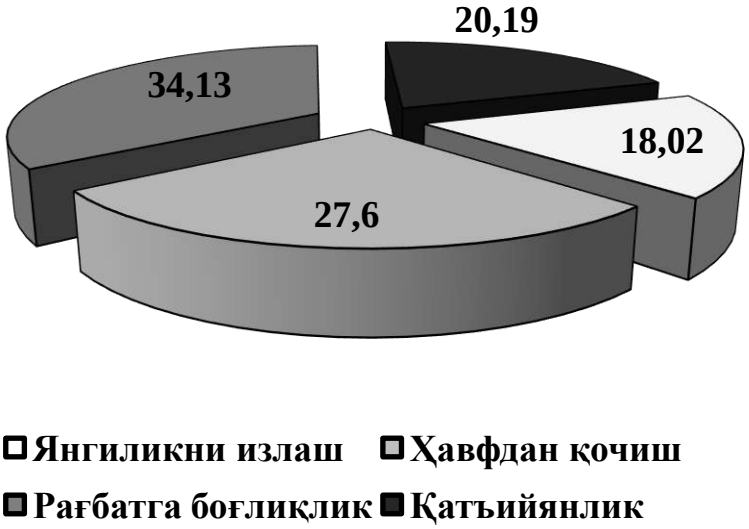
хил учраганю. Бунда ҳар икки бемордан бирида “Қатъийянлик” юқори даражада ва ҳар икки бемордан бирида қуйи даражада намоён бўлган.

Шундай қилиб, ўтказилган таҳлиллар қон босими касаллиги билан хасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турлари ва улар даражалари турлича бўлиб, мия моноаминоергик тизим турларини устуворлиги билан боғлиқ эканлиги асосланади.

Р.Клонингернинг “Шахс психобиологик модели” орқали шахс характери турларини ҳам баҳолаш мумкин [15]. Бунда шахс ўзи танлаб олган мақсад ва қадриятларга мувофиқ тарзда ҳулқ-атворини назорат қилиш, бошқариш ва мослаштириш, ҳамда ўзини англаш каби хусусиятларни жамлаган характер тури – “ўз-ўзини йўналтириш”, бошқа шахсларга нисбатан ва уларга мувофиқ тарзда индивидуал тафовутларни баҳолашга йўналтирилган характер тури – “кооперативлик”, ҳамда шахс маънавияти билан боғлиқ бўлган, барчани ягона бутунликни муҳим, ажратиб бўлмас қисми сифатида эътироф этишни англаш – “ўз ўзини такомиллаштириш” каби турлари фарқланади (2-расм).

2-расмдан кўриниб турибдики шахс характерининг “ўз-ўзини йўналтириш”га қаратилган тури ўрганилаётган беморларда қуйи ёки паст даражада учраши унинг юқори даражаларда учрашига нисбатан 2 маротаба кўпроқ учрар экан. Айнан шундай ҳолат “кооперативлик” билан боғлик бўлган шахс характери турига ҳам мосдир. Демак, қон босими касаллиги билан хасталанган беморлар аксарият ҳолларда ўз-ўзини йўналтириш ва кооперативликни етарли даражада намоён эта оладиган характерга эга бўлмаган шахслар экан. Улар конкрет ҳолатларда ўз ҳулқ-атворларини назорат этиш, мослаштириш ва бошқариш, ушбу шароитларда ўз-ўзини англаш, ҳамда конкрет ҳолатни бошқаларга нисбатан солиштириб тавофутларни баҳолаш ва ундан мақсадли хулоса чиқариш каби характер хусусиятлари намоён этиш имкониятлари чекланганлиги кўзга ташланади. Шу билан бир қаторда биз ўрганаётган гуруҳ беморларида “ўз-ўзини такомиллаштириш” хусусияти хос бўлган характери турини юқори даражада намоён бўлиши ҳар икки беморни бирида учраши аниқланди.

Шундай қилиб, ушбу йўналишда ўтказилган таҳлиллар ҳам қон босими билан хасталанган беморлар характер турлари ва намоён бўлиш даражалари турлича эканлигини кўрсатди. Бунда аксарият беморларда ўз-ўзини англаш, бошқалар билан қиёслаш, мослашиш, ўзини назорат этиш ва бошқариш хислатларини етарли эмаслиги кўринади. Бу ҳислатларни кучайтириш, табиийки беморларни даво самарадорлигини оширишга, улар аҳволини тикланишида ижобий аҳамиятга эга эканлиги равшандир.



3-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турларини юқори даражада намоён бўлиши улушлари (%).

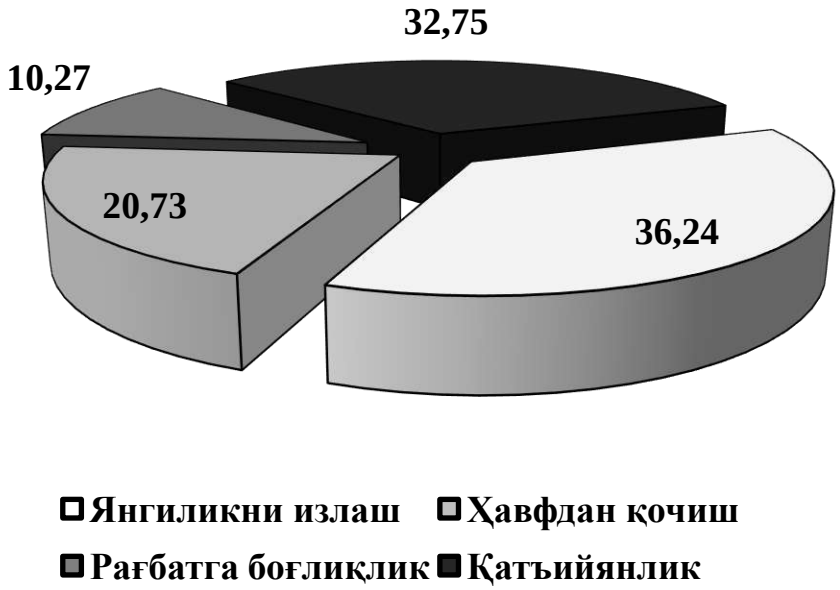
Маълумки индивидуал психобиологик хусусиятларни баҳолашда феъл-атвор хусусиятларини унинг турли ва намоён бўлиш даражалари кесимида таҳлил қилиш орқали баҳолаш муҳим аҳамият касб этиб шахс руҳиятининг биологик асослари устувор бўғинларини аниқлаш имконини беради. Буни эътиборга олган ҳолда биз ўрганиланаётган гуруҳ

беморларида Р.Клонингер бўйича темперамент турларини намоён бўлиш даражалари бўйича қиёсий таҳлилини ўтказдик.

Ушбу йўналишда ўтказилган таҳлил натижалари 3 ва 4-расмларда ўз аксини топган.

Расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики юқори даражада намоён бўлган темперамент турлари ичида энг юқори улуш “Рағбатга боғлиқлик” билан характерланадиган феъл-атвор турига тўғри келади. Энг қуйи улуш эса “Янгиликни излаш” билан боғлиқ бўлган феъл-атвор турига хосдир. Агар темперамент белгиларини юқори даражада намоён бўлиши негизида мия моноаминоергик тизим фаоллиги ётса [14], биз ўрганаётган гуруҳ беморларида нисбатан юқори фаоллик норадреналин билан боғлиқ тизим устуворлиги билан изоҳланади.

Шу билан бир қаторда қуйи даражада намоён бўлган феъл-атвор турлари ичида энг юқори улуш эса “Янгиликни излаш” билан боғлиқ бўлган феъл-атвор турига тўғри келади. Демак тадқиқотларга жалб этилган беморлар ичида дофамин билан боғлиқ бўлган тизим фаоллиги энг қуйи даражада бўлганлиги ўз исботини топади.



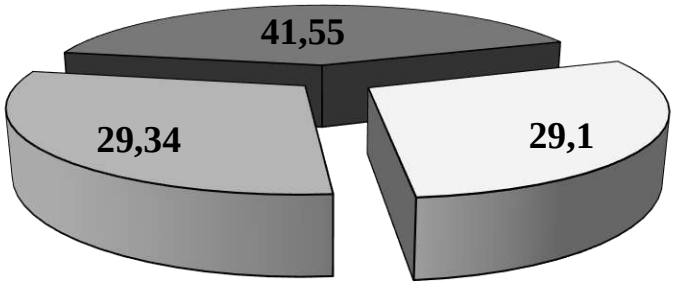
4-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича темперамент турларини қуйи даражада намоён бўлиши улушлари (%)

Шу билан бир қаторда қуйи даражада намоён бўлган феъл-атвор турлари ичида энг юқори улуш эса “Янгиликни излаш” билан боғлиқ бўлган феъл-атвор турига тўғри келади. Демак тадқиқотларга жалб этилган беморлар ичида дофамин билан боғлиқ бўлган тизим фаоллиги энг қуйи даражада бўлганлиги ўз исботини топади.

4-расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики қуйи даражада намоён бўлган темперамент турлари ичида энг юқори улуш “Янгиликни излаш” билан характерланадиган феъл-атвор турига тўғри келиб [17], биз ўрганаётган гуруҳ беморларида нисбатан қуйи фаоллик дофамин билан боғлиқ тизим билан изоҳланади.

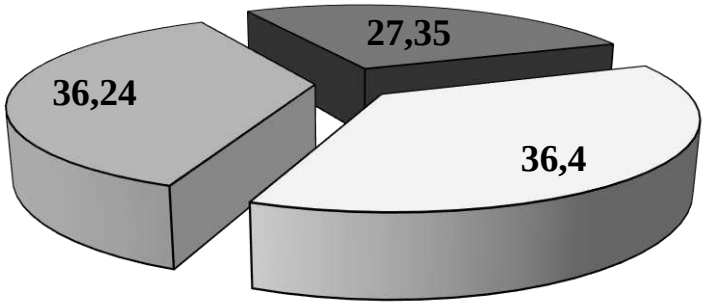
Юқорида келтирилган маълумотларда шахс темперамент турларини биз ўрганаётган беморлар гуруҳида учраш частотаси ва намоён бўлиш даражалари ҳам турлича эканлиги ўз аксини топган (2-расм). Аммо шахс характери типларининг бемор даво жараёнидаги роли, хусусан унинг ўтказилаётган фармакотерапияга тарафдорлиги даражасини шаклланишидаги ҳиссасини аниқлаш учун ушбу характер турларини учраши улушини аниқлаш мақсадга мувофиқдир. Ушбу йўналишда ўтказилган таҳлил натижалари 5 ва 6-расмларда келтирилган.

5-расмда биз таҳлил этаётган шахс характерининг учта турини юқори намоён бўлган беморлар улушларини таққослаш натижалари келтирилган.



5-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича характер турларини юқори даражада намоён бўлиши улушлари (%)

Расмдаги маълумотлардан таҳлил этилаётган характер турлари ичида энг улуш унинг ўз-ўзини такомиллаштириш турига тўғри келиши ва у кузатув остида бўлган беморларнинг қарийб 5/2 қисмида аниқланганлиги кўринади. Шахс характерининг ўз-ўзини бошқариш ва кооперативлик белгилари билан намоён бўладиган турларининг юқори даражада намоён бўлиш ҳоллари эса деярли бир хил улушга эгалиги яққол кўзга ташланади. Демак, биз ўрганаётган беморларнинг кўпчилигида шахс маънавияти билан боғлиқ бўлган, барчани ягона бутунликни муҳим, ажратиб бўлмас қисми сифатида эътироф этишни англашга хос бўлган характер тури мавжуд экан. Бинобарин, ушбу характер хусусиятларига эга бўлган шахсларда маълум жараёнларга, жумладан, даво жараёнига тарафдорликни оширишга имконият юқоридир.



6-расм. Қон босими билан ҳасталанган беморларда Р.Клонингер бўйича характер турларини қуйи даражада намоён бўлиши улушлари (%).

6-расмда эса таҳлил этилаётган шахс характер турларининг қуйи даражада намоён этган беморлар нисбати кўрсатилган. Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, характер тури ўз-ўзига йўналтириш ва кооперативлик билан намоён бўладиган беморларда ушбу

даражада бир хил даражада бўлиб, уларнинг улуши ўз-ўзини такомиллаштириш кўринишида намоён бўладиган характер турига нисбатан қарийб 33,0% га кўпроқдир. Демак, тадқиқотга жалб этилган беморлар ичида ўз мақсад ва ғояларига мослашишга, ўзини назорат этиш ва англашга хос бўлган, ҳамда бошқа шахсларга нисбатан ва уларга мувофиқ тарзда индивидуал тафовутларни баҳолаш хос бўлган характерга эга беморлар улуши камроқ эканлиги намоён бўлади.

Хулоса

Шундай қилиб изланиш натижасида олинган маълумотлар ва уларнинг таҳлили бир ўрганаётган, қон босими хасталиги билан касалланган беморларда шахс темпераменти ва характери турлари ва улар белгиларини намоён бўлиш даражалари турлича эканлигини кўрсатади. Шунингдек, аниқланган феъл-атвор хилма-хиллиги негизида мия моноаминоергик тизим турларининг фаоллиги турлича бўлиши ва уларнинг устувор турлари бемордаги темперамент ва характер хусусиятлари намоён бўлиши даражасида ўз аксини топишини кўрсатади.

Маълумки, шахснинг ташқи муҳитга мослашуви, жамиятда фаолият юритиши, муаъян ҳолатларда ўзини намоён этиши унинг феъл-атвори, ҳулқи ва характери хусусиятларини турли кўринишлари асосида шаклланиб намоён бўлади. Шу билан бирга унинг руҳий потртетини акс эттиради. Инсон руҳияти унинг биологияси билан биргаликда, уйғунликда бир бутунликни ташкил этади. Ушбу боғлиқлик мутаносиблиги унинг руҳий ва жисмоний саломатлиги моҳиятини ташкил этади. Ўрганилаётган масалага бундай ёндашув амалий тиббиёт учун янги имкониятлар очишт учун хизмат қилиши мумкин. Бу ўринда беморнинг даво жараёнига тарафдорлиги муаммоси алоҳида аҳамият касб этади. Зеро, беморнинг ўзида мавжуд касалликни теран англаши, тушуниши, даволаниш имконияти мавжудлиги ва унинг натижасига ишониши ва ўз давоси мақсад вазифаларини билан онгли равишда бориши ва фаол иштирок этиш унинг феъл-атворий ва бошқа руҳий хислатларига боғлиқдир.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алмаев Н.А., Островская Л.Д. Адаптация опросника темперамента и характера Р. Клонингера на русскоязычной выборке. //Вестник Московского университета. Психологический журнал. 2005 г., №6, с.74-86.
2. Власова Я.Ф. Особенности внутренней картины болезни при артериальной гипертензии в зависимости от приверженности к антигипертензивному лечению / Я.Ф. Власова. – Ульяновск. – 2001. – С. 3-5.
3. Елфимова Е.В. Личность и болезнь: «внутренняя картина болезни», качество жизни и приверженность / Е.В. Елфимова, М.А. Елфимов // Заместитель главного врача. – 2009. – № 11. – С. 18–25.
4. Ениколопов С.Н., Ефремов А.Г. Апробация биосоциальной методики Клонинжера “Структура и характер темперамента” // Материалы 1-ой международной конференции, посвященной памяти Б.В.Зейгарника.-М., 2001.- С.-104-105
5. Кисляк О.А. Современные принципы лечения артериальной гипертензии и пути улучшения приверженности пациентов к лечению //Справочник поликлинического врача. – 2006. – № 5. – С. 28–33.
6. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания / Р.А. Лурия – М.: «Медицина», 1977. – С. 115–118.
7. Морозова Т.Е., Юдина И.Ю. Современная стратегия улучшения приверженности лечению больных артериальной гипертонией: фиксированные комбинации лекарственных средств //Consilium medicum. – 2010. – Т.12, № 1. – С. 22–28.
8. Попугаев А.И., Рыбаков Д.А., Касимов Р.А., Баданина Ю.В. Приверженность населения Вологодской области к лечению артериальной гипертонии //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2007. –№ 3. – С. 32–34.
9. Разумникова О.М. Опросник Р.Клонингер для определения темперамента и характера //В помощь психологу: исследователю и практику- 2005. - № 22.- С.150-152.

10. Ризаев Ж.А., Мавлянов И.Р., Мамадиёров А.М., Мавлянов С.И. Оценка приверженности к терапии путем анонимного анкетирования пациентов. //Терапевтический вестник Узбекистана -2013. №4.- С.235-236.
11. Усмоналиева Н.Ш., Мавлянов И.Р. Значение психодиагностики личности в спортивной деятельности //Тиббиёт ва спорт. - 2020.-№ 1.- С. 35-38.
12. Филиппова Ю.М., Гринько И.Е. Основные показатели деятельности лечебно-профилактических учреждений г. Смоленска за 2002–2005 годы. //Статистический сборник. – Смоленск. – 2006. – 217 с.
13. Филиппова Ю.М., Гринько И.Е. Распространение факторов риска среди амбулаторных больных гипертонической болезнью г. Смоленска //Вестн. Смоленской мед. академии. – 2008. – № 3. – С. 57–58.
14. Хамраев А.А., Мавлянов С.И. Психология фармакотерапии: как преодолеть психологические помехи в фармакотерапии Ибн Сино мероси ва замонавий тиббиёт тараккиёти илмий-амалий семинар.-2015.- Б.-103. Узбекистан
15. Ball D. et al. The serotonin transporter gene and peerrated neuroticism // Neuroreport. 1997.
16. Benjamin J. et al. No significant associations between two dopamine receptor polymorphisms and normal temperament //Hum. Psychopharmacol. 1998. V. 13. N 1. P. 1115.
17. Brettes B. et al. The dopamine D2 receptor gene Taq I A polymorphism is not associated with novelty seeking, harm avoidance and reward dependence in healthy subjects //Eur. Psychiatry. 1998. V. 13. P. 427430.
18. Cloninger C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: A proposal //Arch. Gen. Psychiatry. 1987. V. 44. P. 573588.
19. Cloninger C.R., Svrakic D.M. Integrative psychobiological approach to psychiatric assessment and treatment //Psychiatry. 1997. V. 60. P. 120141.
20. Ebstein R.P. et al. 5HT2C (HTR2C) serotonin receptor gene polymorphism associated with the human personality trait of reward dependence: Interaction with dopamine D4 receptor (D4DR) and dopamine D3 receptor (D3DR) polymorphisms //Am. J. Med. Genet. 1997. V. 74. N 1. P. 6572.
21. Ebstein R.P. et al. No association between the serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and the Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ) temperament of harm avoidance. //Mol. Psychiatry. 1997. V. 2. N 3. P. 224226.
22. Leppik I.E. compliance during treatment of epilepsy. – Epilepsia; 1988; V.29.–P.79–84.
23. Mavlyanov I.R., Khamraev A.A., Mavlyanov S.I. Support for the treatment process as an urgent problem of rational pharmacotherapy. //Journal of Research in health science №1(3), May-August 2018.-P.30(14.00.00.IF-5,24).

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.037:576.54

АЛЬБУМИНЫ КРОВИ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДРУГИМИ КОМПОНЕНТАМИ ГЕМОСТАЗА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ПОДАГРЕ

А.К.Абдуллаев, И. Р. Мавлянов, Н.Ш.Усмоналиева

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников[1]. Ташкент, Узбекистан
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины[2]. Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В данной работе описываются результаты изучения альбуминов крови и некоторых показателей крови при гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и подагре, а также их прогностическое значение. Приведены некоторые данные гемостаза и их взаимосвязь с альбуминами крови при гиперурекимии, дислипедимии.

Ключевые слова: альбумин, гемостаз, гиперурикемия, гемоглобин, форменные элементы крови

GIPERTONIYA KASALLIGI, YURAK ISHEMIK KASALLIGI VA PODAGRADA QON ALBUMINLARI VA UNING GEMOSTAZNING BOSHQA KOMPONENTLARI BILAN O‘ZARO BOG‘LIQLIGI

A.K. Abdullayev, I.R. Mavlyanov, N.Sh.Usmonaliyeva

Respublika sport tibbiyoti ilmiy-amaliy markazi[1] Toshkent, U’zbekiston
Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi[2]. Toshkent, U’zbekiston

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada gipertoniya kasalligi, yurak ishemik kasalligi va podagrada qon albuminlari hamda qonning boshka ko‘rsatsatkichlarining o‘rganganlik natijalari, hamda ularining prognostik ahamiyati ko‘rsatilgan. Giperurekemiya va dislipedimiyada albuminlar hamda gemostazning boshqa ko‘rsatkichlarining o‘zaro bog‘liqlik natijalari keltirilgan.

Kalit so'zlar: albumin, gemostaz, giperurikemiya, gemoglobin, qon shaklli elementlari

BLOOD ALBUMIN AND THEIR INTERRELATION WITH OTHER HEMOSTASIS COMPONENTS IN HYPERTENSION, CORONARY HEART DISEASE AND GOUT

A.K. Abdullayev, I.R. Mavlyanov, N.Sh.Usmonaliyeva

Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine[1]. Tashkent, Uzbekistan
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers[2]. Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

This paper describes the results of the study of blood albumin and some blood parameters in hypertension, coronary heart disease and gout, as well as their prognostic value. Some data of hemostasis and their relationship with blood albumin in hyperuricemia and dyslipidemia are given.

Keywords: albumin, hemostasis, hyperuricemia, hemoglobin, blood cells

Актуальность

При гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и подагре заметно снижается содержание альбуминов крови. При этом происходит уменьшение и транспортной ее емкости за счет снижения лиганд образующих свойств последнего. Если учесть, тот факт, что альбумины крови наряду с транспортной функцией, выполняют важные для поддержания гомеостаза организма и другие функции, то становится очевидным необходимость изучения и оценка его дефицита с учетом этих функций.

Как известно, что со снижением синтеза и усилением распада альбуминов тесно связана выраженность воспалительного процесса [11], имеются данные о взаимосвязи между снижением содержания альбуминов крови и с развитием эндотелиальной дисфункции, а также вязкостью крови [10,12].

Некоторые авторы считают, что альбумины крови подавляют активацию и агрегацию тромбоцитов и являются своеобразным медиатором тромбоцитарно-индуцированного стеноза коронарных артерий [11,13]. Следовательно, альбумины крови, наряду с транспортировкой молекул как экзогенного (в том числе лекарственных средств), так и эндогенного происхождения, играет непосредственную и опосредованную роль в развитии воспалительного процесса, эндотелиальной дисфункции, гемостазе и в ряде других процессах, направленных на поддержание гомеостаза организма.

Исходя из выше изложенного, **целью** данного исследования является- изучение взаимосвязи альбуминов крови с другими компонентами гемостаза, в частности форменными элементами крови, как эритроциты, нейтрофилы, тромбоциты, некоторыми субстратами, как гемоглобин, липиды крови для выяснения их патогенетической значимости для изучаемых нами заболеваний. Кроме того, эти взаимосвязи также были проанализированы с точки зрения наличия гиперурикемии, как одного из компонента сердечно-сосудистого континуума.

Материал и методы

Обследованы 86 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) получавшие стационарное лечение, возраст больных колебался от 45 до 60 лет.

Для классификации ИБС использовалась клиническая классификация ИБС МКБ-10, 1995 г. Больные в зависимости от наличия гиперурикемии были разделены на 2 группы: I-группа без гиперурикемии и II-группа с гиперурикемией.

В протокол обследования включали определение уровня МК в сыворотке крови Общий анализ крови и мочи определяли по общепринятой методике. Общий холестерин определяли (стандартные наборы реактивов фирмы Human, Германия) в супернатанте после преципитации липопротеидов других классов декстрансульфатом.

Содержание альбуминов крови определяли спектрофотометрически на СФ-46.

Проведение анализа: к 0,1 мл сыворотки крови, разведенной в 10 раз 9 г/л раствором натрия хлорида, приливают 4,0 мл рабочего раствора БКЗ, тщательно перемешивают, избегая образования пены. Через 10 минут определяют оптическую плотность при длине волны 625 нм (620-630 нм, красный светофильтр) против холостой пробы (вместо сыворотки берут 0,1 мл дистиллированной воды) в кювете с толщиной слоя 1 или 0,5 см., калибровочную пробу обрабатывают так же, как и опытную.

Окраска устойчива в течении 8 часов. Расчет альбумина производят по формуле: $C=\frac{D0}{Dk}$x50 (мк моль/мг белка), где

С-содержание альбумина в опытной пробе, г/л D0-оптическая плотность опытной пробы. Dk- оптическая плотность калибровочной пробы. 50-содержание альбумина в калибровочном растворе, г/л.

Известно, что изучаемые формы заболеваний многофакторные и это затрудняет повседневную работу практических врачей в отношении определения, диагноза, выбора лечебной тактики. В связи с этим, для улучшения общеврачебный деятельности, нами на основе собственных результатов разработаны несколько прогностических параметров, которые упрощают диагностические процессы ГБ, ИБС и подагры:

-Соотношение МК/СА-как фактор гиперурикемии

-Соотношение НВ/СА (гемоглобин)-как оксидативный фактор

-Соотношение Нейтрофилк/СА-как воспалительный фактор

-Соотношение СА/ТГЦ -дислипидемический фактор

-оксидативный стресс фактор/ГУ фактор т.е соотношение НВ\СА к МК\СА (ГУ фактору)

-воспалительный фактор\ ГУ фактор т.е. соотношение Нейтрофилы/СА к МК\СА (ГУ фактор)

-дислипидемический фактор/ ГУ фактор т.е. соотношение СА\МК (ГУ фактор) к СА/общий холестерин

Результат и обсуждение

Прежде всего у обследуемых больных были изучены соотношения гемоглобина крови и альбуминов крови (Hb/АК), как своеобразного индикатора оксидативного процесса – оксидативный стресс фактор (ОСФ).

Хотя уровень гемоглобина крови, наряду с тем, что отражает состояние гипоксии организма и выраженности системного воспалительного ответа, является независимым фактором питания и альбумины крови в отдельности также отражают состояние питания организма. Поэтому отношение гемоглобина к альбуминам крови может играть роль прогностического индикатора характера течения и прогрессирования изучаемых нами заболеваний. Действительно, недавно проведенные исследования показали, что исследуемые соотношения являются независимыми предикторами выживаемости больных раком желудка после проведенной операции [12]. Результаты проведенных исследований в этом направлении представлены на рисунке 1.

Как видно из представленного на рисунке данных, наиболее высокое значение данного соотношения имеет место среди больных с подагрой. При этом значение Hb/АК превышает значение у контроля на 31,4%. А у больных с гипертонической болезнью – на 11,3%, соответственно. В то же время среди больных с ИБС значения данного соотношения существенно не отличается от таковых у контрольной группы. Следовательно, ОСФ наиболее выражено повышается в условиях развития подагры и здесь значительно высокий уровень окислительного стресса по сравнению с другими изучаемыми заболеваниями.

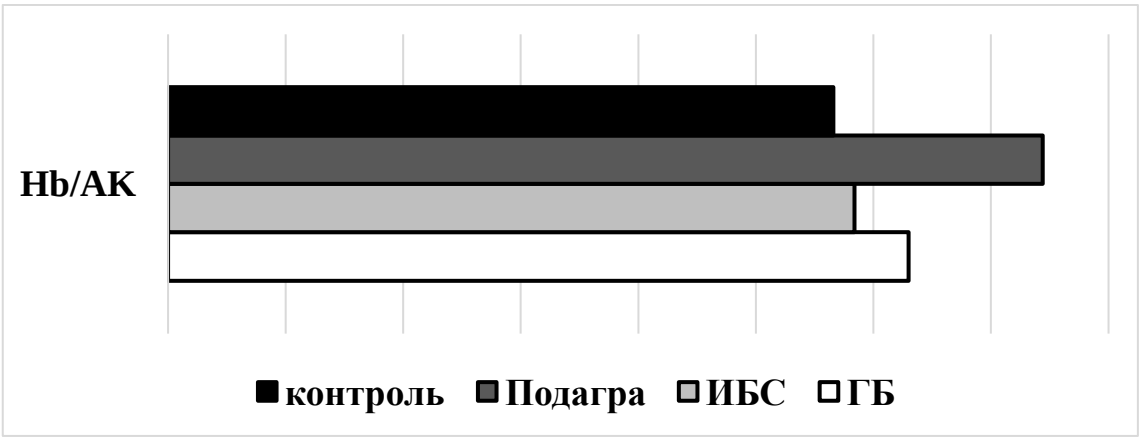


Рис.1. Соотношение гемоглобина и альбуминов крови (НВ/АК) у больных с гипертонической (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Не мене важное прогностическое значение может иметь другое соотношение – соотношение эритроцитов и альбуминов крови (Э/АК). В условиях изучаемых заболеваний очевидна роль интенсификации свободных радикальных процессов с развитием окислительного стресса. Образующиеся при этом активные формы кислорода взаимодействуют не только субстратами липидной природы, но и молекулами белкового происхождения, в том числе и альбуминами крови, которые могут вызвать изменение агрегационной активности форменных элементов крови.

В ряде исследований показаны изменения физико-химических свойств мембран эритроцитов с изменением их микровязкости, сдвигами в коэффициенте анизотропии красных клеток крови (вариабельность среднего объема эритроцитов), а также повышения их агрегационной

активности при артериальной гипертонии, приступах стенокардии [14]. Это обстоятельство делает весьма интересным изучение соотношения Э/АК у обследуемых нами больных.

Как видно из данных представленных на рисунке 2, значение изучаемого нами соотношения у больных с ГБ, увеличивается по сравнению с контролем на 14,3%, у больных с ИБС и ПГ на 28,6% и на 42,8%, соответственно. Следовательно, соотношение Э/АК, как и соотношение Hb/АК наиболее выраженно повышено у больных с подагрой, по сравнению с ИБС и ГБ. Можно предположить, что у больных с подагрой риск развития агрегации эритроцитов более высок, чем у больных с ИБС и ГБ.

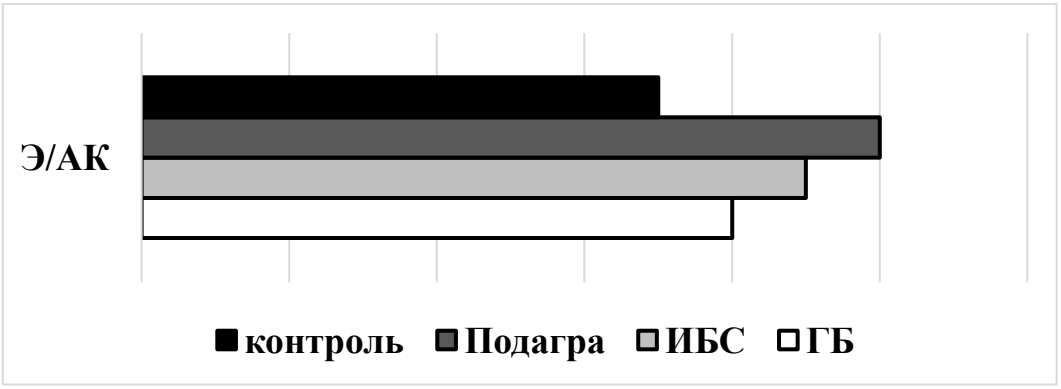


Рис.2. Соотношение эритроцитов и альбуминов крови (Э/АК) у больных с гипертонической (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Тромбоциты крови или кровяные пластинки являются клеточным фактором агрегационного гемостаза. Кроме того, эти клетки являются транспортным средством для субстратов липидной природы и участвуют в развитии системного воспалительного ответа.

Сегодня не вызывает сомнения, что от количества, активности и функциональных возможностей тромбоцитов во многом зависит развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний и возникновение острых сердечно-сосудистых событий с летальными исходами. В связи с изложенным соотношение тромбоцитов и альбуминов крови, как и предыдущие соотношения, могут играть важную прогностическую роль.

Исходя из этого, у обследованных нами больных было изучено соотношение тромбоцитов (Т) к альбуминам крови (Т/АК).

Результаты этих исследований представлены на рисунке 3.

Как видно из представленных на рисунке данных, наиболее высокое значение данного соотношения имеет место среди больных с подагрой. При этом значение Т/АК превышает значение у контроля на 15,8%. А у больных с гипертонической болезнью – лишь на 2,4%, соответственно.



Рис.3. Соотношение тромбоцитов и альбуминов крови (Т/АК) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем***.**

В то же время среди больных с ИБС значения данного соотношения, наоборот, становятся ниже, чем в контроле на 8,7%. Следовательно, сравнительно отчетливые сдвиги в исследуемом соотношении прослеживается среди больных с подагрой. А у больных с ГБ, практически отсутствуют явные сдвиги. В отличие от больных как с подагрой, так и ГБ, среди больных с ИБС прослеживается тенденция к снижению значения соотношения Т/АК.

Учитывая, что в генезе возникновения и прогрессирования изучаемых нами заболеваний существенная роль принадлежит гиперлипидемии. Поэтому нами было изучено соотношение альбуминов крови и общего холестерина (ОХ) (АК/ОХ).

Общеизвестно, гиперхолестеринемия является не только фактором прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, но и фактором риска возникновения и развития острых сердечно-сосудистых событий. При этом избыток липидов создаёт дополнительную «ношу» для тромбоцитов по их транспортировке и изменяет трансмембранный потенциал этих клеток крови с одной стороны и с другой повышает адгезивную и агрегационную способность как эритроцитов, так и тромбоцитов.

Проведенные исследования по изучению особенностей сдвигов в значении АК/ОХ показали, что, как и в других случаях, наиболее отчетливые сдвиги прослеживаются среди больных с подагрой. При этом значение АК/ОХ – «гиперлипидемического фактора» становится выше у контроля на 43,0%.

Среди больных ишемической болезнью сердца значение исследуемого

соотношения повышается почти в 2 раза, чем среди больных с подагрой. В то же время среди больных с гипертонической болезнью значение АК/ОХ не только не повышается по сравнению с контролем, но даже снижается на 7,6%, соответственно.

Следовательно, значение «гиперлипидемического фактора» отчетливо прослеживается в условиях развития и по мере прогрессирования таких заболеваний как подагра и ишемическая болезнь сердца.

Важно отметить, что изучаемое нами соотношение АК/ОХ, условно обозначенный как «гиперлипидемический фактор» прежде всего связан с уровнем альбуминов крови. По мере снижения концентрации последнего и развитием его дефицита выраженность сдвигов в этом отношении становится более отчетливым и ощутимым.



Рис.4. Соотношение альбуминов крови и общего холестерина (АК/ОХ) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).
*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Лейкоциты, в том числе нейтрофилы крови являются общепринятым индикатором воспалительной реакции организма на патологический процесс. Многочисленными исследованиями было выявлено, что у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно при ее осложнениях увеличивается в крови уровень не только провоспалительных цитокинов, но и клеточных компонентов – нейтрофилов. В связи с этим определение в периферической крови нейтрофилов и их подсчет является информативным и доступным индикатором оценки воспаления любого происхождения [11].

Гипоальбуминемия также является независимым предиктором сердечно-сосудистых заболеваний и в значительной степени связана с развитием их осложнений [7,11]. Результаты проведенных исследований по объединении этих двух независимых предикторов в виде соотношении нейтрофилов (Н) к альбуминам крови (Н/АК) доказали возможность использования этого соотношения в качестве прогностического показателя, связанного с воспалением при ряде заболеваниях.

Исходя из изложенного в условиях изучаемых нами заболеваний был изучен характер сдвигов в значениях соотношения Н/АК.

Результаты этих исследований представлены на рисунке 5. Как видно из данных представленных на рисунке, значение изучаемого соотношения у больных с гипертонической болезнью было выше, чем таковые в контрольной группе на 20,2%. А у больных с ишемической болезнью сердца сдвиги со стороны значений Н/АК было почти аналогичными, но незначительно уступал по выраженности, которое имело место у больных с гипертонической болезнью.

Наиболее выраженный рост значения этого соотношения имело место среди больных с подагрой. При этом Н/АК превышал значения контроля на 82,9%. Следовательно, у больных с подагрой, как и результаты других предикторов, сдвиги в значении Н/АК были наиболее отчетливыми. Надо отметить, что соотношение Н/АК или условно обозначенный «воспалительный фактор» это результат соотношения двух важных и независимых предикторов патологических состояний, как маркера воспаления – нейтрофилов и маркера ряда плеотропных паталогических механизмов - дефицита альбуминов крови. И здесь ,в полученных нами результатах очевидна роль как мобилизации нейтрофилов, так и степени гипоальбуминурии.

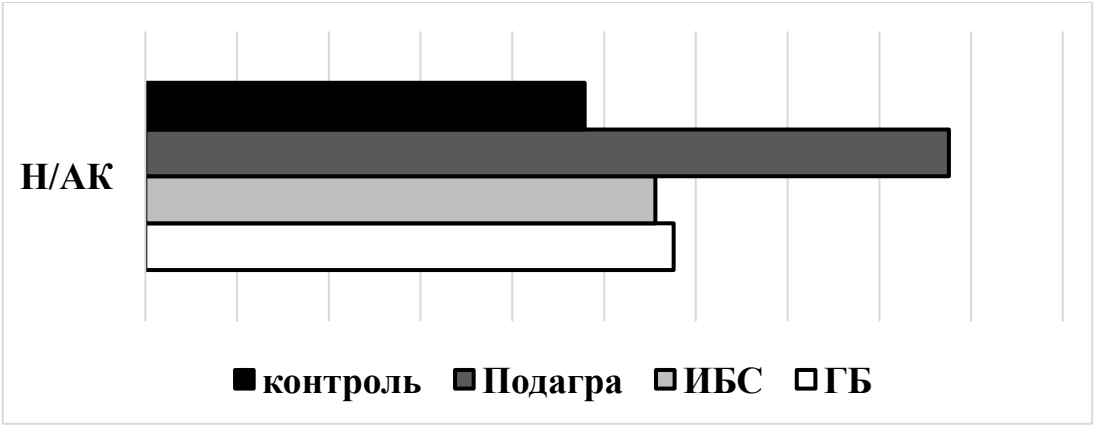


Рис.5. Соотношение нейтрофилов (Н) и альбуминов крови (Н /АК) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Установлено, что мочевая кислота крови является конечным продуктом пуриновых оснований и предиктором риска развития атеросклероза сосудов, в том числе коронарных [1,2]. Накопление в крови мочевой кислоты способствует возникновению и прогрессированию ишемической болезни сердца, а также является фактором эндотелиальной дисфункции, воспаления и возникновения сосудистых заболеваний [4,5,9]. Поэтому гиперурикемия включена в сердечно-сосудистый континуум как фактор риска этих заболеваний. Исходя из важной роли гиперурикемии, обусловленной повышением в крови уровня мочевой кислоты (МК) и гипоальбуминурии, связанной либо снижением его синтеза, либо усилением его распада, соотношения МК и АК используется как информативный индикатор течения и прогрессирования многих заболеваний.

Учитывая изложенное обстоятельство нами было проанализировано значение соотношения МК/АК в условиях изучаемых нами заболеваний. Результаты этого анализа показали, что среди

больных существенно возрастает значения этого отношения. При этом у больных с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца значения МК/АК в одинаковой степени превышаются по сравнению с контрольной группой на 36,9%, то у больных с подагрой превышает на 116,9%, соответственно.

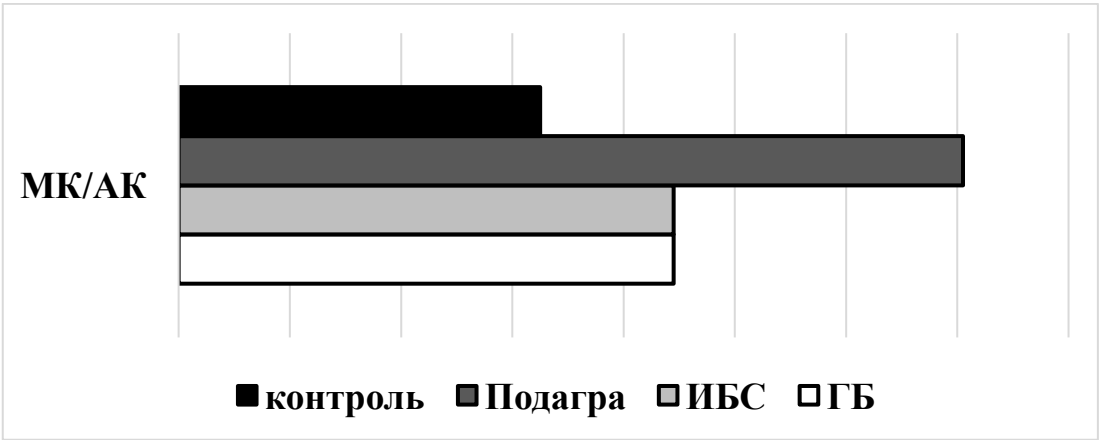


Рис.6. Соотношение мочевой кислоты (МК) и альбуминов крови (МК/АК) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).
*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Следовательно, и в наших исследованиях соотношения МК и АК – «гиперуремический фактор» существенно выше в условиях патологии и лучше согласуется с отдельными нозологическими формами патологий.

Далее нами было изучено соотношение вышеуказанных предикторов между собой. Этот подход нам позволил более точно охарактеризовать причастность каждого фактора, взятого в отдельности с позиции их роли в возникновении, развитии и прогрессировании изучаемых нами заболеваний. Более того, определить их информативность и значимость для каждого заболевания в отдельности. При этом, прежде всего, для нас представлял интерес изучения соотношения воспалительного фактора и гиперурикемического фактора. Так как, и фактор воспаления и фактор связанный с гиперурикемией играет важную роль в генезе прогрессирования и ухудшения течения изучаемых нами заболеваний.

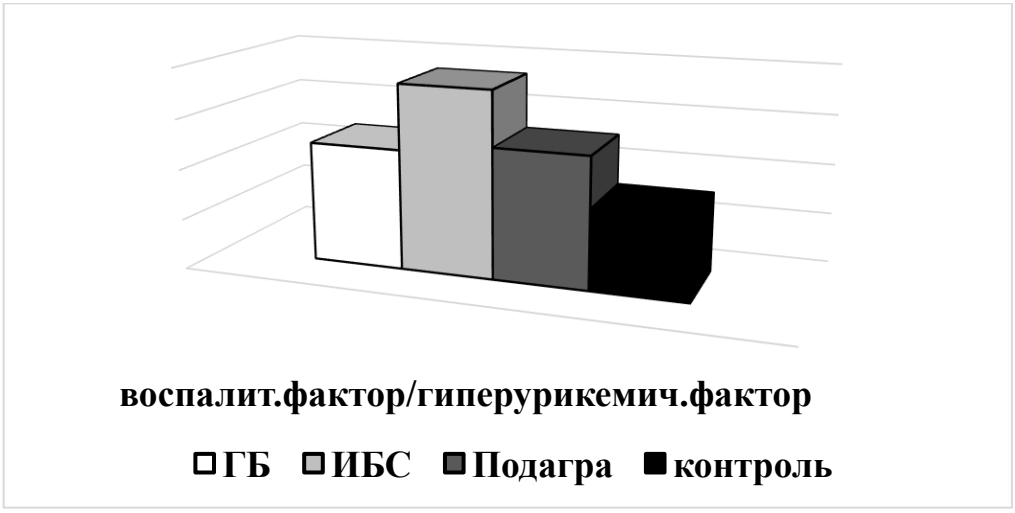


Рис.7. Соотношение воспалительного фактора (ВФ) и гиперурикемического фактора (ГУФ) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).
*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Результаты исследований в этом направлении представлены на рисунке 7.

Как видно из данных представленных на рисунке, соотношения указанных двух факторов увеличивается среди больных с гипертонической болезнью на 4,8%, ишемической болезнью сердца на 12,6% и подагрой – на 6,0%, соответственно по сравнению с контролем. При этом, как видно из представленных данных, статистически значимых различий в значениях этого соотношения, в зависимости от нозологических форм патологий не наблюдается. Хотя, при изучении значений этих факторов в отдельности были отмечены наиболее заметные сдвиги среди больных с подагрой. Следовательно, из-за различия степени выраженности этих различий, в зависимости от изучаемых заболеваний нивелируется нозологическая специфичность этих предикторов в отдельности.

Результаты изучения соотношения фактора оксидативного стресса и гиперурикемического фактора среди исследуемых групп больных показывает (рис.8), что значения этого соотношения, в отличие от предыдущего соотношения, снижается по сравнению с контролем. При этом значения отношения ФОС/ГУФ у больных с гипертонической болезнью, снижается на 22,9%, то у больных с ишемической болезнью сердца и подагрой - на 29,7% и на 40,7%, соответственно. Следовательно, значения соотношения изучаемых двух факторов более заметно снижается среди больных с подагрой.

Необходимо отметить, что при изучении этих факторов в отдельности их значения были повышенными среди больных исследуемых групп и были наиболее высокими среди больных с подагрой по сравнению с больными с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца. Видимо, выраженное увеличение содержания мочевой кислоты в крови по сравнению со степенью дефицита альбуминов крови способствовало снижению значения изучаемого соотношения по сравнению с контролем.

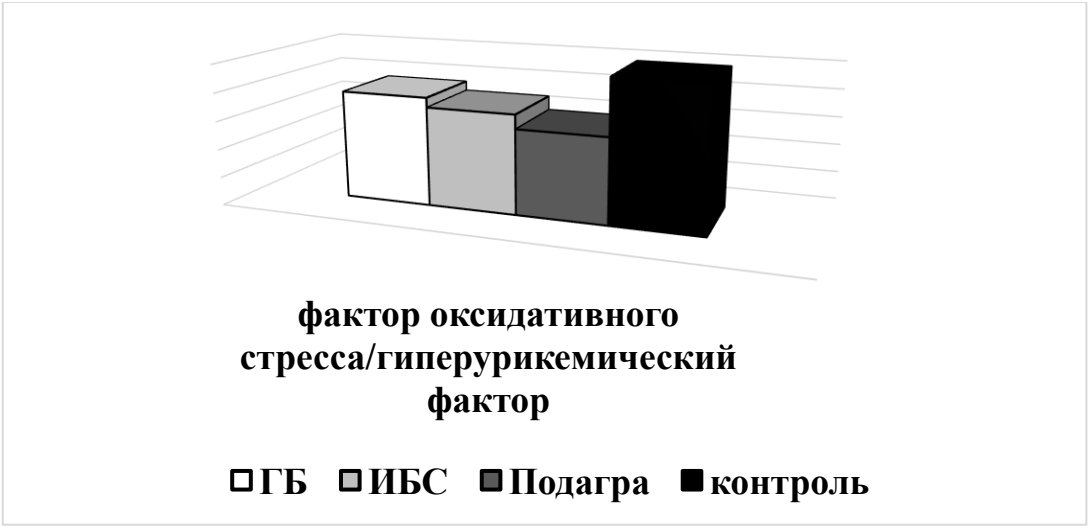


Рис.8. Соотношение фактора оксидативного стресса (ФОС) и гиперурикемического фактора (ГУФ) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

И наконец, нами было изучено соотношение гиперурикемического фактора и дислипидемического фактора. Как видно из данных представленных на рисунке 9, значения исследуемого соотношения, у больных с гипертонической болезнью и подагрой повышается по сравнению с контролем на 8,5% и на 14,2%, то у больных с ишемической болезнью сердца, наоборот, снижается на 7,7%, соответственно. Следовательно, результаты этих исследований свидетельствуют, что гиперлипидемия и гиперурикемия имеют неоднозначное значение в течении и прогрессирования исследуемых заболеваний.

Необходимо, также иметь ввиду и степень выраженности сдвигов исследуемых факторов в условиях изучаемых нами заболеваний в отдельности. При этом значение липидемического фактора у больных с гипертонической болезнью было низким по сравнению с контролем. В то

же время у больных с ишемической болезнью сердца, наоборот было выше, чем у контроля. В то же время значения гиперурикемического фактора у всех было высоким. Следовательно, изучаемые нами соотношения, в данной ситуации, позволили нивелировать эти расхождения. Это даёт возможность более точно прогнозировать характер течения изучаемых нами заболеваний и повышает прогностическую значимость индикаторов, анализируемых в отдельности.

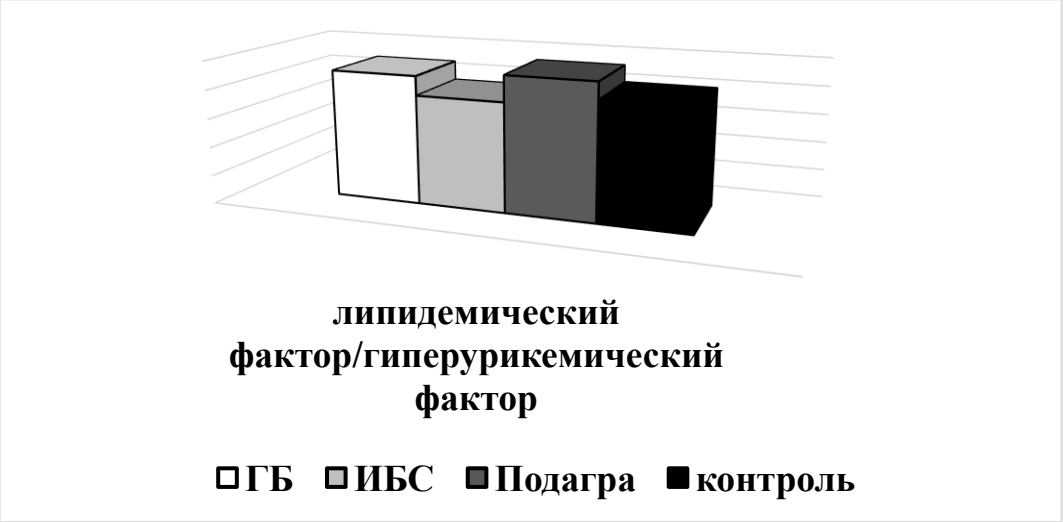


Рис.9. Соотношение липидемического фактора (ЛФ) и гиперурикемического фактора (ГУФ) у больных с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС), подагрой (ПГ).

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с контролем.*

Заключение

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в условиях исследуемых нами заболеваний и использования представленных индикаторов заболеваний позволяет характеризовать заболевания с позиции преобладания тех или иных патогенетических звеньев и прогнозировать характер вероятных «событий» в течении и прогрессировании изучаемых заболеваний. Более того способствуют разработке дополнительных индикаторов к стратификации этих заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Головач И.Ю., Егудина Е.Д., Тер-Вартаньян С.Х. Бессимптомная гиперурикемия: тайные взаимосвязи, невидимые эффекты и потенциальные осложнения. Научно-практическая ревматология. 2020; 58(6):725-733
2. Головач И.Ю., Егудина Е.Д., Ханюков А.А. Подагра, кардиоваскулярные риски и сердечно-сосудистые заболевания: кристаллическая неразбериха. //Артеріальна гіпертензія. 2019;2(64):45-51.
3. Егорихина М.Н. Левин Г.Я. Роль окисленного альбумина в агрегации эритроцитов /Биорадикалы и антиоксиданты 2016, Том 3 №3 С. 41-43.
4. Елисеев М.С., Новикова А.М. Мочевая кислота, подагра и кардиоваскулярные заболевания: перспективы применения уратснижающих препаратов. //Медицинский Совет. 2019;(12):93-104. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-93-104
5. Жернакова Ю.В. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / Медицинский алфавит №13/2020. //Кардиология и неотложная медицина (2). DOI: 10.33667/2078-5631-2020-13-5-1
6. Arques S. Human serum albumin in cardiovascular diseases. //Eur J Intern Med. 2018 Jun; 52:8–12.
7. Arques S. Human serum albumin in cardiovascular diseases. //Eur J Intern Med. 2018 Jun;52:8–12.

8. Yu Y., Liu Y., Ling X., Huang R., Wang S., Min J. et al. The neutrophil percentage-to-albumin ratio as a new predictor of all-cause mortality in patients with cardiogenic shock. //Biomed Res Int.(2020)2020:7458451. 10.1155/2020/7458451
9. Cesar A., Juan V. Llau, Xavier Nuvials, Antonio Artigas Role of albumin in the preservation of endothelial glycocalyx integrity and the microcirculation: a review/ //Ann Intensive Care.2020; 10: 85. Published online 2020 Jun 22.doi:10.1186/s13613-020-00697-1
10. Ferrer R., Mateu X., Maseda E., Yébenes J.C., Aldecoa C., De Haro C., Ruiz-Rodriguez J.C., Garnacho-Montero J. Non-oncotic properties of albumin. A multidisciplinary vision about the implications for critically ill patients. //Expert Rev Clin Pharmacol.2018;11:125–137. doi:10.1080/17512433.2018.1412827.
11. Gaul D.S., Stein S., Matter C.M. Neutrophils in cardiovascular disease. //Eur Heart J. 2017 Jun; 38(22):1702–4.
12. Hu C.G., Hu B.E., Zhu J.F., Zhu Z.M., Huang C. Prognostic significance of the preoperative hemoglobin to albumin ratio for the short-term survival of gastric cancer patients. //World J Gastrointest Surg 2022;14 (6): 580-593 [DOI: 10.4240/wjgs.v14.i6.580]
13. Li X., Ji Y., Kang J., Fang N. Association between blood neutrophil-to-lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease: Evidence from 17 observational studies involving 7017 cases. //Medicine (Baltimore). 2018; 97(39):e12432.
14. Peters T. All about albumin.Academic Press; 1995.
15. Pillinger N.L., Kam P. Endothelial glycocalyx: basic science and clinical implications. //Anaesth Intensive Care.2017;45:295–307. doi: 10.1177/0310057X1704500305.
16. Saito N., Shirai Y., Horiuchi T. et al..Preoperative platelet to albumin ratio predicts outcome of patients with cholangiocarcinoma. //Anticancer Res. 2018;38(2):987–992.
17. The Red Blood Cell Distribution Width–Albumin Ratio: A Promising Predictor of Mortality in Stroke Patients. /Na Zhao, Wan Hua, Hu Zhimin Wu, Xujie Wu, Wei Li iru Wang , Han Zhao //International Journal of General Medicine 2021:14 3737–3747

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 575.224.22: 616.33-002.2 -085

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОТИПОВ БАКТЕРИЙ H.PYLORI С ПРОЯВЛЕНИЯМИ КИСЛОТАЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И РЕЗУЛЬТАТОМ ИХ ФАРМАКОТЕРАПИИ

Мусаева Д.М., Эшонхужаев О.О.

Бухарский государственный медицинский институт
Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье раскрываются факты взаимосвязи генотипов по вирулентному гену Ice A1 бактерий H.pylori с клиническими симптомами кислотазависимых заболеваний пищеварительной системы. Также рассматриваются результаты фармакотерапии кислотазависимых заболеваний пищеварительной системы в зависимости от генотипов вирулентного гена Ice A1 бактерий H.pylori. Указываются рекомендации по персонификации фармакотерапии кислотазависимых заболеваний пищеварительной системы.

Ключевые слова: H.pylori, вирулентный ген Ice A1, генотипы, кислотазависимые заболевания пищеварительной системы, фармакотерапия, персонификация фармакотерапии.

H.PYLORI BAKTERİYALARI GENOTIPLARINING KISLOTAGA BOG'LIK KASALLIKLAR KO'RINISHLARI VA ULARNING FARMAKOTERAPİYASI NATIJALARI BILAN BOG'LIQLIGI

Musaeva D.M., Eshonhujaev O.O.

Buxoro davlat tibbiyot institute, Andijon davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Maqolada H. pylori bakteriyalarining virulent Ice A1 geni genotiplarning ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklarining klinik belgilari bilan bog'liqligi faktlari ochib berilgan. H. pylori bakteriyalarining virulent Ice A1 genining genotiplariga qarab, ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklarini farmakoterapiya natijalari ham ko'rib chiqilgan. Ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklari uchun farmakoterapiyani personifikatsiyais bo'yicha tavsiyalar ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: H. pylori, virulent Ice A1 geni, genotiplar, ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklari, farmakoterapiya, farmakoterapiyaning personifikatsiyasi.

RELATIONSHIP OF H.PYLORI BACTERIA GENOTYPES WITH MANIFESTATIONS OF ACID-DEPENDENT DISEASES AND THE RESULT OF THEIR PHARMACOTHERAPY

Musaeva D.M., Eshonhuzhaev O.O.

Bukhara State Medical Institute, Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article reveals the facts of the relationship of genotypes for the virulent Ice A1 gene of H. pylori bacteria with clinical symptoms of acid-dependent diseases of the digestive system. The results of pharmacotherapy of acid-dependent diseases of the digestive system are also considered, depending on the genotypes of the virulent Ice A1 gene of H. pylori bacteria. Recommendations on the personification of pharmacotherapy for acid-dependent diseases of the digestive system are indicated.

Keywords: H. pylori, virulent Ice A1 gene, genotypes, acid-dependent diseases of the digestive system, pharmacotherapy, personification of pharmacotherapy.

Актуальность

В мире проводится множество исследований по изучению влияния генетических особенностей человека на все процессы в организме, и известно, что такие воздействия носят индивидуальный характер, который обеспечивается особенностью генов, влияющих на течение патологии и её фармакотерапию [8]. Особое значение имеет связь между основным патогенетическим фактором кислота зависимых заболеваний - Helicobacter pylori (H.pylori) и генотипом больного [3]. В современной литературе указывается, что «Фундаментальные эпидемиологические исследования показывают связь инфекции Helicobacter pylori с хроническим гастритом, язвенной болезнью и раком желудка...» [11]. По данным Всемирной организации здравоохранения, уровень зараженности бактериями H. pylori в мире занимает ведущие места. Этот показатель в России выросла до 80%, в малоразвитых странах до 90% [1]

Большинство ученых, занимающихся вопросами заболеваний желудочно-кишечного тракта, сходятся во мнении, что центральное место в воспалительных процессах желудка занимает кислотно-пептический фактор, что хронический гастрит и другие кислота зависимые заболевания являются результатом местного инфекционного процесса, возбудителем которого считают H.pylori, эффективность эрадикационной терапии которого напрямую связан с генотипами вирулентных генов бактерии [4]. Развитие и формирование новой парадигмы ставит перед современной медициной разработку эффективных способов эрадикации H.pylori, а также изучения способов эффективного и безопасного подхода к данной проблеме [7].

Являясь патогенной бактерией, H.pylori имеет несколько штаммов [14]. В геноме микроорганизмов H.pylori имеются гены, обеспечивающие повышенную вирулентность этих бактерий. Это Cag A (cytotoxin – associated gene), Vac A (vacuolating - associated cytotoxin), Bab A2 (blood group antigen – binding adhesin), Ice A (induced by contact with epitelium) гены [2]. Среди штаммов этой инфекции Vac A-штаммы считаются наиболее патогенными. Бактерии этой штаммы вырабатывают вакуолизирующий цитотоксин, которые воздействуя на клетки слизистой оболочки желудка, образуют цитоплазматические вакуоли и тем самым способствуют разрушению эпителиальных клеток [16]. А CagA-штаммы H.pylori экспрессируют ген, ассоциированный с цитотоксином, который интегрируясь в эпителиоциты, вызывает выраженные воспалительные изменения в слизистой оболочки желудка. Bab A2 определяет плотность колонизации бактерий на эпителиоцитах органа. А Ice A определяет тяжесть инфильтрации и степень повреждения эпителиальных клеток СОЖ в зависимости от этнической характеристики [13].

Узбекские исследователи приводят следующие статистические данные: заболеваемость кислота зависимыми заболеваниями взрослого населения составляет в республике 56,6%, среди детей в возрасте до 14 лет составляет 34,5% и 8,9% среди общего числа больных с ЖКТ [12]. Кроме того, анализируя статистические данные с 2007 года по 2017 годы в Узбекистане исследователи установили, что заболеваемость данной системы повысился на 22,4%, также ежегодный средний прирост заболеваемости ЖКТ составил 2,65% [11].

Выявление обсемененности бактериями H.pylori слизистой оболочки желудка прямо указывает на проведение эрадикационной терапии больному с ХГ, ЯБЖ или ЯБДК [6]. Такой подход не только излечивает от указанных заболеваний, но и рекомендуется как путь снижения риска развития рака желудка [2].

Однако, нужно отметить, схемы лечения, которые бы гарантировали 100%-ную эрадикацию и эффективность отсутствуют; это указывает на то, что лечение хеликобактериоза и эрадикация

инфицированности H.pylori – очень непростая задача, стоящая перед современной медициной [5]. Поэтому ученые всего мира проявляют большой интерес к изучению данной проблемы.

Результаты эпидемиологических показателей, анализированные по всему миру указывают на прямую корреляционную связь между эпидемиологической обстановкой страны по степени инфицированности H. pylori и её общеэкономическим положением и развитием, а точнее жизненным уровнем страны, санитарно-гигиеническим положением и образованностью населения [10]. Кроме того, вопросы разработки повышения эффективности фармакотерапии и обеспечения её безопасности еще не снят с повестки дня.

Согласно критериям эффективности фармакотерапии проблема безопасности и малоэффективности фармакотерапии кислотазависимых заболеваний является глобальной: антибиотикорезистентность и появляющиеся ряд побочных и нежелательных эффектов лекарственных средств, связаны с генетическими особенностями больных, следствием чего по всему миру дискутируется вопрос персонализации фармакотерапии с помощью генотипирования пациентов [15].

Исходя из вышеизложенного **целью** данного исследования было изучить взаимосвязь генотипов бактерий.

Материал и методы

Забор биологического материала в виде венозной крови для выделения ДНК проводили с учетом установленного порядка прав человека, которого производили после обследования и с письменного согласия лиц, включенных в группы исследования (Всеобщая декларация о геноме человека и правах человека (11 ноября 1997 г.)).

Геномную ДНК выделяли из цельной периферической венозной крови. Забор крови проводили с использованием вакуумной системы, содержащей в качестве антикоагулянта К2-ЭДТА. Выделение ДНК проводили в соответствии с инструкцией набора для выделения ДНК/РНК (Рибо-преп, Интерлабсервис, Россия) или с методикой, Mathew C. C, 1984, с некоторыми модификациями. Выделенную ДНК использовали для проведения полимеразной цепной реакции. Генотипирование образцов ДНК по гену MDR1 проводили методом ПЦР в режиме реального времени с использованием олигонуклеотидных праймеров и аллель-специфичных флуоресцентных зондов с использованием набора для проведения ПЦР-РВ (ПРОИЗВОДСТВО НАБОРА компании ООО «Синтол» (г. Москва, Россия)). ПЦР амплификация в реальном времени проводилась по стандартному протоколу. Полученные результаты документировались в виде роста кривых по двум детекторам FAM и HEX в графическом режиме на соответствующей программе.

Статистическую обработку результатов исследования проводили общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Результат и обсуждения

При определении взаимосвязи встречаемости основных симптомов кислота зависимых заболеваний с генотипическими вариантами вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori (рис. 1), оказалось, что генотип Ice A1/Ice A1 бактерий H.pylori наибольше сочетались такими основными симптомы, как боли в эпигастрии – в 71% случаев, голодные боли – около 74%, тошнота – 72%, снижение аппетита и горечь во рту – по 80%, метеоризм - около 84%, рвота – 75%, изжога – 67% случаев. А у лиц, бактерии H.pylori которых имели генотипы Ice A2/Ice A2 или Ice A1/Ice A2 эти проявления кислотазависимых заболеваний определялись в 8-10 раз меньшем количестве. Нужно особо отметить, что такие симптомы, как диарея и запоры проявлялись только у больных, бактерии H.pylori которых имели генотип Ice A1/Ice A1 – 100%.

Наряду с клиническими проявлениями кислотазависимых заболеваний мы установили взаимосвязь генотипов Ice A1/Ice A1, Ice A2/Ice A2 и Ice A1/Ice A2 вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori с результатами лечения кислотазависимых заболеваний. Так, пациенты с подобными заболеваниями получили стандартное лечение, результаты которых оказались различными по генотипическим вариантам вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori.

Пациенты с наличием бактерий H.pylori, которые имели генотип Ice A1/Ice A1 вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori после фармакотерапии кислотазависимых заболеваний выздоровление отмечалось у 29% пациентов, улучшение после лечения – у 51% больных. Однако, результат был без улучшения в 15% случаев и осложнения заболевания были выявлены у 5% пациентов (рис. 2).

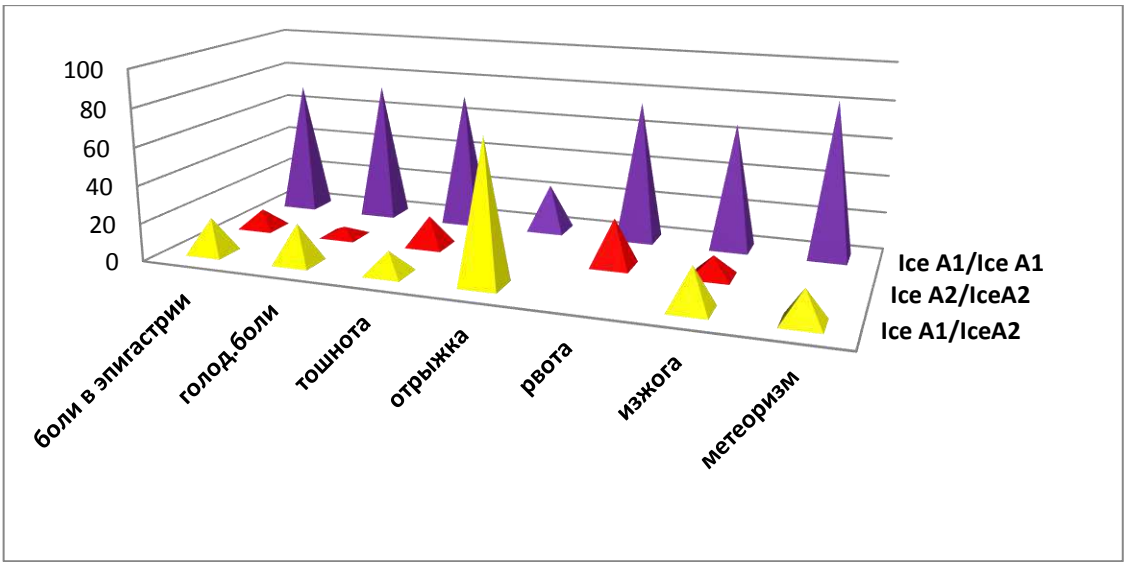


Рисунок 1. Взаимосвязь встречаемости основных симптомов кислотазависимых заболеваний с генотипическими вариантами вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori

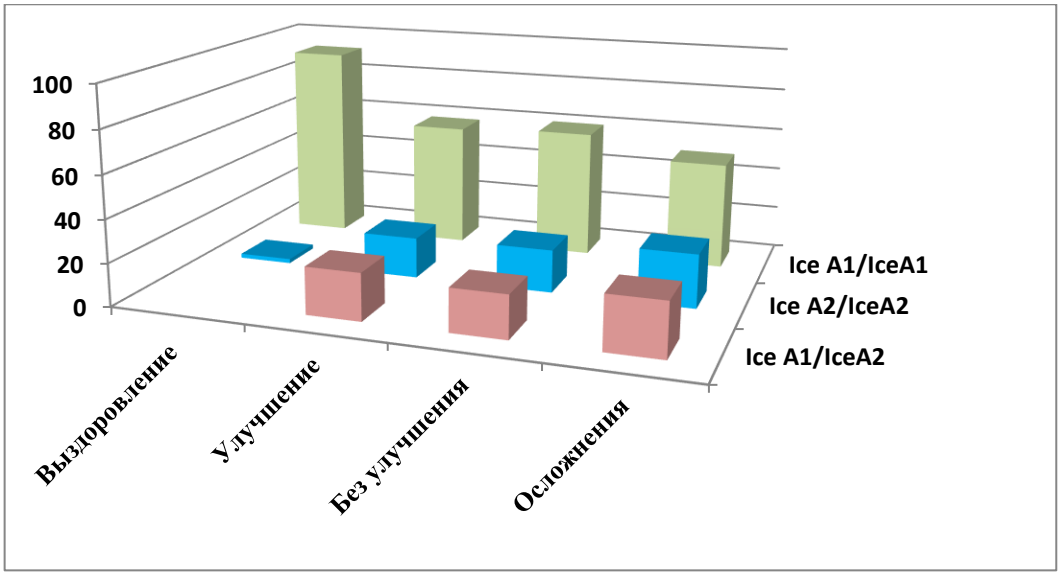


Рисунок 2. Взаимосвязь генотипических вариантов вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori с результатами фармакотерапии кислотазависимых заболеваний

Также, при наличии бактерий с генотипом Ice A2/Ice A2 вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori результаты фармакотерапии кислотазависимых заболеваний были следующим образом: выздоровление у 9% пациентов, улучшение у около 641% больных, лечение было без улучшений у 18% пациентов и осложнения отмечались у 9% больных.

А генотип Ice A1/Ice A2 вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori отличился тем, что выздоровление не отмечалось, улучшение было в 72% случаев, без улучшения были 18% пациентов и осложнения наблюдались в 9% случаев.

Выводы

Таким образом, генотипы вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori имеют прямое влияние на клинические проявления кислотазависимых заболеваний, так и результаты лечения напрямую связаны с генотипическими вариантами данного гена инфекции H.pylori. Знание наличия определенного генотипа вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori даёт возможность выбора тактики лечения и персонификации фармакотерапи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахтереева А.Р., Давидюк Ю.Н., Файзуллина Р.А., Ивановская К.А., Сафин А.Г., Сафина Д.Д., Абдулхаков С.Р. Распространённость генотипов Helicobacter pylori у пациентов с гастродуоденальной патологией в Казани //Казанский мед.ж.. 2017. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranyonnost-genotipov-helicobacter-pylori-u-patsientov-s-gastroduodenalnoy-patologiey-v-kazani
2. Барышникова Н.В., Суворов А.Н., Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. Роль генетических особенностей Helicobacter pylori в патогенезе заболеваний органов пищеварения: от теории к практике // ЭиКГ. 2008. №6. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/rol-geneticheskih-osobennostey-helicobacter-pylori-v-patogeneze-zabolevaniy-organov-pischevareniya-ot-teorii-k-praktike-1
3. Жебрун А.Б. Инфекция Helicobacter pylori - глобальная проблема здравоохранения //Биосфера. 2015. №2. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-globalnaya-problema-zdravoohraneniya
4. И.В. Маев, И.Г. Бакулин, С.А. Курилович, Н.В. Бакулина, Н. Г. Андреев, Н.Н. Голубев. Helicobacter pylori и экстрагастродуоденальные заболевания: доказанные факты и предположения. Доказательная гастроэнтерология, 3, 2018 С. 45-58.
5. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность Helicobacter pylori //КМАХ. 2018. №1. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-i-virulentnost-helicobacter-pylori
6. Киличев И.А., Матмуродов Р.Ю., Мирзаева Н.С. Особенности течения неврологических и нейропсихологических расстройств после легкой черепно-мозговой травмы//Новый день в медицине 2(30)2020 137-141 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/33-2-30-2020
7. Макаренко Е. В., Воропаева А. В., Матвеенко М. Е. Влияние генотипов Helicobacter pylori на морфологические показатели слизистой оболочки желудка у больных дуоденальной язвой и хроническим гастритом // Вестник ВГМУ. 2009. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-genotipov-helicobacter-pylori-na-morfologicheskie-pokazateli-slizistoy-obolochki-zheludka-u-bolnyh-duodenalnoy-yazvoy-i
8. Максимов М.Л. и др. Клиническая фармакология и рациональная фармакотерапия для практикующих врачей. – 2021.
9. Максимов М.Л. и др. Общие вопросы клинической фармакологии и фармакотерапии. – 2020.
10. Mirzaeva M.M., Salieva M.Kh, Musaeva D.M., Rakhmanov Sh., Modernization of health care in the rural population//New Day in Medicine 1(29)2020 49-52 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/08/13-1-29-1-2020
11. Каримов М.М., Саатов З.З., Сабирова Г.Н. Заболевания пищеварительной системы: пособие для врачей – 2016. - С. 400.
12. Мусаева Д.М. Персонификация фармакотерапии–требование времени //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 47-49.
13. Налётов А.В. Влияние вирулентных штаммов Helicobacter pylori на тяжесть течения хронической гастродуоденальной патологии в детском возрасте // Сибирское медицинское обозрение. 2015. №3 (93). URL:https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-virulentnyh-shtammov-helicobacter-pylori-na-tyazhest-techeniya-hronicheskoy-gastroduodenalnoy-patologii-v-detskom-vozraste
14. Шургина И.С., Гуляев А.Н. Инфекция Helicobacter pylori: современный взгляд на проблему // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2007. №1. https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-sovremennyy-vzglyad-na-problemu-1
15. Ivashkin V.T., Mayev I.V., Lapina T.L., Sheptulin A.A., Trukhmanov A.S., Baranskaya Y.K., Abdulkhakov R.A., Alekseyeva O.P., Alekseyenko S.A., Dekhnich N.N., Kozlov R.S., Klyaritskaya I.L., Korochanskaya N.V., Kurilovich S.A., Osipenko M.F., Simanenkov V.I., Tkachev A.V., Khlynov I.B., Tsukanov V.V. Diagnostics and treatment of Helicobacter pylori infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2018; 28(1):55-70. (In Russ.) https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70
16. Kugler T.E., Taradin G.G., Pellicano R. The role of Helicobacter pylori in metabolic and cardiovascular diseases. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2021; (9):86-95. (In Russ.) https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-193-9-86-95

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.33/.342-002.44-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Турсуметов А.А., Аскаров Т.А., Жафаров Х.М., Дехканов К.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты диагностики и хирургического лечения 354 больных с сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуются агрессивным течением, частыми обострениями, склонностью к хирургическим осложнениям и резистентностью к консервативному лечению. Показано, что рентгено-эндоскопические исследования имеют свои особенности и при этом требуется неукоснительное соблюдение некоторых правил и приемов исследований желудка и двенадцатиперстной кишки. Операцией выбора при сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки является радикальное удаление язвы желудка, как правило, выполняемая атипично.

Ключевые слова: Хирургическое лечение комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, результаты диагностики, резистентность к консервативному лечению.

ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАКНИНГ КОМБИНАЦИЯЛАШГАН ЯРАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Турсуметов А.А., Асқаров Т.А., Жафаров Х.М., Деҳқонов Қ.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада меъда ярасининг II - тури бўлган, яъни меъда ва ўн икки бармоқли ичакда яралар жуфт келган (бир беморда ҳам меъдада, ҳам ўн икки бармоқ ичакда) 354 беморнинг тасҳишлаш ва хирургик даволаш тажрибаси келтирилган бўлиб, яранинг бу тури агрессив кечиши, хуружларнинг кўплиги, хирургик асорталар нисбатан кўп учраши ва консерватив даволашнинг самарасизлиги аниқланган. Бу турдаги беморларда рентген ва эндоскопик текширувларнинг ўзига хос хусусиятлари мавжуд эканлиги таъкидланган ва маълум қоидаларга амал қилиш тавсия этилади. меъда ва ўн икки бармоқли ичакда яралар жуфт келганда меъда резекцияси кўп ҳолларда атипик бажарилади.

Калит сўзлар: Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакнинг қўшма яраларини жарроҳлик йўли билан даволаш, диагностика натижалари, консерватив давога резистентлик.

SURGICAL TREATMENT OF COMBINED GASTRIC AND DUODENAL ULCERS

Tursumetov A.A., Askarov T.A., Jafarov Kh.M., Dekhkanov K.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

The article presents the results of diagnosis and surgical treatment of 354 patients with combined gastric and duodenal ulcers. Combined gastric and duodenal ulcers are characterized by an aggressive course, frequent exacerbations, a tendency to surgical complications and resistance to conservative treatment. It is shown that X-ray endoscopic examinations have their own characteristics and require strict adherence to certain rules and techniques for studying the stomach and duodenum. The operation of choice for combined gastric and duodenal ulcers is the radical removal of the gastric ulcer, usually performed atypically.

Key words: Surgical treatment of combined gastric and duodenal ulcers, diagnostic results, resistance to conservative treatment.

Актуальность

Язвенная болезнь относится к числу наиболее распространенных заболеваний внутренних органов, и среди взрослого населения она встречается в 7 – 12 % наблюдений [1; 2; 3].

Язвы желудка II типа (Johnson H.D.,1965) или комбинированные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляют в структуре язвенных поражений желудка около 25% [7]. Известно, что основными методами диагностики язв желудка и двенадцатиперстной кишки остаются рентгенологические и эндоскопические [5]. Следует отметить, что особенности рентгено-эндоскопической диагностики и их возможности при язвах желудка II типа сообщались в единичных исследованиях [8].

Многие авторы отмечают агрессивность течения комбинированных язв, частые обострения, склонность к хирургическим осложнениям (кровотечения, стеноз, перфорация), резистентность к консервативному лечению, что определяет показания к раннему оперативному лечению [4;8].

Несмотря на совершенствование техники оперативных вмешательств, частота послеоперационных осложнений остается довольно высокой (13-30%) и не имеет тенденции к снижению [3;4]. До сих пор нет аргументированных критериев как выбора метода резекции желудка, так и различных органосохраняющих операций [3].

Цель исследования: улучшить диагностику и тактику хирургического лечения больных язвами желудка II типа.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось на лечении по поводу комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки 354 больных в возрасте от 18 до 77 лет. Наличие язв желудка II типа устанавливали с помощью эндоскопического и рентгенологических исследований. Однако, учитывая невысокую информативность этих методов, критерием отбора больных была верификация интраоперационных данных. Только во время операции была возможность точно установить наличие, правильную локализацию, размеры язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Таким образом, верификация язв основана на данных операционных находок, специальных методов гистологического исследования язвенного субстрата. Рентгенологическое и эндоскопическое заключения считали «полными» при соответствии их с интраоперационными находками, и «неполными», если не совпадали локализация, размеры, число желудочных язв и язв двенадцатиперстной кишки. Общее число больных с комбинированными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (язвы желудка II типа) ко всем оперированным было 4,2%, в том числе с желудочными -23,3% и дуоденальными – 4,3%.

Существенными различиями язв желудка, комбинированных с язвами двенадцатиперстной кишки, было наличие или отсутствие рентгенологических признаков стенозирования дуоденальных язв. Это позволило нам всех пациентов разделить на 2 группы: язва желудка сочетались с дуоденальными язвами без стенозирования, которых мы обозначили как язвы желудка II А- типа, а язвы желудка, комбинированные с дуоденальными язвами со стенозированием как язвы желудка II Б- типа. Больных с язвами желудка II А- типа было 116 (мужчин - 94, женщин-22), средний возраст – 46,6±1,7 лет, средняя длительность анамнеза - 6,6± 1,3 лет. Больные с язвами II Б- типа – 238 (мужчин -187, женщин – 51), средний возраст - 47,9 ±0,7 лет, средняя длительность язвенного анамнеза – 11,1±0,6 лет. Отсутствие четких критериев, характеризующих особенности язв желудка II типа, дало основание включить в работу 2 группы сравнения. Первая была представлена 102

пациентами (мужчин-69, женщин-33), средний возраст - 51,4±1,1 лет. Длительность язвенного анамнеза - 4,2±1,6 лет; с язвами желудка I типа (Johnson H.D., 1965), или истинными интермедиальными. Удельный вес язв желудка I типа, по нашим клиническим данным составил 63%, а язв III типа - 10%. Вторую группу сравнения составили 115 пациентов с так называемыми «обычными», или типичными дуоденальными язвами, т.е. луковичной локализации и размерами до 1 см в диаметре. Мужчин было 93, женщин-22, средний возраст - 43,5±4,7 лет, средняя длительность язвенного анамнеза 12,3±2,7 лет.

С целью более углубленного изучения особенностей язвами желудка II типа использовали не только общеклинические (анализы крови, мочи, ЭКГ, изучение секреторной, моторно-эвакуаторной функции желудка, рентгенологические, эндоскопические исследования) но и специальные (морфологические, микробиологические) методы исследования.

Результат и обсуждение

Нами изучены особенности рентгено - эндоскопической диагностики язв желудка II типа, т.е.комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. В основу нашего исследования положена сравнительная оценка данных операционной верификации с результатами дооперационного рентгенологического и эндоскопического обследований больных язвами желудка II типа.

Результаты комплексного обследования с операционной верификацией позволили установить высокий процент (32,8%) «трудных», «атипичных» форм язв желудка (гигантские, «высокие», множественные и их сочетание), стенозирующих язв двенадцатиперстной кишки (67,2%) у больных с комбинированными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

«Полный» диагноз рентгенологически был установлен лишь у половины пациентов с язвами II типа (речь идет о локализации язв в желудке). Он был ниже при «трудных» язвах желудка (табл. 1).

Таблица 1

Частота «полных» совпадений рентгенологических заключений с данными операционной верификации «трудных» и типичных язв при комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Группы больных с язвами II типа	Обследовано	Рентгенологическое заключение	
		«полное»	«неполное»
«Трудные» язвы	96	42 - 43,8 %	54 - 56,2 %
«Типичные» язвы	221	131 - 59,3 %	90 - 40,7 %
Итого	317	173 - 54,6 %	144 - 45,4 %

Как видно из таблицы 2, «полный» диагноз эндоскопический был установлен у 75,7% больных с язвами желудка II типа, а при «трудных» язвах этот показатель был ниже (71,9%). Выявлена определенная зависимость частоты «неполных» рентгенологических и эндоскопических заключений от наличия или отсутствия выраженной рубцовоязвенной деформаций ДПК, т.е. эктазии желудка, гастростаза.

Таблица 2

Частота «полных» совпадений эндоскопических заключений с данными операционной верификации «трудных» и типичных язв желудка при комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

Группы больных с язвами II типа	Обследовано	Эндоскопическое заключение	
		«полное»	«неполное»
«Трудные» язвы	96*	69 - 71,9 %	22 - 22,9 %
«Типичные» язвы	221**	171 - 77,4 %	39 - 17,6 %
Итого	317	240 - 75,7 %	61 - 19,2 %

Примечание: ** - в 5 случаях при ЭГДФС язва желудка не диагностирована.*
*** - в 16 случаях при ЭГДФС язва желудка не диагностирована.*

Значительные трудности возникали при рентгенологическом обследовании больных с «трудными» язвами II типа, существующими на фоне стенозирующих язв ДПК, где совпадение диагноза составило лишь в 36,4% случаев.

В таблице 3 представлены данные совпадений эндоскопических заключений с данными операционной верификации.

Таблица 3

Частота «полных» совпадений эндоскопических заключений с данными операционной верификации «трудных» язв желудка при комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки

«Трудные» язвы желудка II типа	Обследовано	Эндоскопическое заключение	
		«полное»	«неполное»
Без стенозирования язв ДПК	30	25 - 83,3 %	5 - 16,7 %
Стенозирование язв ДПК	66*	44 - 66,6 %	17 - 25,8 %
Итого	96	69 - 71,9 %	22 - 21,9 %

*Примечание: * - в 5 случаях ЯЖ не выявлена.*

Так при наличии стенозирования «полный» диагноз установлен в 66,6% случаев. Особенно низкими оказались по известным причинам возможности диагностики при наличии суб- и декомпенсированного стенозов. По данным рентгенологического обследования 317 больных с язвами II типа у 255 из них (71%) выявлены различной степени стенозирование язв двенадцатиперстной кишки, а у 92 (29%) нарушения эвакуации из желудка не выявлено, как выше было представлено основой для выделения двух групп больных с язвами желудка IIA типа и IIБ типа*. По степени стенозирования больные с язвами желудка IIБ типа были распределены следующим образом: компенсированный стеноз – 27%, субкомпенсированный – 45%, декомпенсированный – 28%. Таким образом, у большинства из них (73%) были значительные нарушения эвакуации из желудка, гастростаз на почве рубцовоязвенной деформации луковицы или постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки. Данное обстоятельство обусловило несоответствие рентгенологических и эндоскопических данных с результатами операционных находок. Второе обстоятельство, которое нельзя было не учитывать при проведении клинико-рентгенологических и эндоскопических параллелей, заключается в том, что, в ряде случаев встречались, так называемые, «трудные» язвы, т.е. гигантские (более 3 см в диаметре); множественные и «высокие».

Нами изучены особенности типологических характеристик язв желудка II типа. Для чего проведена сравнительная оценка критериев, совокупность которых позволяет оценить особенности язв желудка II типа и их отличие от таковых при язвах I типа. Отличает язвы желудка II типа от язв I типа значительное число их пенетраций, как дуоденальных (66%), так и самих желудочных (34,7%). Следует отметить, что злокачественная трансформация язв желудка чаще (8,8%) осложняли течение язв I типа, нежели II типа (2,5%).

Таким образом, сочетаемые с дуоденальными язвы желудка – это особая форма хронических язв, требующих дифференцированного подхода, как в определении тактики лечения, так и способе хирургического вмешательства.

Существенные различия были выявлены в зависимости от локализации комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Так при язвах «высокой» локализации (их частота составила 16,9%) наиболее высокой была частота их пенетрации (83,9%), злокачественной трансформации (7,1%) трудных форм (31,3%). В 60,75% случаев они сочетались с язвами двенадцатиперстной кишки, осложненными различной степенью стенозирования.

В 61,3% случаев язвы желудка при комбинированных язвах желудка и двенадцатиеперстной кишки локализовались в средней трети желудка, где пенетрация имело место в 53,2% случаях, стенозирование дуоденальных - 39,4%, а «трудные» формы – в 19,9%.

Хронические язвы желудка при комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, локализованные в нижней трети органа (их частота была 21,8%), наиболее часто (80,6%) комбинировались со стенозированием дуоденальных язв, осложненных пенетрацией (61,1%), и злокачественная трансформация имело место в 2,8% случаев. «Трудные» формы желудочных язв встречались реже (12,5%).

В следующем этапе исследования проведена сравнительная оценка типологии язв желудка, комбинируемых с язвами двенадцатиперстной кишки без рентгенологических признаков нарушения эвакуации, т.е. гастростаза (II А- тип), и при значительных эвакуаторных нарушениях, т.е. стенозирующих дуоденальных язвах. Нами установлена высокая частота кровотечений, осложняющих течение язв II А- типа, которая была выше таковой при II Б- типе 1,9 раза. Об особой «агрессивности» такого осложнения, как кровотечение при язвах II А- типа говорит значительный удельный вес операций на «высоте» кровотечения (43,2%), или процент «хирургической активности», т.е. соотношение числа экстренных операций к общему количеству поступивших с этим осложнением больных.

При коротком язвенном анамнезе злокачественная трансформация язв желудка II А типа составила 4,3%, тогда как при II Б- типе она была 1,7%. Пенетрация язв желудка в обеих сравниваемых группах была одинаковой, в то же время — это осложнение при язвах двенадцатиперстной кишки было в 3,5 раз выше, чем при язвах II Б типа.

Таким образом, условное разделение язв желудка II типа является необходимым при решении вопроса выбора лечения в пользу оперативного.

Различия в локализации язв II А и II Б- типов заключалось в том, что язвы II А типа (21,6%) чаще были «высокой» локализации, в то время как II Б –типа реже были «высокими», но чаще (24,8%) располагались в нижней трети желудка.

Среди общего числа 354 больных, оперированных с язвой желудка II типа, в экстренном порядке было прооперировано 23 (мужчин-21, женщин-2, средний возраст 50,9±1,2 лет). Они подвергались операции на «высоте» продолжающегося кровотечения (11) и его рецидиве (12).

Всего с клиникой кровотечения было госпитализировано 76 человек (мужчин-63, женщин-13) средний возраст - 48,1±1,5 лет; его активность была следующей: FIA-4; FIB- 8; FIIA -60; FIIB – 4.В 23 случаях проводимый комплекс консервативной терапии оказался неэффективным, что и обусловило необходимость экстренной операции. Другими словами, «хирургическая» активность в этой группе составила 30,3%, а удельный вес рецидивов кровотечения среди экстренно оперированных у 55,2% больных, т.е. у каждого второго. Эти показатели значительно превышают таковые при язве I типа и свидетельствуют об особой агрессивности заболевания.

Кроме того, необходимо отметить более высокий средний возраст (49,8±1,3 лет) в этой группе лиц большое число «трудных» форм язв желудка (39,1%), а именно; гигантских(5), множественных(2) и «высоких» (2).

Совокупность выше перечисленных данных (рецидив кровотечения-55,2%) служит веским аргументом в пользу раннего хирургического лечения больных с кровотечением из язв II типа и отказе от длительной консервативной терапии.

С учетом данных экстренной эндоскопии, операционной верификации (локализация язв, размеры, их число, наличие дуоденальных язв) мы стремились к радикальному удалению язвы, основного источника кровотечения (из 23 случаев в 20 источником кровотечения были именно язвы желудка).

Вместе с тем, не всегда было возможным выполнение дистальной резекции желудка в классическом объеме (всего 8), и в большинстве случаев проводились атипичные резекции органа (лестничные-11; проксимальные субтотальные -2; дистальные субтотальные-1). Только у одного больного в связи с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний операция была ограничена клиновидным иссечением кровоточащей язвы. Послеоперационная летальность составила 13,04% и была обусловлена следующими причинами: кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода у 2 и кровотечение из желудочной язвы у 1.

Обобщая данные хирургического лечения 331 больных, оперированных в плановом порядке (мужчин - 260, женщин - 71, средний возраст 48,1±1,7 лет) мы пришли к определенным выводам. По нашим данным, необходимо учитывать, прежде всего, локализацию хронических

язв желудка, их размеры, число, данные прицельной гастробиопсии, степень гастростаза вследствие стенозирования язв двенадцатиперстной кишки, комбинированных с желудочными. Определенное значение имеет также «низкая» локализация дуоденальных язв и их размеры более 2 см в диаметре. По нашему мнению, разработка алгоритма показаний к хирургии этих язв должна строиться, прежде всего, на локализации хронической язвы желудка. В этой связи наиболее удобным на наш взгляд служит определение локализации в трех зонах: верхняя, средняя и нижняя трети. Такое деление мы используем на основании данных акад. А.Ф.Черноусова с соавт. (2004), [9].

В соответствии с представленной схемой язвы желудка локализовались в верхней трети (16,9%); средней (61,3%) и нижней трети (21,8%). Рис. 1.

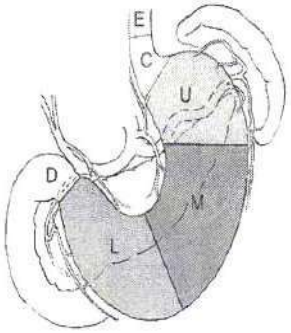


Рисунок 1

Примечание: C - кардия, субкардия; U - (upper third) - верхняя; M (middle third) средняя и L (lower third) - нижняя треть желудка

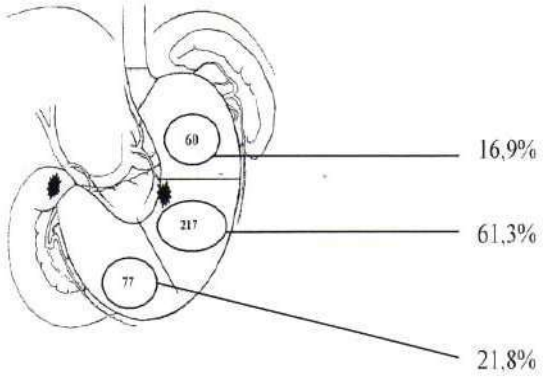


Рисунок 2.

Предлагаемые границы кардии и отделов желудка.

Такое деление желудочных язв по зонам желудка имеет принципиальное значение при выборе способа и объема операции (табл. 4).

Хронические язвы верхней трети желудка, или «высокие», были у 56 больных (16,9%) 6 у 44 мужчин, 12 женщин. Средний возраст – 50,9±1,4 лет.

Они характеризуются высокой частотой пенетраций (83,9%); злокачественной трансформации (7,1%). Кроме того, они протекают на фоне стенозирования язв двенадцатиперстной кишки различной степени.

Таблица 4

Характерные различия комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от их локализации

Критерии оценки	Локализация язв II типа		
	Верхняя треть (16,9%)	Средняя треть (61,3%)	Нижняя треть (21,8%)
Пенетрация язв желудка	48,2%	26,1%	25%
Стенозирование язв ДПК	60,7%	39,4%	80,6%
Злокачественная трансформация	7,1%	0,98%	2,8%
«Трудные» формы язв желудка	39,3%	19,7%	12,5%
Кровотечение как причина госпитализации	8,3%	5,5%	7,8%
Гиперантровагальный тип секреции	1,7%	5,1%	22,1%

Именно при язвах этой локализации чаще встречаются гигантские, множественные язвы, а также язвы кардии (4), субкардии (20) и в верхней трети (32). Как видно из приведенных данных, «высокая» локализация хронических язв была у 16,9% больных (из 60 «высоких» язв желудка в 4 это были язвы кардии, а в 12 - субкардии), более того, в 39,3% случаев это были гигантские, множественные, которые в ряде случаев сочетались.

Исходя из полученных данных операцией выбора при «высоких» язвах желудка II типа были разные варианты атипичных резекций желудка. Нами они произведены у 58 из 60 оперированных (лестничная - 27; дистальная субтотальная - 16; проксимальная субтотальная - 12, трубчатая - 1). В двух случаях «высокая» локализация хронической язвы и наличие признаков злокачественной трансформации потребовали выполнение гастрэктомии.

Чаще (61,3%) хронические язвы II типа располагались в средней трети желудка. У каждого пятого (19,7%) были их «трудные» формы. Особенности локализации таких язв, учет «трудных» их форм и признаков злокачественной трансформации позволили выполнить дистальную резекцию желудка в классическом объеме в 78 (35,9%) случаях. У большинства же пациентов это были варианты атипичной резекции желудка (лестничная - 101, дистальная субтотальная - 35, трубчатая - 1) и у двух потребовалась гастрэктомия (гигантская язва с злокачественной трансформацией).

У каждого пятого больного (21,8%) хронические язвы желудка II типа располагались в нижней трети органа, характеризуясь высокой частотой (80,6%) стенозирующих язв ДПК, пенетрации (61,1%), гиперантровагального типа секреции (22,1%). Наличие «трудных» форм желудочных язв (12,5%), злокачественной трансформации (2,8%) не служило противопоказанием к выполнению дистальной резекции желудка в классическом объеме (73 из 77 случаев) и лишь у 3 это были субтотальная дистальная резекция и в 1 - лестничная.

Из всех 354 оперированных пациентов, резекцию 2/3 желудка удалось выполнить у 111 (31,4%), причем в 12,6 % случаев (14), она дополнена стволовой поддиафрагмальной ваготомией в связи с гиперантровагальным типом секреции. Реконструктивный этап оперативных вмешательств при язвах II типа заключалось в преимущественном формировании прямого (149) или терминолатерального анастомоза (77).

Послеоперационная летальность при плановых операциях (331) составила 2,7%, и была высокой (13%) при вмешательствах, выполненных у лиц в экстренном порядке (23) на высоте кровотечения или его рецидиве. Это связано с более старшим возрастом больных (50,9± 3,1 лет), наличием сопутствующих заболеваний, преобладанием трудных форм язв желудка.

Выводы

1. Частота «полных» совпадений рентгенологических данных с результатами операционной верификации комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки не высока и обусловлена рядом объективных и субъективных факторов. В этой связи необходимо полипозиционное рентгенологическое исследование, использование всех известных проекций для получения эвакуации из желудка. Рентгенологическое изучение двенадцатиперстной кишки нельзя ограничивать исследование луковицы. Осмотр постбульбарного отдела и выявление признаков дуоденостаза должны быть непременным правилом в работе рентгенолога.

2. Выявленные существенные различия между комбинированными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающими на фоне гастростаза (стенозирование дуоденальных язв) и без него, позволяют четко разграничить их на две группы, что имеет значение при выборе способа хирургического лечения.

3. Выбор способа хирургического лечения комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки должен быть основан на совокупности критериев их типологии: локализации, размерах, числе язв, наличии «трудных» форм язв, пенетраций, признаках злокачественной трансформации. Разработка алгоритма показаний к хирургии этих язв должна строиться, прежде всего, на локализации хронической язвы желудка. В этой связи наиболее практически удобным служит определение локализации в трех зонах: верхняя, средняя и нижняя трети.

4. При выборе реконструктивного этапа радикального удаления язвы при комбинированных язв желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо руководствоваться стремлением к сохранению естественного пассажа по двенадцатиперстной кишке, что возможно наложением прямого или одного из вариантов терминолатерального анастомоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**:**

1. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю., Смирнов А.Д. Стратегия хирургического лечения язвенной болезни //Хирургия. - Москва, 2006. - № 5.-С. 26-30.
2. Бородач А.В. Современная концепция язвенной болезни: насколько она обоснована //Хирургия.- Москва, 2017.- №10.- С.38-42.
3. Турсуметов А.А. Пути оптимизации хирургического лечения сочетанных и вторичных язв желудка. /Автореф. дисс. … докт. мед. наук.-2009, 30 С.
4. Черноусов А.Ф., Поликарпов С.А., Черноусов Ф.А. Хирургия рака желудка. - /М.: Изд. «АТ», 2004. - С. 560.
5. Ширинов З.Т., Салихов Я.С., Ф.С. Курбанов. Диагностика и хирургическое лечение язв проксимального отдела желудка //Хирургия. - Москва, 2014. - № 10. - С. 20-23.к
6. Camprodon R.A. Al-Ghnaniem R., Camprodon R. Transgastric surgery for posterior ju intracardial ulcers: a minimal and safe approach //Arch. Surg. - 2003. - y. 138, № 7. - P. 757-761.
7. Johnson H.D. The classification and principles of treatment of gastric ulcers //Gastroenterology 1957. - y. 33. - P. 121-123.
8. Soll A.H., Graham D.Y. The peptic ulcer disease //In: The Textbook of gastroenterology, 5th ed (ed. By Yamada), Blackwell Publishing 2009.- 3. 936-981.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 612.42.

PERITONITNING IMMUNOLOGIK TAHLILI

Usarov A.M., Ashurmetov A., Askarov T.A., Axmedov M.J., Fayziyev Y.N., To'xtamurod Z.Z., Dehqonov Q.A.

Toshkent Pediatriya Tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Mavzuning dolzarbligi. Qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir yallig'lanish kasalliklari zamonaviy jarrohlikning eng qiyin yo'nalishlaridan biridir. Kasallikning turli shakllari, ko'p sonli asoratlar, o'lim ko'rsatkichlarining o'sish tendentsiyasi tufayli tashxis qo'yish qiyinligi ushbu sohadagi ilmiy tadqiqotlarning dolzarbligini belgilaydi (Panchenkov RT, 1990; Skripnichenko DF 1986). Maqsad: Dori vositalarining endolimfatik terapiyasining terapevtik ta'siri bir necha mexanizmlarga asoslanadi: limfa tugunlarida va yallig'lanish o'chog'ida yuqori konsentratsiyali dorilarni yaratish, limfa tugunlari limfotsitlari bilan aloqa qilish, mikrosirkulyatsiya tizimini normallashtirish. mikrotomirlarda va interstitiumlarda, limfa tugunlari orqali immunomodulator ta'sir ko'rsatadi. Materiallar va usullar. Tadqiqotda qorin bo‘shlig‘i a’zolarining o‘tkir yallig‘lanish patologiyasi bilan og‘rigan, Toshkent shahridagi klinikalarning jarrohlik bo‘limlarida davolanayotgan 72 nafar bemor ishtirok etdi.

Kalit so'zlar: Limfa tizimi, to'g'ridan-to'g'ri boshqariladigan endolimfatik terapiya, peritonit, jarrohlik infektsiyalari, endolimfatik antibiotik terapiyasi (ELAT).

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЕРИТОНИТА

Усаров А.М., Ашурметов А., Аскаров Т.А., Ахмедов М.Ж., Файзиев Ю.Н., Тохтамурод З.З., Дехканов К.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

Актуальность темы. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости являются одним из наиболее сложных разделов современной хирургии. Трудность диагностики, обусловленная большим разнообразием форм течения заболеваний, значительное число осложнений, тенденция к возрастанию показателей летальности определяют актуальность научных исследований в данной области (Панченков Р.Т., 1990; Скрипниченко Д.Ф. 1986.). Цель: В основе лечебного эффекта от эндолимфатической терапии лекарственных препаратов лежат несколько механизмов: создание высоких концентраций лекарственных препаратов в лимфатических узлах и в очаге воспаления, вступать в контакт с лимфоцитами лимфоузлов, нормализация системы микроциркуляции в микрососудах и интерстиции, иммуномодулирующий эффект через лимфатических узлов. Материал и методы. Обследованы 72 больных с острой воспалительной патологией органов брюшной полости, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиник города Ташкента.

Ключевые слова: Лимфатическая система, прямая управляемая эндолимфатическая терапия (ПУЭТ), перитонит, хирургические инфекции, эндолимфатическая антибиотикотерапия (ЭЛАТ).

IMMUNOLOGICAL ANALYSIS OF PERITONITIS

Usarov A.M., Ashurmetov A., Askarov T.A., Axmedov M.J., Fayziyev Y.N., To'xtamurod Z.Z., Dehkanov K.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

Relevance of the topic. Acute inflammatory diseases of the abdominal organs are one of the most difficult areas of modern surgery. The difficulty of diagnosis, due to a wide variety of forms of the course of diseases, a significant number of complications, a tendency to an increase in mortality rates determine the relevance of scientific research in this area (Panchenkov R.T., 1990; Skripnichenko D.F. 1986.). Purpose: The therapeutic effect of endolymphatic therapy of drugs is based on several mechanisms: the creation of high concentrations of drugs in the lymph nodes and in the focus of inflammation, to come into contact with lymphocytes of the lymph nodes, normalization of the microcirculation system in microvessels and interstitium, immunomodulatory effect through the lymph nodes. Material and methods. The study involved 72 patients with acute inflammatory pathology of the abdominal organs, who were treated in the surgical departments of clinics in the city of Tashkent.

The therapeutic effect of endolymphatic therapy of drugs is based on several mechanisms: the creation of high concentrations of drugs in the lymph nodes and in the focus of inflammation, to come into contact with the lymphocytes of the lymph nodes; normalization of the microcirculation system in micro vessels and interstitial; immunomodulatory effect through of lymphocytes of lymph nodes.

Key words: Lymphatic system, direct controlled endolymphatic therapy (DCET), peritonitis, surgical infections, endolymphatic antibiotic therapy (ELAT).

Dolzarbligi

Organlarning o'tkir yallig'lanish kasalliklariqorin bo'shlig'i boyqushlarning eng qiyin bo'limlaridan biridirkamar jarrohlik. Tashxis qo'yishda qiyinchilik tufaylikasalliklar kursining turli shakllari, ko'plab asoratlar, o'lim ko'rsatkichlarini oshirish tendentsiyasi ushbu sohadagi ilmiy tadqiqotlarning dolzarbligini belgilaydi (Panchenkov R.T., 1990; Skripnichenko D.F. 1986.).

Ikkinchisining ustuvor yo'nalishi - bu nafaqat turli xil o'tkir yallig'lanish operatsiyalarining sababi bo'lgan turli xil infektsiyalarning oldini olish va davolash muammosi.kasalliklar, shuningdek, jarrohlik sepsis va septik shokgacha bo'lgan ko'plab operatsiyadan keyingi asoratlar (Saveliev BC, 2014). Bu adekvat antibiotik terapiyasining samarali usullarini izlashga undaydi.

So'nggi paytlarda antibiotik terapiyasi samaradorligining pasayishi bir nechta sabablarga bog'liq, ular orasida antibiotiklarga chidamli shtammlarning tez paydo bo'lishiga e'tibor beringmikroorganizmlarning harakatlanishi, travmatizm va operatsiya hajmining oshishi xavf darajasi yuqori bo'lgan bemorlarga aralashuvlar, antibiotiklardan oqilona foydalanish, ularning to'qimada terapevtik kontsentratsiyasini yaratishda qiyinchiliklar (Loxvitskiy S.V. va boshq. 1992). Antibakterial terapiyaning oqilona sxemalari va usullarini izlash patogenetik jihatdan asosli yondashuvlarni ishlab chiqishni rag'batlantiradi, bu ayniqsa uzoq muddatli antibiotik terapiyasi fonida rivojlangan interkurrent kasallik va ikkilamchi infektsiyani davolashda muhim ahamiyatga ega (Golbraikh V.A. 1998).

So'nggi yillarda kateterlangan periferik limfa tomirlariga (PLT) dorilarni to'g'ridan-to'g'ri endolimfatik quyish usuli keng tarqaldi. To'g'ridan-to'g'ri boshqariladigan endolimfatik antibiotik terapiyasi (TTBET) usulini qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir patologiyasi bo'yicha chora-tadbirlar kompleksiga kiritish davolash jarayonini sezilarli darajada kuchaytiradi, antibiotiklarning kurs dozalarini kamaytiradi va kech yiringli-septik asoratlarning chastotasini kamaytiradi (Yarema I.V. va boshqalar 1993, 2008; Panchenko R. T. va boshqalar, 1984; Vyrenkov Yu. E. va boshqalar, 1986; 2010; Ermolov A. S. va boshqalar, 1987; Buyanov V. M. va boshqalar. 1995).

Shunga qaramay, limfa tizimiga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiladigan patologik jarayonni davolash va organizmning TTBETga reaktsiyalarini o'rganishning ko'plab masalalari yanada chuqur o'rganishni talab qiladi (V.I. Vtorenko va boshq. 2008). Adabiyotda TTBET uchun ko'rsatmalar va

kontrendikatsiyalar mezonlari, kunlik va kursli suyuqlik miqdori, endolimfatik terapiyani boshlash vaqti va davomiyligi etarli darajada yoritilgan emas, bu tadqiqot dasturini tuzishda hisobga olingan (Asqarov T.A. va boshqalar 2016, 2018, 2020).

Maqsad va vazifalar.O'tkir jarrohlik kasalliklari va ularning asoratlarida TTBET va ELAT dan foydalangan holda turli xil kelib chiqishi va og'irlikdagi peritonitda organizmning reaktsiyasini tahlil qilish.

1. Turli darajadagi tarqalish va zo'ravonlikdagi peritonitni kompleks davolashda ELAT va TTBET dan foydalaning.
2. Laboratoriya ma'lumotlarining dinamik ko'rsatkichlariga immunologik parametrlarning o'zgarishi dinamikasini va tananing umumiy reaktsiyasini o'rganish.

Materiallar va usullar

Toshkent shahridagi klinikalarning jarrohlik bo‘limlarida davolanayotgan qorin bo‘shlig‘i a’zolarining o‘tkir yallig‘lanish patologiyasi bilan og‘rigan 66 nafar bemor tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lingan. Bo'linishning asosi terapevtik tadbirlar majmuasiga limfogen usullarni kiritish yoki yo'qligi edi. Birinchi guruh (asosiy) 28 bemordan iborat bo'lib, ular kompleks chora-tadbirlarga endolimfatik terapiyani kiritdi. Limfogen ta'sirlardan foydalanmagan 38 bemor miqdorida ikkinchi guruh (nazorat) bemorlari.

Kuzatish uchun ikkita kasallik tufayli asorat sifatida rivojlangan peritonit belgilari bo'lgan bemorlar tanlab olindi: appenditsit (52 kishi) va xoletsistit (14 kishi). Bundan tashqari, asosiy guruhda appendikulyar kelib chiqadigan peritonit 22, xoletsistit-xolangioz - 6, 2-guruhda - mos ravishda 30 va 8 bemorda kuzatilgan.

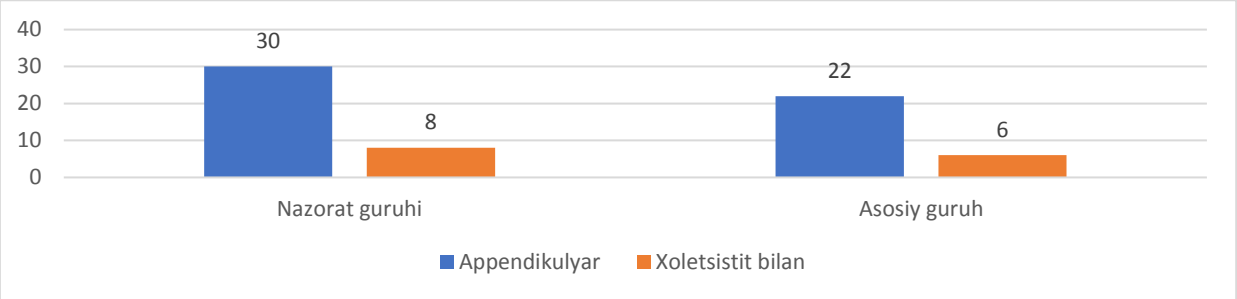


Diagramma 1. **Bemorlar guruhining bo'linishi.**

Barcha bemorlar biologik muhitni (qon, siydik, limfa) dinamik laboratoriya tekshiruvidan o'tkazildi. Biokimyoviy tahlil umumiy oqsil va uning ulushi, karbamid, kreatinin, xolesterin, diastaza va qon shakarining tarkibini aniqladi.

Birinchi guruh bemorlariga oyoq yoki oyoqning pastki uchdan bir qismidagi periferik limfa tomirlari kateterizatsiya qilindi va Les-Frank bo'g'imi, o'ta og'ir intoksikatsiya sharoitida beshta bemorga ko'krak limfa yo'lini (KLY) drenajlash amalga oshirildi. kafedramizda bajariladigan standart texnika (1989).

Ko'rsatkichlarga qarab kateterlangan periferik limfa tomiriga antibiotiklar, proteolitik fermentlar ingibitorlari, geparin va reologik preparatlar kiritildi. Dori vositalarining kombinatsiyasi, ularning dozalari va hajmlari peritonitning og'irligi va kelib chiqishiga, bemorning ahvoliga bog'liq.

Davolanishdan oldin va davolashdan keyingi 14-kuni asosiy immunologik ko'rsatkichlarni baholash orqali nazorat immunologik tadqiqot o'tkazildi: umumiy T-limfotsitlarning nisbiy va mutlaq sonini hisoblash bilan rozet reaktsiyalarida immunitetning hujayrali aloqasi T va B. ularning asosiy subpopulyatsiyalari. Fagotsitar faollik A.M usuli bilan baholandi. Zemskov. Asosiy biokimyoviy ko'rsatkichlar Kamyshnikov V.S.

Statistik ishlov berish STATISTICA dasturiy paketi (Windows uchun 10-versiya) yordamida amalga oshirildi. Olingan natijalarning ishonchliligini baholash uchun barcha raqamli materiallar statistik ishlovdan o'tkazildi. Barcha populyatsiyalarda o'rtacha arifmetik (M) va o'rtacha kvadrat xatosi (m) aniqlandi. Muhim farqlarni aniqlash uchun quyidagi parametrik bo'lmagan mezonlar qo'llanildi: tadqiqot va nazorat guruhlarida indikatorning dinamikasini solishtirish, juft taqqoslash uchun Wilcoxon testi; tadqiqot va nazorat guruhlarini bitta ko'rsatkich bo'yicha solishtirish - Mann-Whitney U-testi.

Barcha statistik testlar ikki tomonlama ahamiyatlilik darajasida o'tkazildi. Farqlar $p<0.05$ da muhim deb hisoblandi.

Natijalar va tahlillar

Yallig'lanish o'chog'ida destruktiv o'zgarishlar rivojlanishida limfa tizimi muhim rol o'ynaydi. Yallig'lanish o'chog'ida shish paydo bo'lishiga olib keladigan reaktsiyalar ketma-ketligi qon tomirlaridan ekssudatsiyaning kuchayishi va limfa tizimining hujayralararo bo'shliqlaridan suyuqlik va kolloid moddalarning reabsorbtsiyasining sekinlashishi bilan bog'liq. Bu holda rivojlanayotgan shish yallig'lanish o'chog'ida to'qimalarning trofizmiga sezilarli darajada to'sqinlik qiladi, natijada kam oksidlangan metabolik mahsulotlar va hujayra nekrozi hosil bo'ladi, bu esa o'z navbatida organizmdagi toksinlar havzasini oshiradi.

Ushbu shartlar bizda ishlatiladigan endolimfatik preparatlarni tanlash uchun asos bo'ldi. Shunday qilib, masalan, agar faqat antibiotik qo'llanilsa, u yallig'lanish va mintaqaviy limfa tugunlariga kirishiga doimo umid qilish mumkin emas. Ammo agar limfa geparinizatsiyasidan keyin xuddi shu antibiotik qo'llanilsa, limfa yo'llari bo'ylab biologik suyuqlikning kutilgan o'tish ehtimoli sezilarli darajada oshadi. Biz, boshqa mualliflar kabi, endolimfatik infuziyalar asosiy limfa tomirlari orqali limfa harakatini tezlashtirishini ta'kidladik. Xuddi shu hodisa endotoksikozli bemorlarning klinik kuzatuvlarida qayd etilgan, antibiotiklarni endolimfatik infuziondan bir necha soat o'tgach, odatda tana harorati ko'tariladi va intoksikatsiya belgilari kuchayadi, bu qon oqimiga toksik limfa intensiv oqimi bilan bog'liq.

Limfa tugunlari, to'siq va detoksifikatsiya funktsiyalaridan tashqari, immunologik himoyada faol ishtirok etadi. Limfotsitlarning barcha subpopulyatsiyalari saqlanib qoladi va ularda ko'payadi. Shu munosabat bilan mikroorganizmlar va ularning toksinlarini yo'q qilish, limfa tugunlarida degenerativ o'zgarishlarning etiologik omili sifatida, o'z-o'zidan organizmning immunologik reaktivligini tiklashga yordam beradi. Ammo ba'zi hollarda, ayniqsa limfopeniyaning og'ir belgilari bilan, immunogenezni rag'batlantirish zarurati mavjud. Shuning uchun qonda limfotsitlarning kam miqdori, T-limfotsitlar subpopulyatsiyalarining nisbiy sonining kamayishi bilan biz T-aktivinni endolimfatik tarzda yubordik, bu esa lezyonda o'tkir yallig'lanishni bartaraf etgandan keyin buyuriladi.

Endolimfatik terapiya suv-elektrolitlar, oqsil va vitamin metabolizmini to'g'irlash, kislota-ishqor holatini normallashtirish va hayotiy organlar va tana tizimlarida yuzaga kelishi mumkin bo'lgan asoratlarni oldini olishga qaratilgan umumiy qabul qilingan davolash usullari fonida amalga oshirildi. Shu bilan birga, antibiotiklar, geparin, antienzimatik vositalar va T-aktivinni kiritish faqat endolimfatik yo'l bilan va ko'rsatmalarga muvofiq amalga oshirildi.

Belgilangan dori vositalarining miqdoriy tarkibi, yuborilgan eritmalar hajmi, endolimfatik infuziyalar ketma-ketligi va endolimfatik terapiyani boshlash vaqti bemorlarda kasallikning kechish xususiyatlari bilan belgilanadi. Umuman olganda, asosiy guruhning barcha bemorlarini ikkita kichik guruhga bo'lish mumkin: 1-chi - mahalliy peritonit bilan va 2-chi - diffuz peritonit bilan. 2-kichik guruh bemorlari odatda klinikamizga jarrohlikdan so'ng, arzimas usullardan foydalangan holda antibiotik terapiyasining takroriy kurslariga qaramay, operatsiyadan keyingi davrda yuzaga kelgan asoratlar bilan kasalxonaga kelishadi.

Bemorlarning 1-kichik guruhida endolimfatik terapiya operatsiyadan keyingi erta davrda, ba'zan hatto jarrohlik davolashdan oldin, 2-da - kasallikning boshlanishidan 4-6 kun va undan ko'proq vaqt o'tgach boshlangan. Ushbu kichik guruhlar uchun TTBET taktikasi antibiotik terapiyasi, proteolitik fermentlar ingibitorlarini yuborish, mikrosirkulyatsiya buzilishlarini tuzatish va kerak bo'lganda detoksifikatsiya terapiyasini o'z ichiga oladi. Peritonitning keng tarqalgan shakllari uchun taktikadagi farq shundaki, endolimfatik antibiotik terapiyasi boshqa ta'sir mexanizmiga ega bo'lgan antibiotiklarni odatiy qabul qilish fonida boshlangan. Agar 3-4 kundan keyin shundan keyin ijobiy ta'sir kuzatilmadi (haroratning normallashishi, leykotsitozning pasayishi, ichak peristaltikasining ko'rinishi), keyin preparat almashtirildi;

Periferik limfa tomirlari kateterizatsiya qilingandan so'ng, dastlab 2,0 ml dan 2500 IU geparin yuborildi. tuz eritmasi (1 minutda 0,5-0,6 ml eritma). Antibiotiklarni tanlashda biz o'z ishimizda sefalosporinlar va aminoglikozidlar keng spektrli dorilarga ustunlik berdik. Birinchisi, sefalosporinlar III-IV kuniga 1 marta 1,0 g dozada va gentamitsin 80 mg dozada kuniga 1 marta 2 ml eritma hajmida, bu metrogil bilan mushak ichiga yuborishdan 3 baravar kam. Kuniga 50 mg.

Peritonit, fibrinoz va yiringli efüzyonning keng tarqalgan shakllarida proteolitik fermentlarning ingibitorlari - kontrikal (10 000 IU) yoki Gordox 50 000 IU 5,0 ml qo'shimcha ravishda endolimfatik tarzda yuboriladi. fiziologik sho'r suv kuniga 1 marta.

Og'ir intoksikatsiya sindromi bo'lgan ba'zi bemorlarda yuqoridagi sxema 15-20,0 ml reosorbilaktning endolimfatik infuzioni bilan to'ldirildi, bu antibiotik yoki proteaz inhibitori kiritilgandan keyin 6-8 soat o'tgach, dori bilan bog'lanishning oldini olish uchun yuborildi. Reosorbilaktning infuzioni 25-30 daqiqa davomida asta-sekin amalga oshirildi. Davolash kursi uchun 3-4 infuziya o'tkazildi.

Agar limfopeniya 17% dan past bo'lsa, T-aktivinni endolimfatik yuborish antibiotikni yuborishdan 1-1,5 soat o'tgach, 1-2-5 kun davomida 100 mg dan 3 marta zudlik bilan boshlanadi.

1. Taqqoslangan guruhlarda peritonit bilan og'rigan bemorlarning og'irlik darajasining ko'rsatkichlarini tahlil qilish.

3-jadval

Peritonit bilan og'rigan bemorlarda davolashning 14-kunida solishtirilgan guruhlardagi asosiy immunologik ko'rsatkichlar (M±m)

Ko'rsatkich, o'lchov birligi	Oddiy qiymatlar (n = 12)	Taqqoslash guruhlari	
		Asosiy	Davolashning 14-kuni
T-limfotsitlar, jami (E-ROK), abs.x109/l	1,15±0,2	(I)0,63±0,1 (II) 0,64±0,08	0,89±0,09 0,67±0,1
		z=0,39; p=0,69	z=3,06; p=0,0022
T-yordamchilar, abs.x109/l	0,72±0,04	(I)0,42±0,07 (II) 0,41±0,09	0,63±0,06 0,47±0,09
		z=0,2; p=0,85	z=2,96; p=0,003
T-bostirgichlar, abs.x109/l	0,52±0,03	(I)0,36±0,02 (II) 0,37±0,08	0,41±0,09 0,49±0,05
		z=0,14; p=0,89	z=0,74; p=0,46
B-limfotsitlar (M-ROK), abs.x109/l	0,15±0,03	(I)0,11±0,02 (II) 0,11±0,05	0,18±0,03 0,12±0,02
		z=0,07^=0,93	z=2,42; p=0,016
IgG, g/l	11,3±0,6	(I)12,4±0,3 (II) 12,5±0,8	21,6±1,1 8,4±0,2
		z=1,21; p=0,23	z=2,35; p=0,018
Ig A, g/l	1,9±0,07	(I)2,3±0,04 (II) 2,32±0,05	2,1±0,04 0,9±0,03
		z=0,13; p=0,896	z=2,5; p=0,013
Ig M, g/l	1,2±0,03	(I)0,9±0,03 (II) 0,89±0,02	1,1±0,03 0,7±0,02
		z=0,46; p=0,67	z=3,56; p=0,0037
Neytrofillarning fagotsitar faolligi, %	60,2±2,7	(I) 41,7±2,56 (II) 41,9±3,12	69,9±4,3 46,4±2,7
		z=0,09^=0,93	z=2,4; p=0,017

Eslatma:(I) - asosiy guruh (n=24) (II) - taqqoslash guruhi (n=30)

2. TTBET usuli yordamida solishtirilgan guruhlarda peritonitli bemorlarda immunologik ko'rsatkichlarni tahlil qilish.

Peritonit bilan og'rigan bemorlarda immunologik ko'rsatkichlarni tahlil qilganda, I va II taqqoslangan guruhlarda umumiy T-limfotsitlar (E-RC) mutlaq sonining boshlang'ich darajasi mos ravishda normal qiymatlardan mos ravishda 1,83 va 1,79 baravar past bo'lgan va amalda farq qilmagan. bir-biriga (z =0,39; p=0,69) (3-jadval). Davolanishning 14-kunida I guruh bemorlarida bu ko'rsatkich 1,41 martaga ko'tarilish tendentsiyasi kuzatildi, II guruhdagi peritonitli bemorlarda esa 4,5% ga o'sdi (z=3,06; p=0,0022). Oddiy qiymatlarga nisbatan davolashning 14-kunigacha umumiy T-limfotsitlarning mutlaq

tarkibi I guruhda 22,6% ga, II guruhda 41,7% ga kamaygan. I va II guruhlardagi T-yordamchilarning mutlaq tarkibining boshlang'ich darajasi normaga nisbatan mos ravishda 1,71 va 1,76 martaga qisqardi va amalda bir-biridan farq qilmadi (z=0,2; p=0,85). Davolashning 14-kuniga kelib I guruhdagi bemorlarda ko'rsatkichning o'sishi 1,5 baravarga, II guruhda - atigi 12,8% ga qayd etildi. I guruhdagi normal ko'rsatkichlarga nisbatan, 14-kunga kelib T-xelperlarning mutlaq tarkibining pasayishi "-12,5%" darajasida, ikkinchisida - T-xelperlar sonining kamayishi "-34,7%" darajasi qayd etildi.

I va II guruhlardagi T-bostiruvchilarning mutlaq sonining boshlang'ich darajasi me'yordan mos ravishda 1,44 va 1,4 marta past bo'lib, guruhlar o'rtasida amalda farq qilmadi (z=0,14; p=0,89). 14-kunga kelib I guruh bemorlarida T-supressorlar sonining o'sishi ahamiyatsiz edi va "12,2% ni tashkil etdi", II guruhda o'sish "+24,5%" ni tashkil etdi, bu bilvosita lezyon darajasini ko'rsatishi mumkin. va yiringli - septik asoratlarda destruktsiyaning rivojlanishi.

Immunitetning gumoral aloqasi parametrlarini tahlil qilish I va II guruhlardagi B-limfotsitlar (M-RC) mutlaq sonining boshlang'ich darajasining 1,36 martaga pasayishini aniqladi, ular orasida sezilarli farq yo'q (z = 0,07). p=0,93). Davolashning 14-kuniga kelib, I guruhda B-limfotsitlar (M-RC) mutlaq tarkibi darajasining 30,9% ga o'sishi qayd etilgan, II guruhda esa bu ko'rsatkichning o'sishi atigi 8,3% ga, peritonit bilan og'rigan bemorlarda etarli darajada differentsiatsiya, antigen taqdim qiluvchi hujayralarni faollashtirish va immun tizimining antikor hosil qiluvchi funktsiyasini inhibe qilish tufayli.

I va II guruhlardagi bemorlarda IgG ning boshlang'ich darajasi normadan biroz oshdi - 8,9% va 9,6% ga, o'zaro sezilarli farqlarsiz (z=1,21; p=0,23). Davolanishning 14-kuniga kelib IgG darajasining tarkibi I guruhdagi bemorlarda 1,7 martaga oshdi (p<0,05); II guruhda ushbu ko'rsatkichning mazmuni 1,49 martaga yoki me'yorga nisbatan 1,35 martaga kamaygan.

Qiyosiy guruhlarda IgG darajasi tarkibidagi farq 2,4 baravardan ko'proq (z=2,35; p=0,0018) edi. Taqqoslangan guruhlardagi IgA va IgM darajalarining boshlang'ich tarkibi mos ravishda bir-biridan sezilarli darajada farq qilmadi (p = 0,896; p = 0,64). Shu bilan birga, IgA ning boshlang'ich darajasi taqqoslangan guruhlarda me'yordan mos ravishda 1,21 va 1,22 marta oshib ketdi, bu, ehtimol, oshqozon-ichak shilliq qavatining antigen taqdim etuvchi B-limfotsit zonalarining faollashishi bilan bog'liq.

Davolashning 14-kuniga kelib, I guruh bemorlarida IgA darajasi deyarli normal holatga qaytdi, II guruhda esa normadan 2,1 baravar past bo'ldi (z=2,5; p=0,013). IgM darajasining boshlang'ich tarkibi solishtirilgan guruhlardagi bemorlarda 1,33 va 1,34 marta past bo'lgan (p = 0,64). I guruh bemorlarida davolanish natijasida 14-kunga kelib IgM miqdori 1,55 baravar ko'paydi va normal qiymatlaridan bir oz oshib ketdi.

II guruhdagi bemorlarda IgM miqdori boshlang'ich darajaga 1,27 baravar kamayishi davom etdi, bu me'yordan 41,7% past bo'ldi. Davolanish natijalarini 14-kungacha tahlil qilganda IgM darajasi taqqoslangan guruhlarda 2 marta farq qilgan (z=3,56; p=0,0037).

Asosiy komponenti neytrofillarning fagotsitar faolligi darajasi bo'lgan immunitetning fagotsitar aloqasi bo'yicha, ikkala guruhdagi bemorlarda immunotsitlarning boshlang'ich faolligi bir xil (z=0,09; p=0,93) va me'yordan "-30,4%" va "-30,4%"ni tashkil etdi. Davolashning 14-kuniga kelib I guruhda neytrofillarning fagotsitar faolligi 1,68 martaga oshgan, II guruhdagi bemorlarda esa bu ko'rsatkich atigi 9,7% ga oshgan, bu esa "-22,9% ni tashkil etgan. " uning normal qiymatlari.

Xulosa

1. Peritonitdagi TTBET gipokoagulyatsiya, antibakterial, detoksifikatsiya va immunostimulyatsiya ta'siriga erishishga qaratilgan. Endolimfatik dori terapiyasiga deyarli hech qanday kontrendikatsiya yo'q.
2. Umumiy T-limfotsitlar va T-yordamchilarning mutlaq soni tarkibini oshirish; G, M immunoglobulinlari miqdorining ko'payishiga va immunotsitlarning fagotsitar aloqasini faollashishiga erishish
3. Eritmalarning endolimfatik infuziyalari limfa tizimi orqali limfa tashishni va uning qonga kirishini tezlashtiradi, bu esa mikrosirkulyatsiya tizimining normallashishiga olib keladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Kinmonth J. Odamda limfangiografiya: operatsiya paytida limfa tomirlari usuli //Klin. fan. 1952 jild. 11. p. 13-20.
2. Malek P.Limfa tizimining patomorfologiyasi masalalari. Praga: Davlat. nashriyot uyi asal. lit., 1962. 174 b.

3. Zemskov A.M. Klinik immunologiya: tibbiyot talabalari uchun darslik / A.M. Zemskov [men doktor]. //Ed. A.V. Karaulova. - M.: 1999. - 604 b.
4. Ievlev V.A. Qorin bo'shlig'ining o'tkir jarrohlik kasalliklarini kompleks davolashda limfa usullari / V.A. Ievlev [i dr.]. //Volgograd tibbiyot akademiyasining axborotnomasi. - Volgograd, 1995. - Nashr. 1, T. 51. - b. 117-121.
5. Panchenkov R.T. Limfostimulyatsiya / R.T. Panchenkov, I.V. Yarema, N.N. Silmanovich. - M .: Tibbiyot, 1986. - 240 b.
6. Panchenkov R.T., Vyrenkov Yu.E., Yarema I.V., Shcherbakova E.G.Endolimfatik antibiotik terapiyasi. M.: Tibbiyot, 1984 yil.
7. Loxvitskiy S.V., Klepatskiy V.G., Gulyaev D.E., Gaidukova G.P., Kivman G.Ya.Peritonitning endolimfatik terapiyasida kanamitsinning klinik farmakokinetikasi //Antibiotiklar va kimyoterapiya. 1992. V. 37, 4-son. S. 34−36.
8. Buyanov V.M., Rodoman G.V., Laberko L.A.Diffuz peritonitda endogen intoksikatsiyani baholashning zamonaviy usullari //I Moskva xalqaro jarrohlar kongressi. Hisobotlarning tezislari. M/, 1995 yil. Bilan. 16−17.
9. Yarema I.V. Kasalxona jarrohligi kafedrasida klinik limfologiyaning rivojlanishi //Klinik jarrohlikning dolzarb masalalari: Ilmiy maqolalar to'plami. M., 1993 yil.
10. Savelyev V.S., Gelfand B.R.Qorin bo'shlig'i jarrohligidagi infektsiya: hozirgi va kelajakdagi muammolar //Jarrohlik byulleteni. 1990. No 6. S. 37.
11. Ermolov A.S., Udovskiy E.E., Grigoryan A.R.Jarrohlik infeksiyasining endolimfatik antibiotik terapiyasida nospesifik gumoral immunitet holati. //Xirurgiya. 1987 yil. № 1. S. 76−79.
12. Golbraikh V.A. Qorin bo'shlig'i organlarining yiringli-yallig'lanish kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni kompleks davolashda endolimfatik terapiya. Abstrakt Dis. dok. asal. Fanlar. M., 1998. 34 b.
13. Yarema I.V., Urtaev B.M., Yarema V.I.Jarrohlik klinikasida limfa va uning tarkibiy qismlarini quyish //Jarroh. 2008. No 3. 11-bet−21.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022
UDK 616.36-003.826-057.36-055.1

YoG‘LI GEPATOZ BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA FARMAKOLOGIK VA PARHEZ TERAPIYaSINING TURLI XIL VARIANTLARI SAMARADORLIGI

*Ulmasova Shaxnoza Raxmatdjanovn*a

Harbiy qism 51411, Toshkent, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Jigar noalkogol yog‘ kasalligi keng tarqalganligi, tashxislashda qiyinchiliklar va asoratlar rivojlanish ehtimoli tufayli zamonaviy gepatologiyaning dolzarb muammosiga aylangan. Butun dunyoda jigar noalkogol yog‘ kasalligining tarqalishi o‘rtacha 20-40% ni tashkil qiladi va har yili ortib bormoqda. Ushbu kasallikning avj olishi oqibatida jigar fibrozi va sirrozi hamda ba’zi holatlarda gepatotsellyulyar karsinoma rivojlanishi sababli o‘lim foizi tobora oshmoqda. Kriptogen jigar sirrozining 60-80%i noalkogol steatogepatitning natijasida yuzaga kelishi aniqlangan. Jigar noalkogol yog‘ kasalligi butun dunyo bo‘ylab jigar transplantatsiyasining birinchi sababi hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: Jigar noalkogol yog‘ kasalligi, yog‘li gepatoz, noalkogol steatogepatit, parhez, ursosan, atovastatin

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ФАРМАКО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ

Улмасова Шахноза Рахматджановна

Военная часть 51411, Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Неалкогольная жировая болезнь печени стала актуальной проблемой современной гепатологии в связи с ее распространенностью, трудностями диагностики и возможностью развития осложнений. Во всем мире распространенность неалкогольной жировой болезни печени составляет в среднем 20-40% и ежегодно увеличивается. В связи с развитием этого заболевания, фиброза и цирроза печени, а в ряде случаев и гепатоцеллюлярной карциномы увеличивается смертность. Установлено, что 60-80% криптогенного цирроза печени возникает в результате неалкогольного стеатогепатита. Неалкогольная жировая болезнь печени является причиной номер один трансплантации печени во всем мире.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, жировой гепатоз, неалкогольный стеатогепатит, диета, урсосан, атовастатин.

EFFECTIVENESS OF VARIOUS OPTIONS OF PHARMACO-DIETARY THERAPY IN PATIENTS WITH FATTY HEPATOSIS

Ulmasova Shakhnoza Rakhmatdzhanovna

Military unit 51411, Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Non-alcoholic fatty liver disease has become an urgent problem of modern hepatology due to its prevalence, diagnostic difficulties and the possibility of complications. Worldwide, the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease averages 20-40% and is increasing every year. In connection with the development of this disease, fibrosis and cirrhosis of the liver, and in some cases, hepatocellular carcinoma, mortality increases. It has been established that 60-80% of cryptogenic cirrhosis of the liver occurs as a result of non-alcoholic steatohepatitis. Non-alcoholic fatty liver disease is the number one cause of liver transplantation worldwide.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, fatty liver, non-alcoholic steatohepatitis, diet, ursosan, atovastatin.

Dolzarbligi

Jigar noalkogol yog‘ kasalligi (JNAYoK) keng tarqalganligi (rivojlangan mamlakatlarda aholining 20-30% gacha), tashxislashda qiyinchiliklar va jarayonning rivojlanish ehtimoli tufayli zamonaviy gepatologiyaning dolzarb muammosidir [1, 5, 6].

Shu bilan birga, O‘zbekistonda va dunyoda ushbu kasallikning tarqalishi to‘g‘risidagi ma’lumotlar qarama-qarshidir, bu JNAYoK tashxisoti uchun ishlatiladigan mezonlardagi farqlar bilan bog‘liq.

JNAYoK semizlik, insulin qarshiligi, arterial gipertenziya va dislipidemiya bilan kuchli bog‘liq bo‘lib, hozirgi vaqtda metabolik sindromning jigar ko‘rinishi sifatida qabul qilinadi.

JNAYoK ikkita klinik shakli, yog’li gepatoz (YoG) va jigar noalkogol steatogepatiti (JNS) bilan ifodalanadi. YoG yaxshi kechishi, alkogolsiz steatogepatit esa yallig‘lanish va fibroz natijasida gepatotsitlarning shikastlanishi bilan tavsiflanadi, bu jigar sirrozi, jigar hujayralari yetishmovchiligi va gepatotsellyulyar karsinomaga o‘tishi mumkin [2, 4, 7]. JNAYoKning klinik kechishi yetarlicha o‘rganilmagan va kasallik ko‘pincha simptomsiz kechadi. Jigarning holati va funksiyasini aks ettiruvchi qonning biokimyoviy ko‘rsatkichlari me’yoriy qiymatlarda bo‘lishi mumkin va steatogepatitning rivojlanish ehtimolini ko‘rsatadigan yagona ko‘rsatkich zardobdagi transaminazalar darajasining oshishi hisoblanadi.

JNAYoKni davolashda turmush tarzini o‘zgartirishga qaratilgan chora-tadbirlar muhim ahamiyatga ega va patogenetik jihatdan asoslanadi. Parhez terapiyasi JNAYoKni oldini olish va davolashning eng samarali usuli bo‘lib, nafaqat energiya qiymatini pasaytirish, balki parhezning makronutrient tarkibini - uglevod va yog‘ komponentlarini o‘zgartirish ham asosiy ahamiyatga ega. Shu bilan birga, eng samarali terapevtik parhezlar hali aniqlanmagan va kombinatsiyalangan parhez va farmakoterapiyaning JNAYoKning klinik kechishiga ta’siri tabiati o‘rganilmagan [3, 8, 9, 10].

Tadqiqot ilmiy maqsadi: Yog‘li gepatoz bilan og‘rigan bemorlarda farmakologik va parhez terapiyasining turli xil variantlari samaradorligi o‘rganish.

Material va usullar

Tadqiqotni bajarish uchun 2019-2021 yillarda Davlat Xavfsizligi Xizmati huzuridagi Markaziy harbiy gospitalning terapiya va reabilitatsiya bo‘limida statsionar va keyinchalik ambulator davolanish kursidan o‘tgan JNAYoK bilan kasallangan 149 bemor tekshirildi.

Jami 149 nafar bemorlar, shu jumladan, ma’muriy tarkibdan 60 (40,3%), tezkor tarkibdan 43 (28,8%), tezkor-qo‘riqlash tarkibidan 26 (17,44%), tezkor-texnik tarkibdan 16 (10,73%), tezkor-jangovar tarkibdan 4 (2,68%) nafari ushbu tadqiqot uchun tanlab olindi. Ularning o‘rtacha yoshi 38,2 ± 6,6 yilni tashkil qildi.

Tasodifiy tanlov usuli bo‘yicha 6 ta kichik guruhlar (A, B, C, E, F, G) tuzilgan, bu kichik guruhlardagi bemorlar faqat shaxsiylashtirilgan parhezni (A va E kichik guruhlari) yoki kombinatsiyalangan parhez va farmakoterapiya olganlar: ursodezoksixol kislotasiUDXK (B va F kichik guruhlari) yoki atorvastatin (C va G kichik guruhlari). D va H kichik guruhlari bemorlari parhez va dori-darmonlarga rioya qilishdan bosh tortdilar va nazorat kichik guruhlarini tashkil qildilar.

JNAYoK bilan kasallangan barcha harbiy bemorlarga asosiy oziq-ovqat guruhlari - non, go‘sht va parranda go‘shti, baliq idishlari, sabzavot va mevalarni o‘z ichiga olgan oqsil, yog‘lar va uglevodlarning nazorat qilinadigan tarkibi bilan shaxsiylashtirilgan parhez (ShP) buyurildi.

Natija va tahlillar

YoG uchun farmakologik va parhez terapiyasining turli xil variantlari samaradorligini baholash uchun bemorlar kichik guruhlarga bo‘lingan: A - shaxsiylashtirilgan parhez (ShP, n = 17), B - kombinatsiyalangan terapiya: ShP + UDXA (n = 18), C - kombinatsiyalangan terapiya: ShP + atorvostatin (n=18), D – davolash qo‘llanilmagan harbiy xizmatchilar (nazorat kichik guruhi, n=18).

12 oylik terapiyadan so‘ng A kichik guruhidagi bemorlarda antropometrik ko‘rsatkichlar dinamikasini tahlil qilish, tana vaznining boshlang‘ich darajasiga nisbatan (10,4% ga, r<0,0001), TVI (10,8%, r<0,0001) ga va BA/SA indeksi (3,4% ga, r<0,001)ga sezilarli pasayishi aniqlandi. Yuqoridagi ko‘rsatkichlar 3 oylik terapiyadan keyin nazorat bilan solishtirganda ham sezilarli farqga ega edi.

B kichik guruhidagi bemorlarda 12 oylik terapiyadan so‘ng tana vaznining boshlang‘ich darajasiga (10,6%, r<0,0001), TVI (10,1%, r<0,001) va BA/SA indeksi darajasiga nisbatan sezilarli pasayish (4,1% ga, r<0,001) qayd

etildi; B kichik guruhidagi ushbu ko‘rsatkichlarning pasayish darajasi A kichik guruhiga nisbatan sezilarli farqlarga ega emas edi (r>0,05). B kichik guruhidagi bemorlarda kuzatuvning 3-oyidan boshlab tana vazni, TVI va BA / SA indekslari nazorat guruhi bilan solishtirganda barqaror pasayish moyilligiga ega (mos ravishda r<0,001, r<0,01, r<0,01).

C kichik guruhidagi bemorlarda 12 oylik davolanishdan so‘ng tana vaznining boshlang‘ich darajasiga (14,2%, r<0,0001), TVI (12,4%, r<0,0001) va BA/SA (4,7% ga, r<0,001). darajasiga nisbatan sezilarli pasayish kuzatildi. indeks TVI pasayish darajasi A kichik guruhiga qaraganda aniqroq edi (r=0,03). C kichik guruhidagi tana vazni, TVI va BA / SA indeksi davolashning 3-oyidagi nazorat bilan solishtirganda sezilarli farqga ega edi (r<0,001, r<0,001, r<0,05 mos ravishda). Davolanish jarayonida TVIning nisbiy o‘zgarishi foizi 4.2-rasmda ko‘rsatilgan.

Turli davolash rejimlari bilan yog‘li gepatoz bilan og‘rigan harbiy bemorlar qonining biokimyoviy ko‘rsatkichlari dinamikasi 1-jadvalda keltirilgan.

1 - jadval

Davolash paytida YoG bilan og‘rigan harbiy bemorlarda biokimyoviy ko‘rsatkichlarning dinamikasi

Ko‘rsatkich	Guruh	Davolash bosqichlari			
		Davolashdan oldin	Davolashning 3-oyida	Davolashning 6-oyida	Davolashning 12-oyida
ALT, B/l	A	23,7±1,1	24,2±1,2	23,5±1,6	21,8±1,2
	B	24,4±1,8	22,6±2,2	24,1±2,6	23,8±3,1
	C	23,7±1,6	24,2±2,4	24,5±2,8	23,3±2,5
	D	32,2±2,4	30,2±3,2	32,3±3,3	33,8±3,1
AST, B/l	A	21,1±1,3	22,6±1,7	18,7±0,7	21,8±1,6
	B	20,5±1,1	20,3±1,7	22,5±2,2	18,8±1,1
	C	19,2±1,2	21,2±1,2	18,7±1,1	21,2±2,1
	D	26,3±2,5	22,4±2,1	26,2±1,7	26,1±2,1
GGTP, B/l	A	37,2±1,5	27,7±1,2	31,8±1,7	29,2±1,1**
	B	31,7±3,7	22,5±2,8	30,2±2,8	23,8±2,8***
	C	33,2±4,1	27,3±2,5	36,1±3,4	34,5±3,3
	D	38,2±3,6	34,7±3,5	42,2±5,7	37,1±3,7
IF, B/l	A	73,1±4,5	70,6±2,7	70,6±3,4	74,2±3,8
	B	70,8±3,2	73,4±5,5	56,2±4,2	56,1±5,3**
	C	69,2±4,2	82,5±4,4	70,2±6,2	60,7±3,2*
	D	88,1±7,1	85,4±4,2	87,5±3,3	81,3±3,6
XS, mmol/l	A	5,3±1,2	5,2±1,3	5,3±0,8	5,1±0,7**
	B	4,7±1,8	4,3±1,7	4,3±1,2	4,2±0,8**
	C	5,2±0,4	5,1±1,2	4,7±1,1	4,7±1,1*
	D	4,8±1,1	5,2±1,2	5,3±0,8	5,4±0,7
XS ZPLP, mmol/l	A	3,2±0,2	3,1±0,2	3,3±0,2	3,2±0,1
	B	3,2±0,3	3,4±0,1	3,5±0,1	2,8±0,1
	C	3,2±0,4	3,3±0,2	3,4±0,2	3,2±0,1
	D	3,5±0,1	3,4±0,1	3,2±0,1	3,6±0,2
TG, mmol/l	A	2,2±0,1	1,7±0,2	1,4±0,1	1,3±0,2***
	B	1,6±0,2	1,6±0,1	1,5±0,1	1,5±0,1
	C	2,2±0,2	1,8±0,1	1,5±0,1	1,5±0,2***
	D	3,3±0,2	3,3±0,2	3,2±0,2	3,2±0,2
Bazal glikemiya (venoz qon), mmol/l	A	4,8±0,2	4,4±0,2	4,4±0,2	4,4±0,2
	B	5,5±0,2	5,7±0,2	4,7±0,2	4,7±0,2*
	C	5,4±0,1	5,6±0,3	5,4±0,1	5,1±0,2**
	D	5,4±0,2	5,6±0,3	5,5±0,1	5,7±0,1

*Izoh: * r<0,01,** r<0,001, *** r<0,0001 daslabki natijaga nisbatan*

A kichik guruhidagi bemorlarda biokimyoviy ko‘rsatkichlar dinamikasini baholashda, 12 oylik terapiyadan so‘ng, boshlang‘ich ko‘rsatkichlarga nisbatan GGTPning sezilarli pasayishi (30,1±3,7%, r<0,001), xolesterin (13,1±1,1%, r<0,001) va triglitseridlar (70,9±11,0%, r<0,0001); ALT, ACT, ishqoriy fosfataza, XS ZPLP, bazal glikemiya ko‘rsatkichlari sezilarli farqlarga ega emas edi (r>0,05). A kichik guruhidagi GGTP, xolesterin va triglitseridlar D kichik guruhiga nisbatan sezilarli darajada past edi (mos ravishda r<0,001, r<0,001 va r<0,01).

B kichik guruhida 12 oylik davolanishdan so‘ng GGTP (39,6±5,6% ga, r<0,0001), xolesterin (16,3±3,4%, r<0,001), ALT (37,1±3,2%ga, r<0,001)) sezilarli darajada pasaygan va bazal glikemiya (16,9±2,5%, r<0,01) asosiy qiymatlarga nisbatan. D kichik guruhi bilan qiyosiy tahlil ushbu ko‘rsatkichlarda sezilarli farqlarni aniqladi (r<0,01, r<0,01, r<0,001 va r<0,001).

C kichik guruhidagi bemorlarda 12 oylik terapiyadan so‘ng ishqoriy fosfataza (20,5±4,4%, p<0,01), xolesterin (15,6±3,5%, p<0,01) ning boshlang‘ich darajasiga nisbatan sezilarli pasayish kuzatildi. triglitseridlar (80,8±25,0%, p<0,0001) va bazal glikemiya (12,1±1,7%, p<0,001). C kichik guruhidagi bu ko‘rsatkichlar D kichik guruhiga qaraganda ancha past edi (p<0,001). S kichik guruhidagi ishqoriy fosfataza va bazal glikemiya darajasi ham A kichik guruhiga qaraganda ancha past edi.

12 oylik terapiyadan so‘ng A kichik guruhidagi bemorlarda gormonal profil parametrlarining o‘zgarishini tahlil qilish, boshlang‘ich ma’lumotlarga nisbatan insulin darajasining sezilarli darajada pasayishini ko‘rsatdi (43,4±12,3%, r<0,001). A kichik guruhida D kichik guruhiga nisbatan insulin (r<0,0001) darajasining sezilarli darajada pasayishi aniqlandi.

B kichik guruhidagi bemorlarda 12 oylik terapiyadan so‘ng dastlabki ko‘rsatkichlar bilan solishtirganda insulin (64,1±19,9%, p<0,001) darajasi sezilarli darajada pasaygan; olingan natijalarni A kichik guruhi bilan solishtirganda, sezilarli farqlar topilmadi (p>0,05). B va D kichik guruhlaridagi natijalarni solishtirganda, B kichik guruhida insulin (p<0,0001) darajasining sezilarli darajada pasayishi aniqlandi.

2-jadval

Davolash paytida YoG bilan og‘rigan bemorlarda jigar fibrozining og‘irligi dinamikasi

Ko‘rsatkich	Guruh	Davolash bosqichlari			
		Davolashdan oldin	Davolashning 3-oyida	Davolashning 6-oyida	Davolashning 12-oyida
F0	A	38,8	38,2	54,1	51,8*
	B	21,3	28,5	21,3	24,8*
	C	25,3	16,6	30,3	32,8*
	D	21,2	21,3	31,5	34,7*
F1	A	22,3	47,5	35,1	41,2*
	B	28,5	14,2	21,6	28,5
	C	33,2	58,2	43,4	46,1*
	D	44,3	43,2	42,2	30,3
F2	A	27,7	9,4	6,4	6,7*
	B	21,3	35,6	30,7	35,6*
	C	25,1	8,2	22,3	15,3*
	D	23,2	21,3	26,2	26,1
F3	A	11,2	4,7	4,3	0*
	B	21,3	14,2	13,8	10,9*
	C	16,6	16,6	8,8	5,5*
	D	11,2	14,1	0	8,7
F4	A	0	0	0	0
	B	7,2	7,2	6,3	0*
	C	0	0	0	0
	D	0	0	0	0

*Izoh: * r<0,05 boshlang‘ich dastlabki natijaga nisbatan*

C kichik guruhidagi bemorlarda 12 oylik terapiyadan so‘ng insulin (103,6±27,3%, r<0,0001) boshlang‘ich darajasiga nisbatan sezilarli pasayish kuzatildi. peptid (53,6±3,7% ga, r<0,0001), shu bilan birga C kichik guruhidagi bemorlarda A kichik guruhiga nisbatan sezilarli dinamika kuzatildi.

12 oylik terapiyadan so‘ng YoG bilan og‘rigan 117 bemorda kichik guruhlarda NOMA IQI o‘rtacha qiymatlarining pasayishi. edi: A - 2,7 ± 0,1, V - 1, 4±0,2, S - 3,7±0,2, D - 0,4±0,1. A va C kichik guruhlarida IQI NOMA ning pasayishi davolanishning 3-oyidan boshlab sezilarli bo‘ldi (boshlang‘ich natija bilan solishtirganda r<0,05).

Jigar elastografiyasi paytida, A, B va C kichik guruhlari YoG bo‘lgan bemorlarni davolash jarayonida fibrozning og‘irligining pasayishi qayd etilgan, ya’ni F0 va F1 bosqichlarida fibroz bilan og‘rigan harbiy bemorlar soni sezilarli darajada oshgan. F3 va F4 fibroz bosqichlari bo‘lgan bemorlar sonining kamayishi; aniqlangan o‘zgarishlar D kichik guruhi bilan sezilarli farqlarga ega edi (12 oylik terapiyadan keyin r<0,05, r<0,01, r<0,05 va

r<0,05). Yog‘li gepatoz bilan og‘rigan bemorlarda jigarning ultratovushli elastografiyasi natijalari 2-jadvalda keltirilgan.

Xulosasa

JNAYoK mavjud bemorlarda oqsil, yog‘ va uglevodlarning nazoratini o‘z ichiga olgan shaxsiylashtirilgan parhez bilan UDXK hamda atorvastatin uyg‘unlashtirilgan holda qo‘llanilganda kasallikka xos asosiy ko‘rsatkichlarida nazorat guruhi bemorlariga nisbatan yaqqol pasayish kuzatildi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. K.A. Komshilova, Ye.A. Troshina, Ye.V. Yershova [i dr.] Adiponektin i pokazateli metabolizma glyukozы i lipidov na raznыx kliniko-morfologicheskix stadiyax nealkogolnoy jirovoy bolezni pecheni u bolnix abdominalnыm ojireniem //Terapevticheskiy arxiv. – 2014. – № 10. – S. 27–32. [rus tilida]
2. Alexin S.M., Somova M.N. Nealkogolnaya jirovaya bolezn pecheni: novыe vozmojnosti kombinirovannoy terapii //Farmateka. 2013. № 10 (263). S. 43-47. [rus tilida]
3. Ametov A.S. Saxarniy diabet 2 tipa i nealkogolnaya jirovaya bolezn pecheni: prakticheskie rekomendatsii dlya endokrinologov //Farmateka. 2013. № 5 (258). S. 58-69. [rus tilida]
4. Axmedov V.A., Melikov T. I. Geneticheskie aspekti formirovaniya nealkogolnoy jirovoy bolezni pecheni //Lechashiy vrach. 2019. № 8. S. 28. [rus tilida]
5. Babak O.Ya., Kolesnikova Ye.V., Shut I.V. Vzaimosvyaz mejdu soderjaniem adiponektina, visseralnogo jira i polimorfnim genom ADIPOR1 u bolnix nealkogolnoy jirovoy boleznyu pecheni //Sovremennaya gastroenterologiya. 2012. № 5 (67). S. 7-12. [rus tilida]
6. Balukova Ye.V., Uspenskiy Yu.P. Nealkogolnaya jirovaya bolezn pecheni i metabolicheskiy sindrom //Poliklinika. 2014. № 2. S. 45-48. [rus tilida]
7. Baskov, S.S. Nealkogolnaya jirovaya bolezn podjeludochnoy jelezi kak digestivniy marker metabolicheskogo sindroma / S.S. Baskov, G.A. Pronina, D.I. Injevatkin // Med.-biol. i sos.-psixol. problemi bezopasnosti v chrezvichaynix situatsiyax. – 2012. – № 4. – S. 50–55. [rus tilida]
8. Bivalkevich N.V. Zakonomernosti strukturno-funksionalnoy reorganizatsii pecheni pri formirovanii diet-indutsirovannoy nealkogolnoy jirovoy bolezni pecheni u kris: dissertatsiya ... kandidata biologicheskix nauk: 03.03.04 / Bivalkevich Nataliya Vladimirovna; Tixookeanskiy gosudarstvenniy meditsinskiy universitet.- Vladivostok, 2015.- 127 s. [rus tilida]
9. Bobronnikova L.R., Juravlyova A.K. Mexanizmi progressirovaniya dislipidemii u patsientov s nealkogolnoy jirovoy boleznyu pecheni //Ukrainskiy terapevticheskiy jurnal. 2013. № 2 (37). S. 083-088. [rus tilida]
10. Vakalyuk I.I., Virstyuk N.G., Kazmiruk V.M. Progressirovanie fibroza pecheni u bolnix so stabilnoy ishemicheskoy boleznyu serdsa na fone nealkogolnoy jirovoy bolezni pecheni //Gastroenterologiya. 2016. № 4 (62). S. 27-31. [rus tilida]

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616.24-002

THE IMPORTANCE OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH COVID-19.

Askarov T.A., Ruzimurodov N.F.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Coronavirus infection – is an acute infectious disease caused by a new strain of SARSCoV-2 coronavirus with an aerosol droplet and a home transmission mechanism. Like many researchers, we also studied the features of the course of COVID-19, and decided to analyze in detail one patient in a clinical situation. in our study, we followed all clinical guidelines for diagnosis and treatment protocols, prescribed drugs as recommended Temporary guidelines for the management of patients infected with COVID-19. As a result, the patient after treatment was discharged from the hospital satisfactorily.

Key words: COVID-19, immunology, PCR test, treatment, antiviral therapy.

COVID -19 BO'LGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA DIFFERENTSIAL DIGNOSTIKANING AHAMIYATI

Asqarov T.A., Ro‘zimurodov N.F.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Koronavirus infektsiyasi - bu SARSCoV-2 koronavirusining yangi shtammidan kelib chiqqan aerozol tomchisi va uy orqali yuqtirish mexanizmi bo'lgan o'tkir yuqumli kasallik. Ko'pgina tadqiqotchilar singari, biz ham COVID-19 kursining xususiyatlarini o'rganib chiqdik va klinik vaziyatda bitta bemorni batafsil tahlil qilishga qaror qildik. tadqiqotimizda biz diagnostika va davolash protokollari bo‘yicha barcha klinik ko‘rsatmalarga amal qildik, tavsiya etilgan dori-darmonlarni qabul qildik. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni boshqarish bo‘yicha vaqtinchalik ko‘rsatmalar. Natijada, davolanishdan so'ng bemor qoniqarli tarzda shifoxonadan chiqarildi.

Kalit so'zlar: COVID-19, immunologiya, PCR testi, davolash, virusga qarshi terapiya.

ЗНАЧЕНИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С COVID-19

Аскаров Т.А., Рузимуродов Н.Ф.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Коронавирусная инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое новым штаммом коронавируса SARSCoV-2 с аэрозольно-капельным и бытовым механизмом передачи. Как и многие исследователи, мы также изучали особенности течения COVID-19 и решили подробно разобрать одного пациента в клинической ситуации. в нашем исследовании мы следовали всем клиническим руководствам по диагностике и протоколам лечения, назначали препараты в соответствии с рекомендациями Временных руководств по ведению пациентов, инфицированных COVID-19. В результате больная после проведенного лечения выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Ключевые слова: COVID-19, иммунология, ПЦР-тест, лечение, противовирусная терапия.

Relevance

In modern reality, during the COVID-19 pandemic, the issue of differential diagnosis of respiratory diseases manifested by the radiological symptom of "frosted glass" has acquired particular relevance. At the end of 2019, an outbreak of a new coronavirus infection occurred in the People's Republic of China with an epicenter in the city of Wuhan (Hubei province). On February 11, 2020, the World Health Organization assigned the official name of the infection caused by the new coronavirus - COVID-19 (Coronavirus disease 2019). On February 11, 2020, the International Committee on Virus Taxonomy gave the official name to the causative agent of the infection - SARS-CoV-2 [1,8,11].

Coronavirus infection (COVID-19) is an acute infectious disease caused by a new strain of the SARS CoV-2 coronavirus with an aerosol droplet and contact-household transmission mechanism. Pathogenetically, COVID-19t is characterized by viremia, local and systemic immune-inflammatory processes, endotheliopathy, hyperactivity of the coagulation cascade, which can lead to the development of micro-macrothrombosis and hypoxia. Clinically proceeds from asymptomatic to manifest forms with intoxication, fever, predominant lung damage and extrapulmonary lesions of various organs and systems (vascular endothelium, heart, kidneys, liver, pancreas, intestines, prostate, central and peripheral nervous systems) with a high risk of development complications (acute respiratory distress syndrome (ARDS), acute respiratory failure (ARF), pulmonary thromboembolism (PE), sepsis, shock, multiple organ failure syndrome (MOFS) [6,13].

The pathophysiology of COVID-19 is not fully understood. Organs such as the lungs, heart, esophagus, kidneys, bladder, and small intestine were more vulnerable to SARS CoV-2, probably due to the expression of ACE-2 receptors on the cells of these organs [2,7].

The viral lung disease caused by SARS CoV-2 is usually interpreted as a specific "COVID-19 - associated pneumonia" (abbreviated COVID-19 pneumonia).

The severity and severity of the clinical manifestations of COVID-19 depends on the properties of the virus (the type of strain that infects the dose of the virus) on the one hand and the individual characteristics of the macroorganism on the other (race, age, sex, strength of the immune response, the presence of concomitant diseases, risk factors, etc., When infected with strain B.1.1.7.), there is a higher risk of hospitalization, severe morbidity and mortality. [9,10].

Using a panel of laboratory tests to diagnose inflammation, hypercoagulability, and organ damage (CRP, ferritin, D-dimer, cardiac enzymes, liver enzymes, and creatinine) can aid in the early detection and treatment of multisystem inflammatory syndrome (MIS) [3,5].

Secondary infection is a re-illness of persons who have been in contact with the primary case, who develop a disease as a result of exposure [4,12].

Secondary infection (re-infection) is verified with a positive PCR diagnosis at least 12 weeks after the transferred COVID-19, the normalization of clinical laboratory and radiological/CT parameters, in the presence of IgG immunoglobulins, after a thorough epidemiological investigation and the decision of the council [14].

Description of the clinical case

Extract from the case history No. 237. Man R.B., born on 10.10.1954, with a diagnosis: main: primary COVID-19. Complications: community-acquired pneumonia, moderate, respiratory failure of the II degree. Comorbidities: Hypertension stage 2, Arterial hypertension I, Risk 3 (high). Mild anemia.

Life history: no history of bronchopulmonary diseases. There are no allergic reactions to drugs, food, household dust and chemicals. Bad habits: over the past 3 years, smokes daily 1-2 times a day, before that he smoked about 1 pack of cigarettes a day.

Medical history: complaints on admission to fever, weakness, sweating, cough, loss of appetite. According to the patient, 14 days ago, there was contact with a friend who had a fever, and for the last 6 days - an increase in body temperature (the highest indicator is 37.9C0), general weakness, malaise, loss of appetite, cough (rare dry with a small amount of hard-to-remove phlegm), sweating (severe), myalgia and body aches, headache, sore throat, anosmia (loss of smell) and ageusia (loss of taste). According to the patient at home, he independently received Cefazolin 1.0 g, Ascorbic acid 6 ml, Paracetamol 500 mg, Azithromycin tablets 500 mg, hydroxychlorin 250 mg. However, the last above symptoms increased and then he turned to the Khatirchi distribution center at the Khatirchi regional medical association named after Ibn Sina (Navoi region, Uzbekistan), he was hospitalized in a distribution center, where he received antiviral, antiplatelet, vitamin therapy, hormone therapy and symptomatic therapy. The condition has improved.

Objectively: General condition at the time of examination is closer to satisfactory, moderate. Position: active. The skin and mucous membranes are pale, of moderate humidity; elasticity and turgor are within normal limits. Temperature 37.2. Edema: no peripheral edema is observed. The type of constitution is normosthenic, from the musculoskeletal system without pronounced deviations. Pharynx: moderately hyperemic, mainly along the posterior wall. The chest is of the correct shape, the excursion is symmetrical, of sufficient physiological depth. Respiration rate 26 per minute. Fremitus vocalis is reduced, with percussion - percutaneous sound with a boxy tinge. With auscultation, hard breathing is determined which is carried out in all departments, with forced exhalation, single dry, scattered rales that decrease after coughing. Heart sounds are rhythmic, muffled, quickened. HELL 140/90 mm Hg Pulse 107 beats per minute, Rhythmic, rapid, satisfactory filling and tension. Tongue: Moist, midline thickly coated with off-white bloom. The abdomen is soft and painless. Stool: according to the patient, normal. On external examination, the kidney area is not changed. Urination is painless, free. Consciousness is clear, orientation is not disturbed, and contact is preserved.

Complete blood count: Hb - 102 g / l, erythrocytes - 3.9 million, leukocytes - 4.2 thousand, stab - 3%, segmented - 69%, lymphocytes - 28%, ESR - 17 mm / h, clotting time - 306-338 minutes. General urine analysis: quantity - 100 ml, color - bright yellow, transparency - transparent, protein - abs, glucose - abs, bilirubin - abs, epithelium - 0-1 / 1, leukocytlar - 0-2 / 1.

Biochemical blood test: total protein - 62.7 g / l, total bilirubin - 15.4 mmol / l, direct - neg, indirect - 15.45 mmol / l, ALAT - 57.0 units / l, AST - 28, 0 U / L, Creatinine - 74.8 μmol / L, Urea - 7.0 mmol / L, Glucose - 4.7 mmol / L, CRP - 24 mg. Electrocardiogram : sinus rhythm, heart rate - 130 beats / minute, horizontal EOS, metabolic and dystrophic changes in the myocardium.

Also, complex immunological studies were carried out to detect early laboratory signs of a cytokine storm: IL-2 - 14.1 pg / ml, IL-6 - 82.2 pg / ml, TNFα - 127.4 pg / ml, CRP - 48ml / L, ferritin - 338 μg / ml, D-dimer - 16.4 μg / ml, leukocytes - 3.0x109 / l, abs lymphocytes - - 1.0x109 / l /, platelets - 196x109 / l.

PCR test obtained when taking a swab from the nasopharynx (from two nasal passages) and oropharynx: SARS-COV-2 - positive.

Based on the data of the anamnesis, clinical observation and examination, the diagnosis was made: Primary: primary COVID-19. Complications: community-acquired pneumonia, moderate, respiratory failure of the II degree. Concomitant pathology: Hypertension stage 2, Arterial hypertension I, Risk 3 (high). Mild anemia.

The patient received the following treatment: antiviral (Tab. Favipiravir 200 mg, 1-day - 1600 mg x 2 times, from 2-day 600 mg x 2 times per os), anticoagulant (Heparin 5000 IU, 1 ml x 4 times under the skin), hormone therapy (Dexamethasone 2 ml x 1 time i / m), vitamin therapy (Vitamin C 5% - 10 ml x 1 time i / v, Novatsink 1 capsule x 1 time per os, Vitamin D3 2 tablet x 2 times per os), symptomatic therapy (Cap. Omeprazole 20 mg 1 capsule x 2 times per os, Verospiron 25 mg 1 tablet x 1 time per os), humidified oxygen 5 liters per hour.

After complex treatment in the hospital, the general condition of the patient showed positive dynamics. Decreased symptoms noted on admission, the patient felt satisfactory. After 7 days of hospitalization and treatment, the patient was voluntarily discharged from the distribution center. The patient is recommended the following prescriptions on an outpatient basis: diet, breathing exercises, drinking plenty of fluids; collecting rose hips for drinking; tab. Cardiomagnil 75 mg 1 tablet in the evening for a long time, tab. Verospiron 25 mg 1 tablet on an empty stomach for 10 days; observation of a cardiologist, therapist every 3-6 months.

At the time of discharge, the SARS-COV-2 PCR test was negative.

Conclusion

Thus, in the context of the COVID-19 pandemic, with a lack of knowledge about all the manifestations and consequences of the virus, increased alertness of doctors to the detection of viral COVID-associated pneumonia and due to the clinical and morphological pathomorphism of already well-studied respiratory diseases, cases of overdiagnosis of the viral COVID-associated pneumonia. This naturally leads to lengthening the time frame for establishing a true diagnosis, unreasonable therapy and an unfavorable outcome of the disease. Initial errors in establishing the diagnosis may be due to the lack of a thorough collection of life history, inadequacy of laboratory and instrumental studies and the course of the present disease, underestimation of clinical and radiological data and the lack of etiological

and / or morphological verification of the diagnosis. As described in the clinical example, the patient felt well after complex therapy and was discharged from the hospital with excellent dynamics.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdelmageed M.I., Abdelmoneim A.H., Mustafa M.I. et al. Design of multi epitope-based peptide vaccine against E protein of human COVID-19: An immunoinformatics approach. //BioRxiv 2020; 2020: 2683286.
2. Burke R.M., Midgley C.M., Dratch A. et. al. Active monitoring of persons exposed to patients with confirmed COVID-19 - United States, January-February 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020 Mar 6; 69(9): 245-6.
3. Caly L., Druce J.D., Catton M.G. et al. The FDA-approved Drug Ivermectin inhibits the replication of SARS-CoV-2 in vitro. //Antiviral Res 2020; 178:104787.
4. Case Series of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults Associated with SARS-CoV-2 Infection - United Kingdom and United States, March-August 2020 https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6940e1.htm
5. Cheng H.Y., Jian S.W., Liu D.P. et. al. Contact tracing assessment of COVID-19 transmission dynamics in Taiwan and risk at different exposure periods before and after symptom onset. JAMA Intern Med. 2020 May 1 [Epub ahead of print].
6. Covid-19 Weekly Emidemiological Update (https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-on-covid-19---31-august-2021).
7. Gupta A., Madhavan M.V., Sehgal K. et. al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med 2020; 26: 1017-32.https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3.
8. Interim guidelines for the management of patients infected with COVID-19 (fifth version) /Ministry of healthcare of the Republic of Uzbekistan/ Tashkent, 2020
9. Koh W.C., Naing L., Chaw L. et. al. What do we know about SARS-CoV-2 transmission? A systematic review and meta-analysis of the secondary attack rate and associated risk factors. PLoS One. 2020 Oct 8; 15(10): e0240205.
10. Luo L., Liu D., Liao X. et. al. Contact settings and risk for transmission in 3410 close contacts of patients with COVID-19 in Guangzhou, China: a prospective cohort study. //Ann Intern Med. 2020 Aug 13 [Epub ahead of print].
11. Morris S.B., Schwartz N.G., Patel P. et. al. Case series of multisystem inflammatory syndrome in adults associated with SARS-CoV-2 infection: United Kingdom and United States, March-August 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020 Oct 9 [Epub ahead of print].
12. Russell B., Moss C., George G. et al (2020) Associations between immune-suppressive and stimulating drugs and novel COVID-19-a systematic review of current evidence. //Ecancer Med Sci 14:1022. Published 27 Mar 2020
13. Zhang W., Cheng W., Luo L. et. al. Secondary transmission of coronavirus disease from presymptomatic persons, China. Emerg Infect Dis. 2020 May 26; 26(8).
14. Zou X., Chen K., Zou J. et. al. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. Front Med. 2020 Apr; 14(2): 185-92.

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.77-002.72: 618.24-085

ДЕБЮТ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Абдуазизова Н.Х., Хидоятова М.Р., Шарапов З.А., Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т.

Ташкентская медицинская академия Узбекистан

✓ ***Резюме***

В настоящее время генетические механизмы ревматоидного артрита (РА) изучены более широко, другие механизмы, например, патологические изменения у лиц пожилого возраста, имеющие место в патогенезе и прогрессировании заболевания остаются вне поля зрения. Своевременное диагностирование ревматоидного артрита у пожелих позволяет своевременно вносить коррективы в лечении.

Ключевые слова: ревматоидный артирт, пожылой возраст, лечение

THE DEBUT OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN THE ELDERLY PERSONS

Abduazizova N.X., Xidoyatova M.R., Sharapov Z.A., Solixov B.M., Jaksыmuratova X.T.

Tashkent medical academy Uzbekistan

✓ ***Resume***

At present time genetic mechanisms of rheumatoid arthritis were studied more widely then other mechanisms, for example pathological changes in elder age which playing role in pathogenesis and progress of deasease are out of field of view. Early diagnosis of rheumatoid artritis in elder age allows to add corrections to manegment.

Key words: rheumatoid arthritis, elderly age, treatmant

КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА РЕВМАТОИД АРТРИТ ДЕБЮТИ

Абдуазизова Н.Х., Хидоятова М.Р., Шарапов З.А., Солихов Б.М., Жаксымуратова Х.Т.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ ***Резюме***

Ҳозирги кунда ревматоид артритнинг (РА) генетик механизмлари кенг ўрганилган, бошқа механизмлар, яъни кекса ёшдаги беморларда касалликнинг тез авж олувчи кечишининг патогенетик ўзгаришлари назардан четда қолмоқда. Кекса ёшдаги беморларда ревматоид артритни эрта ташхислаш ўз вақтида давони коррекция қилишда ёрдам беради.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, кекса ёш, даволаш

Актуальность

РА – системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом. Дебют заболевания может быть острым, подострим и хроническим. Острое начало чаще отмечается у лиц молодого возраста и характеризуется быстрым (в течение нескольких дней, а иногда и часов) развитием ярких артритов с присоединением лихорадки, миалгии, развитием выраженной общей скованности и тяжелого состояния. При подостром начале болезни признаки воспаления нарастают в течение 1-2 недель. Артралгии могут быть умеренными, без нарушения функции суставов. Возможен субфебрилитет. Этот вариант начала болезни чаще возникает у лиц среднего возраста, особенно у женщин [1,2,11].

РА поражающий около 1% взрослого населения, преимущественно старшего возраста, имеет особенности клинической картины при дебюте в пожилом и старческом возрасте. По классификации возраста, представленной ВОЗ, к группе пожилого возраста относятся люди 60–74 лет, старческого возраста 75–89 лет, долгожителями считаются лица старше 90 лет. В Узбекистане последние возрастные категории редко встречаются в практике ревматолога, учитывая среднюю продолжительность жизни населения и влияние самих ревматических заболеваний на демографические показатели.

Определение предикторов тяжелого течения РА является актуальной задачей, так как в этих случаях необходимо проведение агрессивной терапии для возможной трансформации такого течения в более доброкачественное. Выделяют предикторы функциональной недостаточности, структурных изменений и повышенной смертности. К предикторам повышенной смертности относят средний и пожилой возраст, малоподвижный образ жизни, высокие значения ревматоидного фактора, наличие внесуставных проявлений РА и коморбидных заболеваний, выраженных структурных изменений.

По данным А.М. Сатыбалдыева и соавтначало РА в пожилом возрасте часто характеризуется низкой степенью активности воспалительного процесса, что при ретроспективной оценке классифицируется как «хроническое» течение заболевания. У таких пациентов признаки суставного синдрома развиваются постепенно, в течение нескольких месяцев, а внесуставные проявления отмечаются не чаще чем в 20% случаев. S.C. Mastbergen и соавт. считают, что РА у пожилых имеет более острое, практически без продромального периода, начало. Соотношение мужчин и женщин, у которых РА возник в пожилом возрасте, одинаковое – 1:1, в то время как в более молодом возрасте среди заболевших преобладают лица женского пола: соотношение мужчины: женщины
составляет 1:3–1:4. Примерно у 2/3 больных пожилого возраста РА начинается с симметричного олигоартрита, у 1/3 – с симметричного полиартрита, отмечается преимущественное поражение крупных суставов, а не мелких суставов кистей и стоп [3, 4, 5].

Поражение крупных суставов в дебюте заболевания встречается в 30% случаев. Суставной синдром нередко сопровождается повышением температуры тела до фебрильных цифр с присоединением внесуставных признаков: лимфоаденопатии, ревматоидных узелков, полиневропатии (у 1/3 больных), ульцерации кожи [6].

Для РА у пожилых характерен быстрый деструктивный процесс в суставах в сочетании с пролиферативными изменениями и формированием анкилозов. Рентгенологическое исследование обладает малой чувствительностью в отношении выявления типичных для РА эрозивных поражений на ранних стадиях развития болезни, в связи с чем возможно несоответствие рентгенологической картины и функционального состояния пациента. Формирование эрозий отмечается у 30% пациентов в первые полгода с момента дебюта РА. В таких случаях рекомендуется проведение МРТ и УЗИ суставов [7, 8].

По данным литературы, органные поражения при РА у пожилых встречаются с несколько иной частотой, чем у лиц более молодого возраста. В пожилом возрасте вначале протекает медленно, с постепенным развёртыванием клинической симптоматики в течение нескольких месяцев или лет, значительно реже — подостро или остро. Около 2/3 случаев проявляются полиартритом, остальные — моно- или олигоартритом, причём суставной синдром часто не имеет клинической специфики, что значительно затрудняет дифференциальную диагностику. Начало ревматоидного артрита в пожилом возрасте требует проведения дифференциального диагноза с остеоартрозом, при котором может развиваться вторичный синовит и ограничение подвижности суставов, с кристаллическими артропатиями, в том числе - с подагрой, исключения ревматической полимиалгии, а также проведения онкопоиска [9].

Серонегативные варианты ревматоидного артрита необходимо дифференцировать с ремитирующим серо негативным симметричным синовитом с выраженным отеком. Дебют клинических проявлений, характерных для РА, предполагает наличие у пожилого человека одной из двух ситуаций: первая - сочетание опухолевого процесса и РА, один из которых предшествует появлению другого. В данной ситуации идет речь о сочетании и взаимовлиянии патологий без причинно-следственной связи между ними. Вторая - появление РА как пара неопластического синдрома, развывшегося в результате аутоиммунных реакций, обусловленных возникновением и прогрессированием опухолевого процесса. По данным литературы, из костно-суставных поражений при неоплазиях наиболее часто наблюдается клиника ревматоидного артрита. Проявления РА, по данным различных онкологов, встречаются у 13% онкологических больных и чаще наблюдаются

при опухолях легкого и желудочно-кишечного тракта. Суставной синдром в данном случае чаще проявляется симметричным полиартритом с вовлечением мелких суставов кистей и стоп. У некоторых больных наблюдаются подкожные ревматоидные узелки, рентгенологические признаки длительно текущего ревматического процесса - эрозивные изменения суставных поверхностей эпифизов. Эти изменения могут возникать уже на ранних стадиях злокачественного роста, они отличаются резистентностью к глюкокортикостероидам и цитостатикам, применяющимся для лечения этих заболеваний, и чаще всего исчезают после радикального удаления опухоли. Эффект от терапии в данном случае может быть одним из надежных критериев постановки диагноза [10].

Полиморбидность - наиболее актуальная проблема современной клинической гериатрической практики. В среднем при клиническом обследовании больных пожилого и старческого возраста диагностируется не менее 4-5 болезней, проявлений патологических процессов. Взаимовлияние заболеваний изменяет их классическую клиническую картину, характер течения, увеличивает количество осложнений и их тяжесть, ухудшает качество жизни и прогноз. У пожилых больных чаще диагностировали коморбидные состояния: поражение коронарных сосудов, инфаркт миокарда, артериальную гипертензию, инсульт и др. Возраст больных играет большую, а иногда и определяющую роль в выборе базисной терапии РА [11].

Заключение

Аминохинолиновые препараты у пожилых увеличивают риск развития ретинопатии, дегенеративных изменений макулярной области, однако стоит помнить, что данные явления купируются после отмены препарата. D-пеницилламин вызывает более частое возникновение дерматозов и вкусовых расстройств. При назначении цитастатиков требуется более частый контроль за гематологическими показателями, состоянием функции печени. При приеме азатиоприна отмечено более частое развитие оппортунистических инфекций у пожилых больных, чем у пациентов молодого возраста. Имеются данные по лечению пожилых больных РА лефлуномидом, которые свидетельствуют о выраженном эффекте препарата на суставной синдром с замедлением деструктивных изменений в суставах через год регулярного приема препарата и относительно невысоким риском серьезных побочных реакций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Балабанова Р.М., Каптаева А.К. Особенности клинической картины и лечения ревматоидного артрита в пожилом возрасте. Consilium Medicum. 2006; (12):12-82.
2. Бочкова АГ. Ревматоидный артрит с дебютом в пожилом возрасте: течение и терапия. Клиническая геронтология. 2002; 8(3):45-50.
3. Еламщва И.Ж. Врачебно-трудовая экспертиза больных ревматоидным артритом. Материалы научно-практической конференции. Ташкент, 1990. - С. 40-45.
4. Елисеев М.С., Желябина О.В., Чикина М.Н. и др. Влияние терапии на субклинический атеросклероз сонных артерий у пациентов с болезнью депонирования кристаллов пирофосфатов кальция и остеоартритом (пилотное исследование). //Научно-практическая ревматология журнал – 2021. – Том:59 –№6. –С.708-714.
5. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых. Consilium Medicum.2007;9(12):85-92. [Satybaldyev AM. Rheumatoid arthritis in elderly. //Consilium Medicum. 2007;9(12):85-92. (In Russ.)].
6. Haye-Salinas M.J., Bertoli A.M., Lema L., Saucedo C., Rosa J., Quintana R. et al. Prevalence of dyslipidemia and elevated cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis. //Medicina (B Aires) 2013; 73(1):26–30. [PubMed] [Google Scholar].
7. Nargiza Abduazizova., Sevara Mukhammadieva, Elnora Djurayeva., Gulnoza Rakhmatullaeva. Lipid profile in patients with rheumatoid arthritis on thebackground of basic treatment //International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE)DOI: 10.9756/INT-JECSE/V14I1.382 ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 01 2022 PP:3189-3191
8. Ilxomova K.A., Abduazizova N.Kh., Kasimova M.B., Agzamova G.S. Optimization of methods of basic treatment of early rheumatoid arthritis //American journal of medicine and medical sciences 2021, 11(3): 165-169Doi: 10.5923/j.ajmms.20211103.01
9. Curtis J.R., John A., Baser O. Dyslipidemia and changes in lipid profiles associated with rheumatoid arthritis and initiation of anti-tumor necrosis factor therapy. //Arthritis Care Res. 2012; 64(9):1282–1291. doi:10.1002/acr.21693. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar].
10. Leung B.P., Sattar N., Crilly A. et al. A novel anti-inflammatory role for simvastatin in inflammatory arthritis. //J Immunol 2003; 170: 1524–1530.
11. McCarey D.W., McInnes I.B., Madhok R. et al. Trial of Atorvastatin in Rheumatoid Arthritis (TARA): double blind, randomized placebo-controlled trial. Lancet 2004; 363:2015–2021.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.14-007.64

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АЛЛЕЛЬНЫХ И ГЕНОТИПИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФИЗМА G4682A ГЕНА TNF- α ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ВЕНОЗНЫМИ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ

Василевский Э.А., Алейник В.А., Мусашайхов Х.Т., Дадабаев О.Т.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Венозные трофические язвы голени являются поздними индикаторами хронической венозной недостаточности (ХВН). Наличие венозной трофической язвы голени является инвалидизирующим состоянием, широко распространенным среди пожилых людей. Обследованы 98 больных в возрасте от 20 до 78 лет с хронической венозной недостаточностью, в том числе, в соответствие с классификацией CEAP, 45 больных были со средней тяжестью течения ХВН (класс С3-С4) и 53 больных – с тяжелой степенью течения ХВН (класс С5-С6). Полученные в ходе исследования результаты свидетельствуют, что полиморфиз G4682A гена TNF- α достоверно имеет значение в развитии осложненных форм ХВН.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, венозные трофические язвы, полиморфизм TNF- α

PREVALENCE OF ALLELIC AND GENOTYPICAL VARIANTS OF TNF-A GENE G4682A POLYMORPHISM IN CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY COMPLICATED BY VENOUS TROPHIC ULCERS

Vasilevsky E.A., Aleinik V.A., Musashaikhov Kh.T., Dadabaev O.T.

Andijan State Medical Institute, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Venous trophic ulcers of the lower leg are late indicators of chronic venous insufficiency (CVI). The presence of a venous trophic ulcer of the leg is a disabling condition that is widespread among the elderly. The study included 98 patients aged 20 to 78 years with chronic venous insufficiency, including, in accordance with the CEAP classification, 45 patients with moderate CVI (class C3-C4) and 53 patients with severe CVI (class C5-C6). The results obtained in the course of the study indicate that the G4682A polymorphism of the TNF-α gene is significantly important in the development of complicated forms of CVI.

Keywords: chronic venous insufficiency, venous trophic ulcers, TNF-α polymorphism

VENOZ TROFIK YARALAR BILAN ASORATLANGAN SURUNKALI VENOZ ETISHMOVCHILIKDA TNF-A GENI G4682A POLIMORFIZMINING ALLEL VA GENOTIP VARIANTLARINING TARQALISHI

Vasilevsky E.A., Aleinik V.A., Musashaikhov Kh.T., Dadabaev O.T.

Andijon davlat tibbiyot institute, O’zbekiston

✓ ***Rezyume***

Pastki oyoqning venoz trofik yaralari surunkali venoz etishmovchilikning kech ko'rsatkichlari (CVI). Oyoqning venoz trofik yarasining mavjudligi keksalar orasida keng tarqalgan nogironlik holatidir. Tadqiqotga 20 yoshdan 78 yoshgacha bo'lgan surunkali venoz etishmovchiligi bo'lgan 98 bemor, shu jumladan CEAP tasnifiga muvofiq, o'rtacha CVI (C3-C4 klassi) bo'lgan 45 bemor va og'ir CVI (C5-C6 klassi) bo'lgan 53 bemor ishtirok etdi. Tadqiqot davomida olingan natijalar TNF-a genining G4682A polimorfizmi CVI ning murakkab shakllarini rivojlanishida muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: surunkali venoz etishmovchilik, venoz trofik yaralar, TNF-a polimorfizmi

Актуальность

Венозные трофические язвы голени являются поздними индикаторами хронической венозной недостаточности (ХВН). Наличие венозной трофической язвы голени является инвалидизирующим состоянием, широко распространенным среди пожилых людей. В странах Европы и США около 2% всего населения страдают трофическими язвами, при этом на венозные трофические язвы приходится до 70% язв голени [1,2,3]. Венозная трофическая язва представляет собой открытую рану между коленом и голеностопным суставом, которая остается незаживающей более 30 дней из-за венозной недостаточности [4]. Факторы, связанные с ХВН, которые инициируют образование венозных язв нижних конечностей и ухудшают заживление ран, до сих пор обсуждаются. Было показано, что уровни провоспалительных цитокинов интерлейкина-1, интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли (TNF- α) , а также клинического маркера воспаления, С-реактивного белка, снижаются в раневой жидкости при заживающих хронических венозных язвах по сравнению с незаживающими язвами [9,10,11,12]. Установлено, что одним из последствий ХВН является нарушение тканевой перфузии кислорода. Длительное воспаление, наблюдаемое в венозной трофической язвы, приводит к рекрутированию лейкоцитов и высвобождению модуляторов воспаления, что негативно влияет на окружающие ткани [5]. Хотя процесс заживления ран включает в себя воспаление и разрешение воспалительной реакции, избыточное производство медиаторов воспаления может привести к неблагоприятным последствиям [6]. Предыдущие исследования выявили повышенную концентрацию цитокинов у пациентов с венозной трофической язвы, предполагая, что ХВН приводит к воспалительному состоянию, ответственному за плохое заживление ран [7,8].

Предполагается, что продолжительное воспаление ухудшает заживление венозных трофических язв из-за неблагоприятного действия цитокинов, которые влияют на рост или жизнеспособность типов клеток, обнаруженных в заживающей коже, и которые влияют на целостность внеклеточного матрикса. TNF- α является важным провоспалительным цитокином, который был обнаружен в интракапиллярных моноцитах при биопсии венозной язвы. In vitro TNF- α стимулирует пролиферацию дермальных фибробластов, но ингибирует пролиферацию клеток и индуцирует молекулы клеточной адгезии в кератиноцитах[13].

Таким образом, проведенный анализ литературы, посвященной молекулярным основам этиологии и патогенеза хронической венозной недостаточности, позволяет заключить, что в основе развития заболевания лежат сложные многоэтапные, поливекторные воспалительные и обменные механизмы

Цель исследования. Целью нашего исследования является изучение влияния полиморфизма G4682A гена TNF- α на развитие хронической венозной недостаточности, осложненной венозными трофическими язвами.

Материал и методы

Обследованы 98 больных в возрасте от 20 до 78 лет с хронической венозной недостаточностью, в том числе, в соответствие с классификацией CEAP, 45 больных были со средней тяжестью течения ХВН (класс С3-С4) и 53 больных – с тяжелой степенью течения ХВН (класс С5-С6), которые находились на стационарном лечении в отделении сердечно-сосудистой хирургии клиник Андижанского государственного медицинского института. Контрольную группу составили 87 здоровых лиц. Диагностика ХВН осуществлялась в

соответствии с принятыми в настоящее время рекомендациями и устанавливались на основании клинической картины, результатов ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов нижних конечностей.

У всех пациентов с ХВН и лиц контрольной группы определяли частоту распределения выявления полиморфизмов G4682A гена TNF. Для этого кровь забирали в вакуумные пробирки с ЭДТА (K3 EDTA, 5 мл).

Отобранный биоматериала изучали с помощью метода Real-TimePCR. ДНК из лимфоцитов периферической крови выделяли при помощи набора «АмплиПрайм РИБО-преп» (ООО «Интерлабсервис», Россия). Детекцию полиморфизма проводили с использованием тест-систем ООО НПФ Литех (Россия), амплификацию – с помощью Real-time термоциклера «RotorGene Q» (Quagen, Германия).

В качестве инструмента вычислений использовали пакет прикладных программ OpenEpi 2009, Version 2.3. Данные описывались с помощью среднего и стандартного отклонения (M±σ) и в виде медианы (Me). Для расчета пороговых значений и диагностической эффективности показателя, имеющего диагностическую значимость, проводился ROC анализ и расчет отношения шансов (OR). Диагностическую ценность параметра оценивали по шкале значений площади под ROC кривой (AUC).

Результат и обсуждение

В результате проведенного генетического анализа у больных с ХВН и здоровых резидентов обнаружено, что распределение частот аллелей и генотипов исследуемого полиморофизма TNF- α соответствует эквилибриуму Харди – Вайнберга (p>0,05) (табл. 1).

Таблица 1 **Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма G4682A в гене TNF- α в группах пациентов и контроля**

№	Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		G		A		G/ G		G/ A		A/ A	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Основная группа (n = 98)	176	89,8	20	10,2	78	79,59	20	20,41	0	0
2	ХВН С3-С4 (n = 45)	81	90	9	10	36	80	9	20	0	0
3	ХВН С5-С6 (n = 53)	95	89,62	11	10,38	42	79,25	11	20,75	0	0
4	Контрольная группа (n = 87)	166	95,4	8	4,6	79	90,8	8	9,2	0	0

Гомозиготный генотип GG наблюдался у 78 (79,59%) больных и 79 (90,8%) контрольной группы, гетерозиготный генотип GA зарегистрирован у 20 (20,41%) пациентов и у 8 (9,2%). Генотип AA в наших исследованиях не был выявлен.

Среди больных с ХВН встречаемость полиморфных вариантов изучаемого гена существенно отличалась от контроля. В группе пациентов с ХВН мажорный аллель G встречался в чаще с частотой 176 против 166 ($\chi2$=4.1; p=0,05), в 2,5 раза чаще обнаруживался минорный аллель A с частотой 20 против 8 ($\chi2$=4.1; p=0,05). В группе больных с ХВН гомозиготый генотип G/G встречался в 79,6%, гетерозиготные варианты G/A – в 20,4%. Распределение генотипов среди здоровых резидентов оказалось следующим: G/G – 90,8%, G/A – 9,2% ($\chi2$=4,5; p=0,05) ($\chi2$=4,5; p=0,05). При этом не выявлено случаев носительства генотипов A/A гена TNF- α (табл. 3). Исходя из полученных данных о распределении частот, шанс развития ХВН, осложненной трофическими венозными язвами у носителей генотипа G/A гена TNF- α равен 2,5 (CI95%: 1,07-5,97). Вероятность развития заболевания для лиц, имеющих мажорный аллель A, составляет 2,4 (CI95%: 1,03-5,39). При анализе распределения аллелей и генотипов результаты, полученные у пациентов с ХВН достоверно отличались от таковых у здоровых (p<0,05).

Таблица 2 **Ожидаемые и наблюдаемые частоты распределения генотипов локуса по PXB (полиморфизм G4682A в гене TNF- α)**

Основная группа					
Аллели	Частота аллелей				
G	0,9				
A	0,1				
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
G/ G	0,8	0,81	0,01		
G/ A	0,2	0,18	0,23		
A/ A	0	0,01	1,02		
Всего	1	1	1,27	0,253	1

Контрольная группа					
Аллели	Частота аллелей				
G	0,95				
A	0,05				
Генотипы	Частота генотипов		χ^2	p	df
	наблюдаемая	ожидаемая			
G/ G	0,91	0,91	0		
G/ A	0,09	0,09	0,02		
A/ A	0	0	0,18		
Всего	1	1	0,2	0,625	1

Полученные данные говорят о том, что распределение генотипов соответствовало равновесию Харди – Вайнберга (p>0,05).

Таблица 3 **Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма G4682A в гене TNF в группах пациентов**

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				χ^2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная группа		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
G	176	89,8	166	95,4	4,1	p = 0,05	0,9	0,57 - 1,55	0,4	0,19 - 0,97
A	20	10,2	8	4,6	4,1	p = 0,05	1,1	0,33 - 3,41	2,4	1,03 - 5,39
G/ G	78	79,6	79	90,8	4,5	p = 0,05	0,9	0,5 - 1,52	0,4	0,17 - 0,93
G/ A	20	20,4	8	9,2	4,5	p = 0,05	2,2	1,28 - 3,86	2,5	1,07 - 5,97

Изучение диагностической и прогностической информативности гена показало, что чувствительность данного диагностического метода составила 50,3 %, специфичность – 28,6 %. Прогностическая ценность положительного результата составила 79,8 %, прогностическая ценность отрицательного результата – 9,3 %. Отношение правдоподобия положительного результата составляет 0,7; отношение правдоподобия отрицательного результата – 1,6.

Выводы

Полученные результаты свидетельствуют, что изучаемый полиморфиз G4682A гена TNF- α достоверно имеет значение в развитии ХВН. Таким образом, полиморфизм промоторного региона гена TNF- α влияет на возникновение осложненных форм ХВН, а также является прогностическим фактором развития заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Martinengo L., Olsson M., Bajpai R., Soljak M., Upton Z., Schmidtchen A., Car J., Järbrink K. Prevalence of chronic wounds in the general population: Systematic review and meta-analysis of observational studies. Ann. Epidemiol. 2019; 29:8–15. doi:10.1016/j.annepidem.2018.10.005.
2. Sen C.K. Human Wound and Its Burden: Updated 2020 Compendium of Estimates. Adv. Wound Care. 2021;10: 281–292. doi: 10.1089/wound.2021.0026.
3. Kolluri R., Lugli M., Villalba L., Varcoe R., Maleti O., Gallardo F., Black S., Forgues F., Lichtenberg M., Hinahara J., et al. An estimate of the economic burden of venous leg ulcers associated with deep venous disease. Vasc. Med. 2022; 27:63–72. doi: 10.1177/1358863X211028298.
4. Leren L., Johansen E., Eide H., Falk R.S., Juvet L.K., Ljoså T.M. Pain in persons with chronic venous leg ulcers: A systematic review and meta-analysis. Int. Wound J. 2020; 17:66–484. doi: 10.1111/iwj.13296.
5. Martinengo L., Olsson M., Bajpai R., Soljak M., Upton Z., Schmidtchen A., Car J., Järbrink K. Prevalence of chronic wounds in the general population: Systematic review and meta-analysis of observational studies. Ann. Epidemiol. 2019; 29:8–15. doi: 10.1016/j.annepidem.2018.10.005.
6. Sen C.K. Human Wound and Its Burden: Updated 2020 Compendium of Estimates. Adv. Wound Care. 2021;10:281–292. doi: 10.1089/wound.2021.0026.
7. Kolluri R., Lugli M., Villalba L., Varcoe R., Maleti O., Gallardo F., Black S., Forgues F., Lichtenberg M., Hinahara J., et al. An estimate of the economic burden of venous leg ulcers associated with deep venous disease. Vasc. Med. 2022; 27:63–72. doi: 10.1177/1358863X211028298.
8. Leren L., Johansen E., Eide H., Falk R.S., Juvet L.K., Ljoså T.M. Pain in persons with chronic venous leg ulcers: A systematic review and meta-analysis. //Int. Wound J. 2020;17:66–484. doi: 10.1111/iwj.13296.
9. Raffetto J.D., Ligi D., Maniscalco R., Khalil R.A., Mannello F. Why Venous Leg Ulcers Have Difficulty Healing: Overview on Pathophysiology, //Clinical Consequences, and Treatment. J. Clin. Med. 2020;10:29. doi: 10.3390/jcm10010029.
10. Chen L., Deng H., Cui H., Fang J., Zuo Z., Deng J., Li Y., Wang X., Zhao L. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. //Oncotarget. 2017;9:7204–7218. doi: 10.18632/oncotarget.23208.
11. Esse R., Barroso M., Tavares de Almeida I., Castro R. The Contribution of Homocysteine Metabolism Disruption to Endothelial Dysfunction: State-of-the-Art. //Int. J. Mol. Sci. 2019;20:867. doi: 10.3390/ijms20040867.
12. Attinger C., Wolcott R. Clinically addressing biofilm in chronic wounds. Adv. Wound Care. 2012; 1:127–132. doi: 10.1089/wound.2011.0333.
13. Percival S.L., McCarty S.M., Lipsky B. Biofilms and wounds: An overview of the evidence. Adv. Wound Care. 2015; 4:373–381. doi: 10.1089/wound.2014.0557.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.379-008.64

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ВОЗМОЖНОСТЬ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Дадабаев О.Т, Алейник В.А., Мусашайхов Х.Т., Василевский Э.А.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Среди различных осложнений, связанных с сахарным диабетом 2-го типа, синдром диабетической стопы представляет собой серьезную и часто сложную клиническую проблему. TNF-α является хорошо охарактеризованным SNP, который ранее был связан с различными осложнениям сахарного диабета. Однако, участие гена TNF-α в патогенезе СДС остается до сих пор малоизученным. Целью исследования являлось выяснения роли полиморфизма G4682A гена TNF-α в восприимчивости к возникновению СДС. В исследование были включены 96 больных, страдавших СДС. Было выявлено, что риск восприимчивости организма к СДС при носительстве генотипа G/A значимо увеличивается – более, чем в 1,5 раза (χ2 = 2,7; p = 0,2; CI 95% 0,87–4,72).

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, сахарный диабет, полиморфизм TNF-α

PROGNOSTIC POSSIBILITY OF TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA IN DIABETIC FOOT SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Dadabaev O.T., Aleinik V.A., Musashaikhov Kh.T., Vasilevsky E.A.

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

Among the various complications associated with type 2 diabetes mellitus, diabetic foot syndrome is a serious and often complex clinical problem. TNF-α is a well-characterized SNP that has previously been associated with various complications of diabetes mellitus. However, the involvement of the TNF-α gene in the pathogenesis of DFS is still poorly understood. The aim of the study was to elucidate the role of the G4682A polymorphism of the TNF-α gene in susceptibility to the occurrence of DFS. The study included 96 patients suffering from SDS. It was found that the risk of the body's susceptibility to DFS with the carriage of the G/A genotype significantly increases - more than 1.5 times (χ2 = 2.7; p = 0.2; CI 95% 0.87–4.72)

Keywords: diabetic foot syndrome, diabetes mellitus, TNF-α polymorphism

QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIC TOVON SINDROMIDA O'SMA NEKROZI FAKTORI ALFASINING PROGNOSTIK IMKONIYATI

Dadabaev O.T., Aleinik V.A., Musashaikhov Kh.T., Vasilevsky E.A.

Andijon davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

2-toifa qandli diabet bilan bog'liq turli xil asoratlar orasida diabetic tovon sindromi jiddiy va ko'pincha murakkab klinik muammodir. TNF-a yaxshi tavsiflangan SNP bo'lib, ilgari diabetes mellitusning turli xil asoratlari bilan bog'liq edi. Biroq, DTS patogenezida TNF-a genining ishtiroki hali ham yaxshi o'rganilmagan. Tadqiqotning maqsadi TNF-a genining G4682A polimorfizmining DTS paydo bo'lishiga moyillikdagi rolini aniqlash edi. Tadqiqotda DTS bilan og'rigan 96 bemor ishtirok etdi. G/A genotipini tashish bilan tananing DTS ga sezuvchanligi xavfi sezilarli darajada oshishi aniqlandi - 1,5 martadan ko'proq (ch2 = 2,7; p = 0,2; CI 95% 0,87-4,72).

Kalit so'zlar: diabetik oyoq sindromi, diabetes mellitus, TNF-a polimorfizmi

Актуальность

Среди различных осложнений, связанных с сахарным диабетом 2-го типа, синдром диабетической стопы (СДС) представляет собой серьезную и часто сложную клиническую проблему, которая в основном связана либо с диабетической нейропатией, либо с заболеванием периферических сосудов. СДС представляет собой особенно изнурительное заболевание, которое является одним из основных осложнений у людей с диабетом [13]. Помимо диабета, развитие СДС часто связано с периферической невропатией, травмами и заболеваниями периферических сосудов [6]. СДС стала серьезной причиной госпитализации пациентов с диабетом [8]. Без своевременного лечения СДС приведет к ампутации нижних конечностей, степень тяжести которой может варьироваться от удаления пальца ноги до полной ампутации нижней конечности [7, 8,17]. Пожизненный риск развития СДС достигает 15% у пациентов с диабетом, что может привести к ампутации [5]. Среди людей с диабетом ежегодная заболеваемость СДС оценивается от 1% до 4%, а распространенность колеблется от 4% до 10% [7, 8,12].Этиология СДС является многофакторной и включает как генетические факторы, так и факторы окружающей среды [4,6,10]. Нормальный процесс заживления ран проходит через короткую воспалительную фазу, за которой следуют пролиферативная фаза и фаза ремоделирования, которые необходимы для обеспечения достаточной прочности раны и своевременного ее закрытия. Хроническое воспаление в сочетании с инфекциями может привести к образованию хронических ран, что в конечном итоге может привести к ампутации конечности [14,15,17].

По сравнению с другими диабетическими осложнениями, такими как ретинопатия и нефропатия, генетика СДС остается малоизученной [1,11]. Однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) в воспалительных генах служат ценными кандидатами для понимания патогенеза СДС, поскольку провоспалительные цитокины интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α) и хемокиновый фактор, координируют три фазы заживления ран [2,3,9,16]. TNF-α является хорошо охарактеризованным SNP, который ранее был связан с различными осложнениям сахарного диабета. Однако, участие гена TNF-α в патогенезе СДС остается до сих пор малоизученным.

Цель исследования: оценить роль аллельных и генотипических вариантов полиморфизма G4682A гена TNF-α в восприимчивости к возникновению синдрома диабетической стопы у больных сахарным диабетом.

Материал и методы

В исследование были включены 96 больных, страдавших СДС, находившихся в на лечении в отделениях клиники Андижанского государственного медицинского института, которые составили основную группу. Критериями включения являлись: наличие сахарного диабета 2 тип, возраст больных от 40 до 75 лет. Контрольную группу составили 83 здоровых лиц.

Определение аллельных и генотипических вариантов полиморфизма G4682A гена TNF-α проводили в отделе молекулярной медицины и клеточных технологии на базе Республиканского научно-практического медицинского центра гематологии МЗ РУз. Основным методом молекулярно – генетического исследования был ПЦР-анализ. Выделение геномной ДНК проводили из лимфоцитов периферической крови пациентов с помощью набора для выделения AmpliPrime RIBO-prep (ООО «Интерлабсервис», Россия). Исследование проводилось методом количественного ПЦР-анализа в реальном времени (Real-Time PCR). Амплификацию проводили с использованием термоциклера для ПЦР-анализа в реальном времени - Rotor Gene Q, (Quagen, Германия). Для определения генетических маркеров использовали тест-системы компании «Синтол» (Россия) согласно инструкции производителя. Для сравнения распределения генотипов в экспериментальной и контрольной группах, а также соответствия этого распределения равновесию Харди-Вайнберга применяли $\chi 2$ - критерий Пирсона. Для установления риска развития СДС рассчитывали отношение шансов (OR) и 95% доверительный интервал (CI). Для статистической обработки полученных результатов использовали пакет приложений «OpenEpi, 2009», ВЕРСИЯ 9.2. При проведении статистического анализа руководствовались принципами Международного комитета редакторов медицинских журналов (ICMJE) и рекомендациями «Статистический анализ и методы в публикуемой литературе» (SAMPL).

Результат и обсуждение

Исследуемые группы из 96 пациентов с СДС и 83 условно здорового лиц были сопоставимы по полу и возрасту пациентов (p > 0,05) (табл. 1, 2). Распределение генотипов полиморфизма G4682A гена TNF-α соответствовало ожидаемому, т.е. в данном случае в обеих группах выполняется равновесие Харди–Вайнберга.

Таблица 1 **Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма G4682A в гене TNF-α в группах пациентов и контроля**

Num	Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		G		A		G /G		G /A		A /A	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Основная группа (n = 96)	173	90,1	19	9,9	77	80,21	19	19,79	0	0
4	Контрольная группа (n = 83)	157	94,58	9	5,42	74	89,16	9	10,84	0	0

Таблица 2 **Различия в частоте аллельных и генотипических вариантов полиморфизма G4682A в гене TNF-α в группах пациентов**

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				χ2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная группа		Контрольная группа							
	n	%	n	%						
G	173	90,1	157	94,6	2,5	p = 0,2	1,0	0,56 - 1,63	0,5	0,23 - 1,17
A	19	9,9	9	5,4	2,5	p = 0,2	1,0	0,36 - 3,08	1,9	0,85 - 4,31
G /G	77	80,2	74	89,2	2,7	p = 0,2	0,9	0,5 - 1,62	0,5	0,21 - 1,15
G /A	19	19,8	9	10,8	2,7	p = 0,2	1,8	1,02 - 3,28	2,0	0,87 - 4,72

Исследование полиморфизма G4682A гена TNF-α выявило, что в объединенной выборке пациентов в основной группе аллель G является доминирующим и встречается статистически значимо ниже по сравнению с группой контроля (90,1% против 94,6% соответственно; $\chi2 = 2,5$; p = 0,2). Минорный аллель A цитокина TNF-α, наоборот, достоверно чаще встречается у пациентов с СДС, чем у представителей контрольной группы (9,9% против 5,4% соответственно). Рассчитанный относительный шанс обнаружения, данного аллеля в основной группе по сравнению с контролем составил OR = 1,9 ($\chi2 = 1,9$; p = 0,2; 95% CI 0,85–4,31). Выявлены различия и при сравнении распределения частоты генотипов у исследуемых групп пациентов и контроля. Доминирующим генотипом полиморфизма G4682A гена TNF-α в исследуемых группах был гомозиготный генотип G /G, который встречался у 80,2% обследуемых. Частота дикого генотипа G/A фиксировалась у 19,8% пациентов. В группе контроля доминантным генотипом данного локуса был гомозиготный генотип G/G, который был представлен частотой 89,2%. Вторым по встречаемости был гетерозиготный генотип G/A, частота которого равнялась 10,8%. Установлено, что доля носительства генотипа G/G среди здоровых людей оказалось достоверно выше, чем у пациентов основной группы (89,2% и 80,2% соответственно; $\chi2 = 2,7$; p = 0,2), и данный генотип ассоциирован с пониженным риском развития СДС (протективный эффект) (OR = 0,5; 95% CI: 0,21 - 1,15). Выявлена значимая ассоциация гетерозтготного генотипа G /A с развитием СДС. Показатель OR развития СДС у носителей данного генотипа составил OR = 2,0 при 95% CI: 0,87-4,72.

Эти данные позволяют сделать вывод о том, что гетерозиготный генотип G /A играет важную роль в формировании СДС и является фактором риска развития СДС. Риск развития СДС при носительстве данного генотипического варианта гена TNF-α может увеличиваться более чем в 1,5 раза.

Заключение

Таким образом, по результатам генотипирования можно отметить следующее:

• гетерозиготный генотип G/A полиморфизма G4682A гена TNF-α вносит определенный вклад в формирование генетической структуры предрасположенности к восприимчивости организма СДС у больных сахарным диабетом. Риск восприимчивости организма к данной патологии при носительстве данного генотипа значимо увеличивается – более, чем в 1,5 раза ($\chi 2 = 2,7$; $p = 0,2$; CI 95% 0,87–4,72);

• гомозиготный генотип G/G полиморфизма G4682A гена TNF-α является маркером пониженного риска подверженности организма к возникновению СДС у больных сахарным диабетом (протективный эффект).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Corapcioglu D., Sahin M., Emral R., Celebi Z.K., Sener O., Gedik V.T. Association of the G894T polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene with diabetic foot syndrome foot ulcer, diabetic complications, and comorbid vascular diseases: a Turkish case-control study. Genet Test Mol Biomarkers. 2010; 14:483-488.
2. Dhamodharan U., Viswanathan V., Krishnamoorthy E., Rajaram R., Aravindhan V. Genetic association of IL-6, TNF-α and SDF-1 polymorphisms with serum cytokine levels in diabetic foot ulcer. Gene. 2015; 565: 62-67.
3. Erdogan M., Kulaksizoglu M., Solmaz S., Berdeli A. The relationship of interleukin-6 -174 G>C gene polymorphism in type 2 diabetic patients with and without diabetic foot ulcers in Turkish population. Foot (Edinb). 2017; 30:27-31.
4. Jayasuriya R., Dhamodharan U., Karan A.N., Anandharaj A., Rajesh K., Ramkumar K.M. Role of Nrf2 in MALAT1/HIF-1α loop on the regulation of angiogenesis in diabetic foot ulcer. Free Radic Biol Med. 2020; 156:168-175.
5. Jeon B.J., Choi H.J., Kang J.S. et al. Comparison of five systems of classification of diabetic foot ulcers and predictive factors for amputation. //Int Wound J 2017; 14:537–45.
6. Jhamb S., Vangaveti V.N., Malabu U.H. Genetic and molecular basis of diabetic foot ulcers: clinical review. //J Tissue Viability 2016; 25:229–36.
7. Abdullaev R.N., A new approach to the treatment of sepsis in purulent-necrotic complications of diabetes mellitus //New Day in Medicine 8(46)2022 516-522 https://newdaymedicine.com/index.php/2022/08/31/85-8-46-2022
8. Lam K., van Asten S.A., Nguyen T., La Fontaine J., Lavery L.A. Diagnostic accuracy of probe to bone to detect osteomyelitis in the diabetic foot: a systematic review. //Clin Infect Dis. 2016; 63:944-948.
9. Mir K.A., Pugazhendhi S., Paul M.J., Nair A., Ramakrishna B.S. Heat-shock protein 70 gene polymorphism is associated with the severity of diabetic foot ulcer and the outcome of surgical treatment. //Br J Surg. 2009; 96:1205-1209.
10. Nehring P., Mrozikiewicz-Rakowska B., Sobczyk-Kopciol A. et al. Osteoprotegerin gene rs2073617 and rs3134069 polymorphisms in type 2 diabetes patients and sex-specific rs2073618 polymorphism as a risk factor for diabetic foot. //Pol Arch Med Wewn. 2013; 123:176-182.
11. Peng Y., Zhang G., Tang H. et al. Influence of SIRT1 polymorphisms for diabetic foot susceptibility and severity. Medicine (Baltimore). 2018;97:e11455.
12. Pichu S., Vimalraj S., Sathiyamoorthy J., Viswanathan V. Association of hypoxia inducible factor-1 alpha exon 12 mutation in diabetic patients with and without diabetic foot ulcer. //Int J Biol Macromol. 2018;119:833-837.
13. Setacci C., de Donato G., Setacci F. et al. Diabetic patients: epidemiology and global impact. //J Cardiovasc Surg (Torino) 2009;50:263–73
14. Tan M.Kh., Goodall R., Hughes W., Langridge B., Shalhoub J., Davies A.H. A methodological assessment of diabetic foot syndrome clinical practice guidelines. //Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020; 60:274-281.
15. Theocharidis G., Baltzis D, Roustit M, et al. Integrated skin transcriptomics and serum multiplex assays reveal novel mechanisms of wound healing in diabetic foot ulcers. //Diabetes. 2020;69:2157-2169.
16. Viswanathan V., Dhamodharan U., Srinivasan V., Rajaram R., Aravindhan V. Single nucleotide polymorphisms in cytokine/chemokine genes are associated with severe infection, ulcer grade and amputation in diabetic foot ulcer. //Int J Biol Macromol. 2018; 118(pt B):1995-2000.
17. Walsh J.W., Hoffstad O.J., Sullivan M.O. et al. Association of diabetic foot ulcer and death in a population-based cohort from the United Kingdom. //Diabet Med 2016; 33:1493–8.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-036.882-08(075)

ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНЕСТЕЗИИ В РЕКОНСТРУКТИВНО-ПЛАСТИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОЖОГОВЫМИ КОНТРАКТУРАМИ ЛИЦА, ШЕИ И ГРУДИ

Садикова Минура Адхамовна

Андижанский Государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

У 56 пациентов в возрасте от 16 до 50 лет, которым была проведена реконструктивно-пластическая операция послеожоговыми контрактурами лица, шеи и груди. Согласно использованному нами анестезиологическому пособию, пациенты были разделены на 2 группы: в первой (1) группе – 27 пациентам (48.2%) использовалась регионарная анестезия (блокада шейного сплетения и 3 ветви тройничного нерва). Во второй (2) группе 29 пациентов (51.8%) реконструктивно-пластическая операции (РПО) выполнялась в условиях тотальной в/в анестезии бензодиазепинами, кетамином, фентанилом с миоплегией ардуаном в стандартных возрастных дозировках.

Давление кислорода в мягких тканях ($P_{TK}O_2$) оперируемой области исследовали с использованием датчика типа Кларка с помощью чрескожной контактной полярографии. Температуру измеряли электрическим термометром с фиксацией центральной T_1C (полость рта) и периферической T_2C (подключичная область), а также зоны поражения T_3C.

Сравнивая температурные градиенты лоскутов на этапах в группах свидетельствуют (косвенно) о лучшей микроциркуляции при региональном обезболивании, нежели ТВА. Полученные нами результаты по данным термометрии лоскутов на этапах хирургического вмешательства вполне согласуются с таковыми изменениями напряжения кислорода в тканях лоскута ($P_{TK}O_2$) у обследованных нами больных. Это приводит к уменьшению количества осложнений в оперированных тканях по сравнению с использованием других проверенных методов анестезии при использовании регионарной анестезии.

Ключевые слова: реконструктивная пластическая операция, методы обезболевания, регионарная анестезия, кислородное давление.

EVALUATION OF THE EFFICACY OF ANESTHESIA IN RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY IN PATIENTS WITH POST-BURN CONTRACTURES OF THE FACE, NECK AND CHEST

Sadikova Minura Adkhamovna

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

56 patients aged 16 to 50 were under the experience of reconstructive plastic surgery for post-burn contractures of the face, neck and chest. According to the anesthetic manual we used, the patients were divided into 2 groups: in the first (1) group - 27 patients (48.2%) used regional anesthesia (blockade of the cervical plexus and 3 branches of the trigeminal nerve). In the second (2) group of 29 patients (51.8%), reconstructive plastic surgery (RPO) was performed under the conditions of total intravenous anesthesia with benzodiazepines, ketamine, fentanyl with myoplegia arduan in standard age dosages.

Oxygen pressure in the soft tissue ($P_{TK}O_2$) of the operated area was examined using a Clark-type transducer using percutaneous contact polarography. The temperature was measured with an electric thermometer with fixation of the central T_1C (oral cavity) and peripheral T_2C (subclavian region), as well as the affected area T_3C.

Compared temperature gradients of the flaps at the stages in the groups indicate (indirectly) a microcirculation with regional anesthesia better than TVA. Our obtained results according to the data of thermometry of the flaps at the stages of surgical intervention are quite consistent with those changes in oxygen tension in the tissues of the flap ($R_{TK}O_2$) in the patients examined by us. This results are less complicated in the operated tissues rather than other proven anesthesia methods when using regional anesthesia.

Key words: reconstructive plastic surgery, methods of anesthesia, regional anesthesia, oxygen pressure.

YUZ, BO‘YIN VA KO‘KRAK QAFASINING KUYISHDAN KEYINGI KONTRAKTURASI BO‘LGAN BEMORLARDA REKONSTRUKTIV PLASTIK JARROHLIKDA ANESTEZIYANING SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Sadikova Minura Adxamovna

Andijon davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

16 yoshdan 50 yoshgacha bo'lgan 56 bemorda yuz, bo'yin va ko'krakning kuyishdan keyingi kontrakturalari bo'yicha rekonstruktiv plastik jarrohlik amaliyoti o'tkazildi. Biz qo'llagan anestezika qo'llanmasiga ko'ra, bemorlar 2 guruhga bo'lingan: birinchi (1) guruhda - 27 bemor (48,2%) mintaqaviy behushlikdan foydalangan (bachadon bo'yni pleksusining blokadasi va trigeminal asabning 3 shoxlari). 29 bemordan iborat ikkinchi (2) guruhda (51,8%) rekonstruktiv plastik jarrohlik (RPO) standart yosh dozalarida benzodiazepinlar, ketamin, mioplegiya arduan bilan fentanil bilan umumiy intravenöz behushlik sharoitida amalga oshirildi.

Operatsiya qilingan hududning yumshoq to'qimalaridagi kislorod bosimi ($P_{TK}O2$) teri orqali kontaktli polarografiya yordamida Klark tipidagi transduser yordamida tekshirildi. Harorat markaziy T_1C (og'iz bo'shlig'i) va periferik T_2C (subklavian mintaqa), shuningdek, ta'sirlangan hudud T_3C fiksatsiyasi bilan elektr termometr bilan o'lchandi.

Guruhlardagi bosqichlarda qopqoqlarning harorat gradientlarini solishtirish TVA ga qaraganda mintaqaviy behushlik bilan (bilvosita) yaxshiroq mikrosirkulyatsiyani ko'rsatadi. Jarrohlik aralashuvi bosqichlarida qopqoqlarning termometriyasi ma'lumotlariga ko'ra biz tomonidan olingan natijalar biz tekshirgan bemorlarda qopqoq to'qimalarida ($R_{TK}O2$-) kislorod kuchlanishidagi o'zgarishlarga juda mos keladi. Bu mintaqaviy behushlikdan foydalanganda boshqa tasdiqlangan anesteziya usullariga nisbatan operatsiya qilingan to'qimalarda kamroq asoratlarni keltirib chiqaradi.

Kalit so'zlar: rekonstruktiv plastik jarrohlik, behushlik usullari, mintaqaviy behushlik, kislorod bosimi.

Актуальность

Рациональный подход к анестезии в реконструктивно – пластической хирургии (РПХ) позволяет поддерживать адекватную гемодинамику, газообмен и микроциркуляцию в периоперативном периоде, что способствует хорошей заживляемости раны и оказывает немаловажное значение в благополучном исходе операций данного типа [3, 4, 6,16,22].

К сожалению, существующие общепринятые критерии оценки адекватности анестезии не всегда могут своевременно информировать о расстройствах микроциркуляторного русла кровообращения, особенно в зоне оперативного вмешательства [2,5,19,27]. Расширение возможностей периоперативного контроля периферического кровотока оперируемой зоны в РПХ может дать более глубокую информацию об эффективности проводимой анестезии при хирургических вмешательствах данного типа [8,11,23,26]. Метод непрерывного транскутанного определения напряжения кислорода в тканях ($P_{TK}O_2$) с помощью контактного электрода

позволяет иметь постоянную информацию о доставке кислорода в пересаживаемых тканях, что очень важно в ранней диагностике возможных осложнений со стороны раны, связанных с расстройствами микроциркуляторного русла [7,12,25].

В этом плане не менее информативен мониторинг изменения температуры в разных участках тела в периоперационном периоде и определение температурного центрального и периферического градиента [13,14,20,24]. В РПХ оценка теплового гомеостаза и его показателей полезна для контроля глубины анестезии и аналгезии с позиции сохранения адекватного состояния микроциркуляторного русла, влияющего на жизнеспособность аутотканевых комплексов [15,17,18,21].

Исходя из указанного, в этом разделе целью нашего исследования явилось изучение влияния применяемых нами в данной работе методов обезболивания на показатели температурного градиента и напряжения кислорода в мягких тканях оперируемой зоны с оценкой их информативности как критерия адекватности обезболивания при ликвидации контрактур лица, шеи и грудной клетки.

Цель: Определить эффективности анестезии в процессе реконструктивно пластической операции у больных с послеожоговыми контрактурами лица, шеи и груди.

Материал и методы

Обследованы 56 пациентов проспективного исследования. Характер оперативных вмешательств был следующим: Комбинированная пластика (12), лоскутная пластика (15), перекрёстная пластика (18), свободная кожная пластика (5). Продолжительность операции была в пределах 136+15.

Согласно использованному нами анестезиологическому пособию, пациенты были разделены на 2 группы: в первой (1) группе – 27 пациентам (48.2%) использовалась регионарная анестезия (блокада шейного сплетения и 3 ветви тройничного нерва). Во второй (2) группе 29 пациентов (51.8%) РПО выполнялась в условиях тотальной в/в анестезии бензодиазепинами, кетамином, фентанилом с миоплегией ардуаном в стандартных возрастных дозировках. Осложнений, связанных с анестезией, не отмечено.

Адекватность анестезиологического пособия контролировалась клиническими изменениями по показателям систолического (АД сист), диастолического (АД диаст), среднего артериального давления (АД ср), по измерениям частоты сердечных сокращений (ЧСС), пульсоксиметрии и термометрии.

Периоперативно исследовалось напряжение кислорода ($P_{TK}O_2$) в основании мягких тканей оперируемой зоны методом чрескожной контактной полярографии, выполненной на аппарате ТСМ – 2 фирмы «Radiometer» (Дания) с помощью контактного датчика типа Кларка. Контрольной зоной этих исследований было определение $P_{TK}O_2$ отдалённой от хирургического вмешательства подключичной области (контрольная зона). Данные $P_{TK}O_2$ фиксировались в указанных точках до и после проведения функциональной пробы (дыхание увлажнённым чистым кислородом через маску по полуоткрытой системе в течение 5 – 7 минут) до операции в палате, в хирургической стадии анестезии, при выполнении основного этапа операции – фиксации лоскута, по окончании операции при пробуждении пациентов на спонтанном дыхании. Температуру измеряли электрическим термометром с фиксацией центральной T_1C (полость рта) и периферической T_2C (подключичная область), а также зоны поражения T_3C с определением температурного градиента (ΔT_1C – между T_1C и T_2C), ΔT_2C – между T_1C и T_3C, ΔT_3C – между ****. Все вышеперечисленные показатели фиксировали накануне операции (1й этап), по достижении хирургической стадии анестезии (2 этап), во время выполнения основного этапа операции (3 этап), по окончании операции (4 этап).

Результат и обсуждение

Согласно полученным данным показатели артериального давления, ЧСС, пульсоксиметрии у пациентов обеих групп весь период наблюдения были в пределах физиологических значений, что отражено в нижеследующей таблице.

Таблица 1

Изменения изучаемых показателей гемодинамики и газообмена у больных обследованных групп на основных этапах реконструктивно – пластических вмешательств на шее

Группы	Показатели	Этапы			
		1	2	3	4
БШС (n = 27)	САД, мм.рт.ст.	88.1±2.4	84.7±1.3	85.5±3.1	84.1±4.5
	ЧСС, уд/мин	72.7±2.8	68.8±2.1	73.5±3.9	77.3±2.9* ** ***
	SpO_2, %	97.9±0.3	97.6±0.1	97.7±0.3* **	96.3±0.1* **
ТВА КФ (n = 29)	САД, мм.рт.ст.	86.5±2.6	97.6±2.3	85.5±2.5	84.3±2.2
	ЧСС, уд/мин	72.9±1.8	80.7±2.9	85.3±3.7* 0 00	84.0±3.5*
	SpO_2, %	96.9±0.3^{00}	98.2±0.2*^{00}	98.0±0.3*^{00}	96.9±4.4** ***

*Примечания: * - p <0,05 по сравнению с 1 этапом, ** - p <0,05 по сравнению со 2 этапом, *** - p <0,05 по сравнению с 3 этапом, 00 - p <по сравнению с БШС*

Следовательно, ориентируясь на стандартные, общепринятые методы контроля адекватности анестезии, явных признаков неэффективной защиты больного от интраоперационных факторов воздействия не было выявлено.

Реакция местных тканей, из которых формировался лоскут, в зависимости от применённого анестезиологического пособия была разной (табл. 2).

Таблица 2

Показатели изменения напряжения кислорода в тканях ($P_{TC}O_2$ мм.рт.ст.) лоскута у больных обследованных групп на основных этапах реконструктивно – пластических вмешательств на шее (M±м)

Группы	Зоны исследования	Этапы							
		До операции		Хирургическая стадия		Фиксация лоскута		Конец операции	
		1	2	1	2	1	2	1	2
I	Контрольная	126.1±4.2	295.6±37.4	123.3±4.0	247.9±41.0	115.4±4.5*	231.1±26.4	112.13.0* **	244.8±27.8
	Основная			82.8±1.7	286.6±9.4	78.2±2.3	274.9±7.8	71.9±2.5	257.1±6.3
II	Контрольная	121.0±3.8		116.7±4.6		105.1±2.6$^{\Delta}$		101.2±4.3$^{\Delta}$	
	Основная			73.8±2.0^{o}		65.1±4.4^{o}		61.6±3.$^{o\Delta}$	

*Примечание: * - p <0,05 достоверность относительно 1 этапа исследования, ** - p <0,05 достоверность относительно 2 этапа исследования, Δ - p <0,05 достоверность между группами контрольных зон, o - p <0,05 достоверность между группами основных зон исследования*

Показатели $P_{TK}O_2$ в начале операции в лоскутах у пациентов 1 группы на 2.3% было ниже, чем в контрольной зоне и на 57.8% после выполнения функциональной пробы.

У пациентов, которым применялась ТВА (2 группа), $P_{TK}O_2$ в основании лоскутов было ниже, чем в контрольной зоне на 2 этапе исследования на 36.8%. В фазе фиксации лоскута и в конце

операции у пациентов 1 группы $P_{TK}O_2$ в основной зоне была ниже, чем в контрольной на 32.3% и 35.9% соответственно.

Что касается 2 группы больных, то на указанных 3 и 4 этапах разница $P_{TK}O_2$ между основной и контрольной зонами составила 38.1% и 39.2% соответственно.

Разница $P_{TK}O_2$ между контрольными значениями в группах на 2, 3 и 4 этапах составила 5.4%, 9.0% и 9.8% соответственно, а в основных зонах на этих же этапах исследования она составила 10.9%, 16.8%, 14.4% соответственно, свидетельствуя о лучшей степени газообмена в мягких тканях оперируемой зоны (лоскутах) у пациентов 1 группы, оперируемых в условиях БШС.

Обнаруженные нами данные показывают, что при выполнении РПО – пересадка лоскутов после устранения постожоговой контрактуры на шее ухудшается доставка кислорода в зону хирургических манипуляций. Степень этих расстройств зависит от использованного метода анестезии. Согласно полученным нами данным БШС позволяла сохранять более удовлетворительные значения $P_{TK}O_2$ в основании пересаживаемых лоскутов нежели ТВА кетамином и фентанилом. Полученные данные оказывали своё влияние на результаты РПО, что отражено в таблице 3

Таблица 3

Осложнение, связанные с лоскутом

Группы	Количество осложнений (%)			
	Некроз лоскута	Нагноение раны	Подлоскутная гематома	Лизис трансплантата
1	1.6	-	4.1	-
2	4.9	2.1	4.5	1.1

Представленные данные с очевидностью свидетельствуют о наименьшем % осложнений при осуществлении РПО на шее в условиях регионарной анестезии (БШС), что мы связывали с лучшим кровоснабжением в лоскутах после региональной анестезии. Мониторинг измерения температуры и показатели её на этапах РПХ отражены в нижеследующей таблице.

Таблица 4

Показатели изменения температуры и температурного градиента на этапах исследования у больных обследованных групп на основных этапах реконструктивно – пластических вмешательств на шее (M±м)

Группы		Этапы исследования			
		1	2	3	4
(БШС)	T_1C (центр)	36.8±0.2	36.7±0.3	36.2±0.2	36.1±0.2
	T_2C (периф)	29.7±0.3	28.9±0.3	28.6±0.3*	28.4±0.3*
	T_3C (лоскут)	28.4±0.4	27.4±0.2*	$28.1±0.3^{\Delta}$	$27.4±0.3^{*\Delta}$
	$\Delta T_1C - T_3C$	8.4±0.3	3.3±0.2*	$8.1±0.2^{*\Delta}$	$6.7±0.3^{*\Delta}$
	$\Delta T_2C - T_3C$	1.3±0.2	1.5±0.2	$0.5±0.1^{*\Delta}$	$1.0±0.2^{\Delta}$
ТВА (КФ)	T_1C (центр)	36.9±0.2	36.5±0.3	36.3±0.3	36.2±0.4
	T_2C (периф)	29.4±0.3	28.8±0.2	28.9±0.4	$28.4±0.4^{o}$
	T_3C (лоскут)	27.9±0.3	26.7±0.2*	$27.1±0.3^{o}$	25.7±0.3*
	$\Delta T_1C - T_3C$	9.0±0.2	$9.8±0.2^{o}$	$8.2±0.3^{\Delta}$	$10.5±0.3^{o}$
	$\Delta T_2C - T_3C$	1.5±0.2	2.1±0.2*	$1.8±0.1^{o}$	$2.7±0.3^{o*}$

*Примечание: * - p <0,05 относительно 1 этапа исследования, Δ – p <0,05 относительно каждого этапа, o – p <0.05 относительно соответствующих показателей в группах*

Из представленных данных видно, что центральная температура (защёчная) имела некоторую тенденцию к снижению от этапа к этапу, становясь самым низким в конце операции в обеих группах больных. Та же тенденция отмечена и у показателей T_2C в группах отражающую периферическую температуру тела.

Что касается температуры лоскутов (T_3C), то динамика её на этапах операции была различной в изучаемых группах. Так, если в 1 группе в начале операции средняя температура лоскута составляла 27.4^{o}, то на этапе фиксации лоскута она на 3.6^{o} (13.1%) была выше, а к концу операции оставалась ниже на 1^{o} периферических температур.

Динамика температуры лоскутов во 2 группе больных была менее выраженной. Самые низкие её показатели были отмечены в конце операции.

На предоперационном этапе температурные параметры поражённой зоны (T_3C) существенно не отличались от температуры в здоровых участках тела. Разница между T_3C и T_2C в обеих группах была в пределах 1.3 – 1.5^o ($p>0,05$).

Однако сразу после проведения регионарной анестезии у больных1 группы температура поражённой зоны повысилась почти на 1 градус от предыдущих значений.

Сравнивая температурные градиенты лоскутов на этапах в группах ($T_2C – T_3C$), то уже со 2 этапа эта разница очевидна. Так, T_2C – T3C на 2, 3 и 4 этапах РПХ составила 0.6^o (2.6%), 3.0^o (7.2%), 1.7^o (6.6%). Указанные результаты свидетельствуют (косвенно) о лучшей микроциркуляции при региональном обезболивании, нежели ТВА.

Полученные нами результаты по данным термометрии лоскутов на этапах хирургического вмешательства вполне согласуются с таковыми изменениями напряжения кислорода в тканях лоскута ($P_{TK}O_2$) у обследованных нами больных.

Вывод

Проведённому нами исследованию в данном разделе, можно с очевидностью отметить, что мониторинг напряжения кислорода в тканях лоскута ($P_{TK}O_2$) и температуры его, могут служить достаточно информативным методом контроля состояния микроциркуляции, что, безусловно, оказывает влияние на приживление лоскутов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреенко А.А., Долбыева Е.Л. СтомовВ.Н.Обеспечения проходимости верхних дыхательных путей в стационаре. Клинические рекомендации федерации анестезиологов и реаниматологов (второй пересмотр 2018г.) //Вестник интенсивной терапии им. Салтанова А.И. 2019. 2. 7-31.
2. Корнеев А.В., Оруджева С.А., Кудрявцев А.Н. Особенности трудных дыхательных путей у пациентов с ожогами лица и шей. //Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2019.Т16.Т6.67-73.
3. Тэ. Хен Хан с соавт. Лечение трудных дыхательных путей у пациентов поле ожоговыми ментостернальними и околоротовыми и рубцовыми контрактурами.International Sur. of Burns and Trauma,2012,2(2),80-85
4. Altermatt F.R., Munoz H.R., Delfino A.E., Cortinez L.I. Preoxygenation in the obese patient; effects of position on tolerance to apnea. Br.J.Anaesth. 2005; 95; 706-709. DOI:10.1093/bja/aei231
5. Ander F., Magnuson A de Leon A., Ahlstrand R. Does the B-receptor angtagoist esmolol have analgesic effects? A randomized placebo-controlled cross-over study on healthy voluntreers undergoing the cold pressor test. //European Journal of Andaesthesiology. 2018; 359(3); 165-172. DOI;10. 1097/ EJA.0000000000000711
6. Popat M., Mitchell V., Dravid R., Patel A., Swampillai C., Higgs A. Difficult Airway Society Guildelines for the management of tracheal extubation. //Anaesthesia 2012; 67(3); 318-340. DOI;10.1111/j.1365-2044. 2012. 07075.x
7. Dixon B.J., Dixon J.B., Carden J.R, et al. Preoxygenation is more effective in the 25 head-up position than in the supine position in severely obese patients: a randomized controlled study. //Anesthesiology. 2005; 102; 1110-1115
8. Finfer S., Chittock D.R., SU S.Y. et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. //N Engl J.Med 2009;360:1283-1297
9. Gasser A., Forbes RM. Advanced glycation: Implications in tissue damage and disease. Protein Pept Lett. 2008; 15:385-391
10. Gelineau A.M., KING M.R. Ladhe K.S., BURns S.M., Houle T., Anderson T.A. Intraoperative esmolol as an adjunct for perioperative opioid and postoperative pain reduction: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression. //Anesthesia and Analgesia. 2018.
11. Goldberg M.E., Norris M.C., Linjani G.E. et al. Preoxygenation in the morbidly obese: A comparison of two techniques. //Anesth.Anagl. 1989; 68, 520-522.
12. Greenhalgh D.G. Wound healing and diabetes mellitus. //Clin Plast Surg 2003; 30:37-45

13. Griesdale D.E., de Souza R.J., van Dam R.M. et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: A metaanalysis including NICE-SUGAR study data. CMAJ 2009; 180:821-827
14. Hatef D.A., Nguyen M.Q,et al. Thromboebolic risk assessment and the efficacy of enoxaparin prophylaxis in excisional body contouring surgery. //Plast Reconstr Surg. 2008; 122: 1093-1103.
15. Latham R., Lancaster A.D., Covington J.F., Pirolo J.S., Thomes C.S Jr. The association of diabetes and glucose control with surgical site infections among cardiothoracic surgery patients. //Infect Control Hops Epidemiol.2001;22:607-612
16. Novitsky Y.W., Orenstein S.B. Effect of patient and hospital characteristics on outcomes of elective ventral hernia repair in the United Staes. Hernia 2013;248:639-645
17. Onah J.J. A classification System for Postburn Mentosternal Contractures Arch. Surg., 2005,V140,p671-675
18. Pannucci C.J., Dreszer G.,Wachtman C.F. et al. Postoperative enoxaparin prevents' symptomatic venous thromboembolism in high-risk plastic surgery. //Plast. Reconstr Surg. 2011;128;1093-1103
19. Queenie Hy Mak., Hing T.Ch., Michael Y.J. Anesthesia for plastic and reconstructive surgery Anesth. and inteks. Care Med.,2022,1,64-69
20. Ramos M., Khalpey Z., Lipsitz S. et al. Relationship of preoperative hyperglycemia and postoperative infections in patients who undergo general and vascular surgery. Ann surg. 2008; 248:585-591
21. Schnell D., Planquette B., Berger A. et al. Cuff Leak Test for the Diagnosis of Post-Extubation Stridor J. Intensive Care Med.2017.
22. Shady N., Hayek, Arij M.El. et al. Does Surgical release of neck burn contracture result in airway improvement? S. of Anesthesia and Critical care,2017,7(6),14-12.
23. Sun T., Sacan O., White P.F., Coleman J., Rohrich R.J., Kenkel J.M. Preoperative versus postoperative celecoxib on patient outcomes after major plastic surgery procedures. //Anesthesia and Analgesia. 2008;106:950-958
24. Tanoubil I., Brolet P., Bonati F. Optimizing preoxygenaation in adults. Can J.Anaesth. 2009; 56; 449-466. DOI:10.1007/s12630-009-9084-z
25. V.Whizar-Jugo A.C. Cardenas-Maytorena Anesthesia for Plastic Surgery Procedures //Anest. And Jnt Care Med, 2019, 2,16-21.
26. Watts R., Thiruvenkatarajan V., and Calvert M., Newcombe G., van Wijk R.M., The effect of preoperative esmolol on early postoperative pain: A systematic review and meta-analysis. Journey of Anaesthesiology Clinical Pharmacology. 2017; 33: 28-39. DOI: 10.4103/0970-9185.
27. Wilson M.E. et al. Predicting difficult intubation //BJA: British Journal of Anaesthehesia.1988. Vol.61. N:2. P.211-216

Поступила 20.10.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.11-006.6-089.163-073.48

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЯИЧНИКОВ

Таирова М.И., Хайитбоева М.Р., Исмаилова М.Х., Хакбердиев Ж.Ч.

Ташкентская Медицинская Академия

✓ ***Резюме***

В последнее десятилетие потребность в магнитно-резонансной томографии как диагностическом методе значительно возросла из-за ее беспрецедентной способности создавать тканевой контраст на основе различий в тканевых характеристиках. Информацию о структуре и функции ткани также можно получить с помощью сонографии. Кроме того, при МСКТ-исследованиях можно диагностировать рака яичников только на последних стадиях его развития.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, рак яичников, стадии, ДВИ.

TUXUMDONLAR SARATONI DIAGNOSTIKASIDA MAGNIT-REZONANS TOMOGRAFIYASANING IMKONIYATLARI

Tairova M.I., Xayitboeva M.R., Ismailova M.X., Xaqberdiyev J.Ch.

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

✓ ***Rezume***

So'ngi o'n yil ichida magnit rezonans tomografiyaga bo'lgan talab diagnostika usuli sifatida sezilarli darajada oshdi, chunki to'qima xususiyatlaridagi farqlar asosida to'qima qontrasini yaratish uchun misli qo'rilmagan saloxiyatga ega. To'qimaning tuzilishi va funkciyasi haqida ma'lumotlarni sonografiya yo'li bilan ham olish mumkin. Bundan tashqari, MSCT tadqiqotlarda faqat uning tuxumdon saratoning rivojlanishining oxirgi bosqichlarida tashxislash mumkin.

Kalit so'zlar: magnit-rezonans tomografiya, tuxumdon saratoni, bosqichlar, DWI.

POSSIBILITIES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF OVARIAN CANCER

Tairova M.I., Khayitboeva M.R., Ismailova M.Kh., Xaqberdiyev J.Ch.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

In the last decade, the demand for magnetic resonance imaging has increased markedly as a diagnostic method, as it has unprecedented potencial to create tissue contrast based on differences in tissue properties. Information about tissue structure and function can also be obtained using sonography. In addition, MSCT studies can be used in the diagnosis of ovarian canser, but only in the later stages of its development.

Key words: magnetic resonance imaging, ovarian cancer, staging, DWI.

Актуальность

В структуре онкогинекологической заболеваемости злокачественные новообразования яичников находятся на третьем месте, являясь ведущей причиной смерти среди заболеваний женской репродуктивной системы. В связи нераспространенности скрининговых программ и бессимптомности течения болезни на ранних стадиях, у большого количества пациенток рак яичников (РЯ) обнаруживается в диссеминированной форме, существенно снижая эффективность первичного лечения и оказывая отрицательное влияние на прогноз заболевания.

На основании вышеизложенного можно заключить что, своевременная диагностика и организации скрининга РЯ, а также тщательного мониторинга рецидивов заболевания РЯ является одной из важнейших задач для онкологов всего мира. В данном литературном обзоре рассмотрен опыт применения магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике первичного РЯ и его рецидивов, осуществлен анализ диагностической эффективности метода с применением различных режимов. На сегодняшний день потенциал МРТ позволяет получить значительный объем информации, необходимый для характеристики выявленных опухолей яичников, оценки распространенности первичного РЯ и его рецидивов. Однако выполненный анализ данных выявил значительный недостаток работ, посвященных определению диагностических возможностей различных методик МРТ, в том числе диффузионно-взвешенных изображений (ДВИ), что демонстрирует надобность проведения дальнейших глубоко направленных исследований в данном направлении.

Опухолевое поражение органов малого таза, особенно яичников, по-прежнему остается одной из наиболее острых медицинских проблем в целом и в онкологии в частности. Проблема диагностики и лечения опухолей и опухолевидных образований яичников сложна и чрезвычайно актуальна не только в связи с ростом частоты заболевания, но и тяжестью вызываемых ими нарушений репродуктивной системы организма.

Несмотря на сравнительно высокий показатель 5-летней выживаемости, данной группы больных, общий уровень выживаемости в наши дни при РЯ не превышает 50% [4, 5]. Высокие показатели смертности пациенток с таким диагнозом связаны с поздним обнаружением заболевания [6]. Более половины случаев (59,7%) диагностируются на поздних стадиях (III–IV), когда заболевание приобретает диссеминированный тип, что, в свою очередь, приводит к увеличению риска рецидивов данного заболевания [7, 8]. Результаты проведенных исследований, при ранних стадиях РЯ (I–II) риск развития рецидива составляет порядка 13–31% случаев [9, 10], в то время как на поздних стадиях (III–IV) — более 75% [11]. На основании предоставленных данных следует отметить необходимость своевременной диагностики РЯ, а также строгого учета пациентов, прошедших специализированное противоопухолевое лечение по поводу первичного РЯ.

Магнитно-резонансная томография в диагностике опухолевых образований яичников

Использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) необходимо для точного определения происхождения опухолевого процесса, характеристики его структуры, в особенности при отсутствии четких признаков доброкачественности или злокачественности процесса [12–14]. В настоящее время, этот метод является надежным в отношении выявления локальной инвазии опухоли [15]. Высокая разрешающая способность данного метода, дает возможность использовать его без введения контрастного препарата и отсутствие ионизирующего излучения, что является, важным условием при обследовании молодых пациенток [16–18].

МРТ обладает высокой специфичностью 97% [23] и чувствительностью 76% в диагностике новообразований яичников не имеющих четких признаков признаков доброкачественности или злокачественности. Чувствительность и специфичность метода возрастают до 81% и 98% соответственно при проведении МРТ с динамическим контрастным усилением [26–28].

В работе Takeuchi M, было показано, что МРТ более эффективна, чем компьютерная томография

(КТ), при оценке пространственных отношений образований малого таза и дифференциальной диагностике твердых и жидкостных компонентов [51]. По данным A. Tsili et al., использование МРТ в диагностике опухолей яичника

несколько более эффективно, чем КТ, однако при этом статистически значимых различий получено не было [25].

Возможности применения диффузионно-взвешенных изображений магнитнорезонансной томографии в диагностике рака яичников

Диффузионно-взвешенная МРТ (дв МРТ) — метод магнитно-резонансной томографии, позволяющий получить изображения биологических тканей, взвешенные по диффузии молекул воды на микроструктурном уровне [29].

ДВ МРТ дает возможность визуализировать и измерять броуновское движение молекул воды. Интенсивность сигнала на диффузионно-взвешенных изображениях (ДВИ) отражает диффузионную способность молекул воды в вокселе исследуемого объекта[30].

ДВ МРТ позволяет оценить интенсивность броуновского движения молекул воды в исследуемой области, что, в свою очередь, отражает биофизические свойства ткани, в том числе клеточную плотность и структурную организацию ткани, показатели микроциркуляции и коэффициент диффузии [31]. Методика дает возможность осуществлять количественную оценку с помощью измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) — параметра, который отражает значения скорости теплового движения молекул воды, его величина уменьшается с увеличением в образовании количества опухолевых клеток [32, 33].

Различная степень ограничения свободной диффузии молекул воды является потенциальным источником контрастности изображения. Например, диффузия в сером веществе головного мозга взрослого человека практически изотропная; в то же время диффузия в белом веществе с его компактным и организованным расположением миелинизированных аксонов и проводящих путей анизотропна. Патофизиологические процессы, приводящие к изменению проницаемости клеточных мембран, вызывают и изменение диффузии молекул воды, что может быть выявлено на ДВИ и измерено при вычислении коэффициента диффузии (ИКД) [34, 35]. Считается, что диффузия воды во внутриклеточном пространстве ограничена больше, чем во внеклеточном, за счет присутствия множества естественных барьеров (мембраны ядра, органеллы). При изменении соотношения внеклеточной и внутриклеточной жидкости в пользу последней в результате какого-либо патологического процесса возникает ограничение диффузии. Кроме того, диффузия молекул воды может быть ограничена вследствие высокой вязкости среды, например, при высоком содержании белковых макромолекул [36, 37].

Более высокая интенсивность сигнала и низкие значения ИКД, которые отражают ограниченное количество молекул воды в образовании характерны для злокачественных новообразований [38, 39].

Следовательно, применение ДВ МРТ улучшает выявляемость злокачественных новообразований, в особенности перитонеальных метастазов, позволяя тем самым, вовремя провести противорецидивную терапию [40, 41].

Некоторые ученные полагают что, данный метод не является необходимым в дифференциальной диагностике опухолевых образований яичников, так как не несет дополнительной информации по сравнению с другими методами визуализации [44].

Однако в работе I. Thomassin Naggara et al было продемонстрировано, что использование комбинации ДВИ и Т2-ВИ дает возможность определения природы заболевания высокая эффективность метода при диагностике опухолей репродуктивной системы женщин, поскольку высокая интенсивность сигнала на ДВИ и средняя интенсивность на Т2-ВИ характерны, как правило, для злокачественных новообразований [46]а низкой интенсивностью сигнала на обеих последовательностях, свидетельствует о доброкачественности процесса. Но такие доброкачественные образования как тератомы, эндометриомы и фибротекомы — также могут обладать повышенной интенсивностью сигнала на ДВИ, однако достоверно определить характер данных образований можно с помощью получния Т1-ВИ, Т1-ВИ с жироподавлением и Т2-ВИ [48].

В исследовании S Collins DJ et al. авторы оценивали возможности ДВИ в визуализации канцероматоза брюшины у больных с поздними стадиями РЯ, в котором было доказана, что ДВИ МРТпозволяет определить объем образований и их локализацию, при этом возможно осуществлять динамический мониторинг за пациентами для исключения рецидива заболевания [52].

В работе P.V. Foti et al., ДВИ должны включать в стандартный протокол МРТ [54]. Авторы указывают, что в диагностике образований яичников широко используется МРТ-сканер с напряжением магнитного поля 1,5 – 3.0 Тл. Главным преимуществом МРТ, проведенной на таких аппаратах, по мнению авторов, является увеличения пространственного разрешения и/или скорости сканирования. Было доказано диагностическая эффективность ДВ МРТ в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных новообразований яичников, по сравнению с КТ, при котором точность метода составило 89,77%, чувствительность 93,1% и специфичность 83,3% [53].

Таким образом, в результате выполненных исследований можно утверждать, что и КТ и ДВ МРТ обладают большой диагностической значимостью при дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей яичников, однако ДВ МРТ обладает более высокими показателями диагностической эффективности.

Роль магнитно-резонансной томографии в выявлении рецидивов рака яичников

В рассмотрении рецидивов РЯ, необходимо отметить, что опухоль является рецидивом при обнаружении после полного ответа на первый курс химиотерапии, при этом временной интервал без опухоли должен составлять более 6 мес. В отношении выявления рецидивов опухоли в полости малого таза, так и для обнаружения рецидивной опухоли, связанной с органами и структурами, которые сложно оценить с помощью компьютерной томографии (мочевой пузырь, влагалище) -МРТ является методом выбора [54]. При высоких высоких показателях онкомаркеров и подозрении на рецидив опухоли методы КТ- и МРТ-диагностики являются ведущими. В исследованиях, определенных точность использования МРТ с контрастным усилением при выявлении рецидива опухоли яичника была сопоставима с данными лапаротомии и приобладала по сравнению с оценкой уровня онкомаркеров, в частности СА-125.

Так, в работе E.S. Paik et al. было выполнен сравнительный анализ данных о выживаемости в двух группах больных с рецидивами эпителиального РЯ, с подтверждёнными гистологическими и диагностическими методами[59]. Согласно которому, рецидив был первоначально отождествлен по уровню СА-125 у 41 (41,4%) пациентки, по данным методов лучевой диагностики — в 58 (58,6%) случаях. Клинических проявления рецидива не были выявлены ни у одной из пациенток. Более высокая частота рецидивов внетазовой локализации (87,8%) и множественных рецидивов (78,0%) была выявлена у пациенток с рецидивом, диагностированным по уровню онкомаркера, тогда как в группе пациенток, диагносцированных с помощью методов лучевой диагностики, общая выживаемость и выживаемость без прогрессирования заболевания была выше в сравнении с группой женщин, которым диагноз рецидива был установлен на основании повышения уровня СА-125.

В работе K.L. Michielsen et al. была проведена оценка клинической важности применения ДВИ в диагностике и прогнозировании результатов резекции опухоли у больных с подозрением на рецидив РЯ, где были обследованы 51 пациентка с подозрением на рецидив опухоли, которым выполнялась ДВ

МРТ в дополнение к КТ с контрастным усилением. Наличие опухоли было подтверждено данными гистологического исследования. Точность ДВ МРТ в выявлении рецидива РЯ составила 94%, в тоже время, при использовании компьютерной томографии точность была ниже — 78%.

Авторами был сделан вывод о том, что применение ДВ МРТ позволяет оптимизировать тактику лечения, рецидивирующего РЯ, повышая выживаемость данной группы больных. В случае характерного для РЯ перитонеального канцероматоза МРТ позволяет не только установить факт наличия рецидива, но и оценить его точную топическую локализацию и распространенность процесса.отрицательного результата (ПРОР) 57%.

Заключение

Несмотря на развитие медицинской аппаратуры, своевременная диагностика рака яичников дол сих пор остается сложнейшей задачей для онкологов всего мира. Для решения данных задач необходимо ответить на ряд вопросов, что в первую очередь связаны с возможностями и целесообразностью организации скрининга этого заболевания среди населения, эффективностью проводимой терапии. Анализ данных литературы показывают о возможностях метода МРТ,

который позволяет получить значительный объем информации, необходимой для характеристики образований, которые могут быть доброкачественными или злокачественными. Анализ сведений литературы выявили существенный недостаток работ, посвященных определению диагностических возможностей различных методик МРТ, в частности ДВИ, в особенности рецидивов заболевания. Основываясь на данных безусловно, необходимо дальнейшее всестороннее изучение возможностей метода МРТ для получения полной информации об особенностях рецидивов РЯ с целью их своевременной диагностики и адекватного лечения данных пациенток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Никогосян С.О., Кузнецов В.В. Рак яичников: вопросы диагностики и современные методы лечения. Врач. 2010; 9 (2): 2–8.
2. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 году. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой.М.: РИИС ФИАН, 2015. Доступно по: http://www.oncology.ru/service/statistics/condition/2014.pdf
3. Khattak Y.J., Hafeez S., Alam T., Beg M., Awais M., Masroor I. Ovarian masses: Is multi-detector computed tomography a reliable imaging modality? Asian Pac J Cancer Prev. 2013; 14 (4): 2627–2630.
4. Суконко О.Г., Моисеев П.И., Океанов А.Е. Специализированная медицинская помощь онкологическим пациентам в 2013 г. Онкологический журнал. 2014; 1 (29): 5–16.
5. Pickhardt P.J., Hanson M.E. Incidental adnexal masses detected at low-dose unenhanced CT in asymptomatic women age 50 and older: Implications for clinical management and ovarian cancer screening. Radiology. 2010; 257 (1): 144–150. DOI:10.1148/radiol.10100511
6. Барчук А.С., Мерабишвили В.М. Выживаемость онкологических больных. СПб., 2006.
7. Злокачественные новообразования в России в 2010 году. Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: РИИС ФИАН; 2012. Доступно по http://www.oncology.ru/service/statistics/malignant_tumors/2010.pdf
8. Состояние онкологической помощи населению России в 2015 году. Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой М.: РИИС ФИАН; 2016.
9. Chan J.K., Tian C., Monk B.J. Prognostic factors for high-risk early stage epithelial ovarian cancer: a Gynecologic Oncology Group study. Cancer. 2008; 112 (10): 2202–2210. DOI: 10.1002/cncr.23390
10. Paulsen T., Kaern J., Trope C. Improved 5-year disease-free survival for FIGO stage I epithelial ovarian cancer patients without tumor rupture during surgery. GynecOncol. 2011; 122 (1): 83–88. DOI: 10.1016/j.ygyno.2011.02.038
11. Foley O.W., J. Rauh-Hain A., Del Carmen M.G. Recurrent epithelial ovarian cancer: an update on treatment. Oncology. 2013; 27 (4): 288–294. http://www.cancernetwork.com/oncology-journal/recurrent-epithelial-ovarian-cancer-update-treatment
12. Берген Т.А., Трофименко И.А. Методика МР-диффузии и ее применение в исследовании опухолей малого таза у женщин. Бюллетень сибирской медицины. 2012; 11 (1): 10–12.
13. Chilla B., Hauser N., Singer G., Trippel M., Froehlich J.M., Kubik-Huch R.A. Indeterminate adnexal masses at ultrasound: effect of MRI imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions. Eur Radiol. 2011; 21 (6): 1301–1310. DOI: 10.1007/s00330–010–2018-x
14. Foti P.V., Attina G., Spadola S., Caltabiano R., Farina R., Palmucci S. et al. MR-imaging of ovarian masses: classification and differential diagnosis. Insights Imaging.2016; 7 (1): 21–41. DOI: 10.1007/s13244–015–0455–4
15. Cui Y.F., Li W.H., Zhu M.J. et al. Clinical application and research of diffusion weighted MR imaging in complex ovarian tumors. //Journal of China Clinic Medical Imaging.2012; 23: 856–859.
16. Долгушин Б.И., Тюрин И.Е., Лукьянченко А.Б., Медведева Б.М., Дронова Е.Л., Шима В., и др. Стандарты проведения КТ- и МРТ-исследований в онкологии с использованием внутривенного контрастного усиления. Ч. 2. Медицинский алфавит. 2013; 23 (3–4): 29–37.
17. Abedi S.M., Mardanshahi A., Shahhosseini R., Hosseinimehr S.J. Nuclear medicine for imaging of epithelial ovarian cancer. Future Oncol. 2016; 12 (9): 1165–1177. DOI:10.2217/fon.16.19.

18. Cai S.Q., Zhao S.H., Qiang J.W., Zhang G.F., Wang X.Z., Wang L. Ovarian Sertoli-Leydig cell tumors: MRI findings and pathological correlation. //J Ovarian Res. 2013; 6 (1):73. DOI: 10.1186/1757–2215–6-73.
19. Сафонова М.А., Диомидова В.Н. Комплексная лучевая диагностика опухолевого поражения органов малого таза при синхронных полинеоплазиях. Современные тенденции развития науки и технологий. 2015; 6 (4): 88–90.
20. Bollineni V.R., Kramer G., Liu Y., Melidis C., deSouza N.M. A literature review of the association between diffusion-weighted MRI derived apparent diffusion coefficient and tumour aggressiveness in pelvic cancer. Cancer Treat Rev. 2015; 41 (6): 496–502.DOI: 10.1016/j.ctrv.2015.03.010
21. Carter J.S., Koopmeiners J.S., Kuehn-Hajder J.E., Metzger G.J., Lakkadi N., Downs L.S. et al. Quantitative multiparametric MRI of ovarian cancer. //J Magn Reson Imaging.2013; 38 (6): 1501–1509. DOI: 10.1002/jmri.24119
22. Santoso J.T., Robinson A., Suganda S., Praservit S., Wan J.Y., Ueland F. Computed tomography adnexal mass score to estimate risk for ovarian cancer. Arch Gynecol Obstet. 2014; 289 (3): 595–600. DOI: 10.1007/s00404–013–3013–7.
23. Соломатина А.А., Тюменцева М.Ю., Шабрина О.В., Ширинова С.С., Саргасян Н.С. Значение дополнительных методов исследования в диагностике яичниковых образований малой величины. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2008; 7 (5): 34–40.
24. Manganaro L., Bernardo S., Sergi M., Sollazzo P., Vinci V., De Grazia A. et al. Burkitt's lymphoma presented as advanced ovarian cancer without evidence of lymphadenopathy: CT and MRI findings. Case Rep Radiol. 2013; 2013: 1–5. DOI: doi.org/10.1155/2013/940160.
25. Tsili A., Tsampoulas C., Argyropoulou M., Navrozoglou I., Alamanos Y. Paraskevaidis E. et al. Comparative evaluation of multidetector CT and MR imaging in the differentiation of adnexal masses. Eur Radiol. 2008; 18 (5): 1049–1057. DOI: 10.1007/s00330–007–0842–4.
26. Fan X., Zhang H., Meng S., Zhang J., Zhang C. Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating malignancies from benign ovarian tumors. //Int JClin Exp Med. 2015; 8 (11): 19928–19937.
27. Iyer V.R., Lee S.I.. MRI., CT., and PET/CT for ovarian cancer detection and adnexal lesion characterization. //AJR Am J Roentgenol. 2010; 194 (2): 311–321. DOI: 10.2214/ajr.09.3522
28. Whiting N., Hu J., Zacharias N.M., Lokesh G.L., Volk D.E., Menter D.G. et al. Developing hyperpolarized silicon particles for in vivo MRI targeting of ovarian cancer. J Med Imaging (Bellingham). 2016; 3 (3): 036001. DOI: 10.1117/1.jmi.3.3.036001
29. Li W., Chu C., Cui Y., Zhang P., Zhu M. Diffusion-weighted MRI: A useful technique to discriminate benign versus malignant ovarian surface epithelial tumors with solid and cystic components. Abdom Imaging. 2012; 37 (5): 897–903. DOI: 10.1007/ s00261–011–9814-x
30. Kim H.J., Lee S.Y., Shin Y.R., Park C.S., Kim K. The Value of Diffusion-Weighted Imaging in the Differential Diagnosis of Ovarian Lesions: A Meta-Analysis. PLoS One. 2016;11 (2): 0149465. DOI: 10.1371/journal.pone.0149465
31. Cappabianca S., Iaselli F., Reginelli A., D'Andrea A., Urraro F., Grassi R. et al. Value of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the characterization of complex adnexal masses. Tumori. 2013; 99 (3): 210–217. DOI: 10.1700/1283.14194
32. Солопова А.Е., Терновой С. К., Сдвижков А.М., Абдураимов А.Б. Современные возможности магнитно-резонансной томографии в комплексной предоперационной диагностике эпителиальных опухолей яичника. Бюллетень
33. Kierans A.S., Bennett G.L., Mussi T.C., Babb J.S., Rusinek H., Melamed J. et al. Characterization of malignancy of adnexal lesions using adc entropy: Comparison with mean adc and qualitative DWI assessment. //J Magn Reson Imaging. 2013; 37 (1):164–171. DOI: 10.1002/jmri.23794
34. Michielsen K., Vergote I., Op de Beeck K., Amant F., Leunen K., Moerman P. et al. Whole-body MRI with diffusion-weighted sequence for staging of patients with suspected ovarian cancer: A clinical feasibility study in comparison to CT and FDGPET/CT. //Eur Radiol. 2014; 24 (4): 889–901. DOI: 10.1007/s00330–013–3083–8
35. Vargas H.A., Barrett T., Sala E. MRI of ovarian masses. J Magn Reson Imaging. 2013; 37 (2): 265–281. DOI: 10.1002/jmri.23721
36. Bekiesinska-Figatowska M., Bragoszewska H., Jurkiewicz E., Uliasz M., Romaniuk-Doroszewska A., Bragoszewska H. et al. Magnetic resonance imaging as a diagnostic tool in case of ovarian

masses in girls and young women. //Med Sci Monit. 2007;13(1)16120.http://www.medscimonit.com/download/index/idArt/482393
37. Wang W., Ding J., Zhu X., Li Y., Gu Y., Peng W. Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Ovarian Clear Cell Carcinoma. PLoS One. 2015; 10 (7): e0132406. DOI:10.1371/journal.pone.0132406
38. Kozawa E., Inoue K., Takahashi M., Kato T., Yasuda M., Kimura F. Diffusion-weighted MR imaging findings of ovarian adenocarcinofibromas and adenofibromas. Clin. Imaging. 2014; 38 (4): 483–489. DOI: 10.1016/j.clinimag.2014.01.014
39. Morita S, Kojima S, Hirata M, Suzuki K, Ueno E. Perfusion fraction of diffusion-weighted MRI for predicting the presence of blood supply in ovarian masses. //J Magn Reson Imaging. 2011; 34 (5): 1131–1136. DOI: 10.1002/jmri.22695
40. Espada M., Garcia-Flores J.R., Jimenez M., Alvarez-Moreno E., De Haro M., Gonzalez-Cortijo L. et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging evaluation of intra-abdominal sites of implants to predict likelihood of suboptimal cytoreductive surgery in patients with ovarian carcinoma. Eur Radiol. 2013; 23 (9): 2636–2642. DOI:10.1007/s00330–013–2837–7
41. Horvath K., Godeny M. New opportunities, MRI biomarkers in the evaluation of gynaecological cancer. Magy Onkol. 2015; 59 (3): 216–227.
42. Canese R., Mezzanzanica D., Bagnoli M., Indraccolo S., Canevari S., Podo F. et al. In vivo Magnetic Resonance Metabolic and Morphofunctional Fingerprints in Experimental Models of Human Ovarian Cancer. Front Oncol. 2016; 28 (6): 164. DOI:10.3389/fonc.2016.00164
43. Fehniger J., Thomas S., Lengyel E., Liao C., Tenney M., Oto A. et al. A prospective study evaluating diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DW-MRI) in the detection of peritoneal carcinomatosis in suspected gynecologic malignancies. //Gynecol Oncol. 2016; 142 (1): 169–175. DOI: 10.1016/j.ygyno.2016.04.018
44. Fujii S., Matsusue E., Kanasaki Y., Kanamori Y., Nakanishi J., Sugihara S. et al. Detection of peritoneal dissemination in gynecological malignancy: Evaluation by diffusion-weighted MR imaging. Eur Radiol. 2008; 18 (1): 18–23. DOI: 10.1007/s00330–007–0732–9
45. Рогожин В.А. МРТ в гинекологической практике. Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2012; 2 (3): 27–40.
46. Thomassin-Naggara I., Daraï E., Cuenod C., Fournier L., Toussaint I., Marsault C. et al. Contribution of diffusion-weighted MR imaging for predicting benignity of complex adnexal masses. //Eur Radiol. 2009; 19 (6): 1544–1552. DOI: 10.1007/s00330–009–1299–4
47. Zhang H., Zhang G., He Z., Li Z.Y., Zhu M., Zhang G.X. Evaluation of primary adnexal masses by 3 T MRI: Categorization with conventional MR imaging and diffusion-weighted imaging. //J Ovarian Res. 2012; 5 (1):33. DOI: 10.1186/1757–2215–5-33
48. Mohaghegh P., Rockall A. Imaging strategy for early ovarian cancer: characterization of adnexal masses with conventional and advanced imaging techniques. //Radiographics. 2012; 32 (6): 1751–1773. DOI: 10.1148/rg.326125520
49. Medeiros L.R., Freitas L.B., Rosa D.D., Silva F.R., Silva L.S., Birtencourt L.T. et al. Accuracy of magnetic resonance imaging in ovarian tumor: A systematic quantitative review. //Am J Obstet Gynecol. 2011; 204 (67): 61–70. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.08.031
50. Takeuchi M., Matsuzaki K., Harada M. Computed diffusion-weighted imaging for differentiating decidualized endometrioma from ovarian cancer. //Eur J Radiol. 2016; 85 (5): 1016–1019. DOI: 10.1016/j.ejrad.2016.03.009
51. Takeuchi M., Matsuzaki K., Nishitani H. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of ovarian tumors: Differentiation of benign and malignant solid components of ovarian masses. //J Comput Assist Tomogr. 2010; 34 (2): 173–176. DOI: 10.1097/rct.0b013e3181c2f0a2
52. Collins D.J., Morgan V.A., Giles S.L., de Souza N.M. Diffusion-weighted imaging of peritoneal disease for non invasive staging of advanced ovarian cancer. //Radiographics. 2010; 30 (5): 1269–1285. DOI: 10.1148/rg.305105073
53. Zhao S.H., Qiang J.W., Zhang G.F., Ma F.H., Cai S.Q., Li H.M. et al. Diffusion-weighted MRimaging for differentiating borderline from malignant epithelial tumours of the ovary: pathological correlation. //Eur Radiol. 2014; 24 (9): 2292–2299. DOI: 10.1007/s00330–014–3236–4

Поступила 20.10.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 611.66.611.13: 611.651]: 632.95-092

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА И ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР МАТКИ И ЯИЧНИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДОМ «ВАНТЕКС»

Хожаназарова С.Ж., Гулманов И.Д., Юсупова М.А., Зиёева Г.П., Ражабов Б.М., Эгамбердиева Л.Ё.

Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

В статье приводятся данные изучения морфологических особенностей внутриорганных сосудов и тканей матки и яичников у потомства, рожденного в условиях хронического токсического воздействия на организм матери пестицида Вантекс. Выявлено, что хроническая интоксикация пестицидом проявляется деструктивными изменениями в стенке матки и яичников в сочетании с атрофией его тканевых элементов, отрицательно влияет на процессы постнатального роста, развития и становление сосудисто-тканевых структур матки и яичников потомства, степень и тяжесть морфологических изменений в тканевых структурах матки напрямую зависит от состояния сосудов микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: морфологическое состояние микроциркуляторного русла и тканевых структур матки, яичника, хронический интоксикации пестицидом «Вантекс».

“ВАНТЕКС” ПЕСТИЦИД БИЛАН СУРУНЛИ ИНТОКСИКАЦИЯДА БАЧАДОН ВА ТУХУМДОНЛАРНИНГ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯСИ ВА ТЎҚИМАЛАРИ ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ҲОЛАТИ

Хожаназарова С.Ж., Гулманов И.Д., Юсупова М.А., Зиёева Г.П., Разҳабов Б.М., Эгамбердиева Л.Й.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ ***Резюме***

Мақолада Вантех пестицидининг она каламуш организмига сурункали токсик таъсири остида туғилган каламуш болаларида бачадон ва тухумдонларнинг аъзо ичи томирлари ва тўқималарининг морфологик хусусиятларини ўрганиш бўйича маълумотлар келтирилган. Аниқланишича, пестицидларнинг сурункали заҳарланиши бачадон ва тухумдонлар деворидаги деструктив ўзгаришлар билан бир қаторда унинг тўқима элементларининг атрофияси ила намоён бўлади, бачадон ва тухумдонларнинг қон томир тўқималари тузилмаларининг постнатал ривожланиши ва шаклланиши жараёнларига салбий таъсир қилади, бачадоннинг тўқима тузилмаларидаги морфологик ўзгаришларнинг даражаси ва оғирлиги микросиркуляция ўзанининг ҳолатига бевосита боғлиқ.

Калит сўзлар: бачадон микротомирлари ва тўқималари тузилмаларининг морфологик ҳолати, тухумдон, Вантех пеститсид билан сурункали заҳарланиш.

MORPHOLOGICAL STATE OF THE MICROCIRCULATION BED AND TISSUE STRUCTURES OF THE UTERINE AND OVARIAN IN CHRONIC INTOXICATION WITH VANTEX PESTICIDE

Khozhanazarova S.Zh., Gulmanov I.D., Yusupova M.A., Ziyoeva G.P., Razhabov B.M., Egamberdieva L.Y.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

The article presents data on the study of the morphological features of intraorganic vessels and tissues of the uterus and ovaries in offspring born under conditions of chronic toxic effects on the mother's body of the Vantex pesticide. It was revealed that chronic pesticide intoxication is manifested by destructive changes in the wall of the uterus and ovaries in combination with atrophy of its tissue elements, negatively affects the processes of postnatal growth, development and formation of the vascular tissue structures of the uterus and ovaries of the offspring, the degree and severity of morphological changes in the tissue structures of the uterus directly depends on the state of the vessels of the microcirculatory bed.

Key words: morphological state of the microvasculature and tissue structures of the uterus, ovary, chronic intoxication with the Vantex pesticide.

Актуальность

В течении последних десятилетий наблюдается неуклонный рост глобального спроса, производства и применения пестицидов. Преобладающую часть загрязнителей окружающей среды составляют пестициды, без использования которых невозможно перспективное развитие сельского хозяйства. Совокупные мировые продажи продолжают увеличиваться примерно на 4,1% в год и, по прогнозам, к 2025 году достигнут 309 миллиардов долларов США. Спрос на сельскохозяйственные культуры, товары и услуги стимулирует производство и применение пестицидов.

Экологические факторы способны оказывать комплексное воздействие на организм как матери, так и ребенка. Чувствительность анатомо-физиологических структур человека к экстремальным факторам среды может существенно повышаться в критические периоды онтогенеза. Многие ученые сходятся во мнении о том, что к наиболее экогенно угрожаемым контингентам популяции следует относить не только детей и беременных женщин, но даже половые клетки и зародыши [7].

Токсическому воздействию экологических загрязнителей зачастую подвергаются женщины молодого, фертильного возраста, что отрицательно сказывается на здоровье потомства [1, 10, 11]. Особую актуальность приобретает изучение динамики структурных преобразований внутриорганных сосудов репродуктивных органов при отравлении пестицидами и их распространенность которая в мире продолжает увеличиваться. При этой патологии значительно нарушается строение сосудов, возникают микроангиопатии [6, 16].

Цель исследования: изучить морфологические особенности изменений матки и яичников у потомства, рожденного в условиях хронического токсического воздействия на организм матери пестицида Вантекс.

Материал и методы

Для решения поставленных задач были использованы белые беспородные крысы-самки, которые разделены на 2 группы: 1 группа – контрольные (n=30), 2 группа – подопытные (n=30) животные. В опытной группе крысы-самки ежедневно, вплоть до окончания экспериментов, подвергались действию пестицида (перорально получали пестицид Вантекс из расчета 4,0 мг/кг). На 7-, 14-, 21- и 30-сутки после рождения крысята двух групп выводили из опыта путем путем декапитации под легким эфирным наркозом. Изучались морфологические особенности внутриорганных сосудов и тканей матки и яичников у потомства, полученных от крыс-самок. Для изучения ангиоархитектоники матки, через брюшную аорту медленно вводили массу Герота, полученный материал просветляли по методу Т.А. Сагатова [8], и после соответствующей проводки заливали в парафин. Для гистологических препаратов из разных отделов матки и яичника выделялись участки размером 0,3-0,6 мм, которые фиксировали в жидкости Карнуа, 10% нейтральном формалине. После соответствующей проводки кусочки заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону. Для выявления маркерных субстратов пролиферирующих клеток использовали моноклональные кроличьи антитела Ki-67, а апоптозные клетки выявляли с помощью моноклональных кроличьих антител BcL-2. Срезы докрашивали метиленовым синим и нейтральным красным.

Результат и обсуждения

Результаты морфологического исследования матки в ранние сроки (7- и 14-сутки) постнатального онтогенеза показали, что на гистологических срезах зоны бифуркации отмечается недоформирование всех слоев стенки матки. Внутриорганные сосуды в основном располагаются в мышечном пространстве, между наружным продольным и внутренним циркулярным мышечными слоями матки, и мелкие сосуды равномерно распределяются по слизистой оболочке (эндометрий). В данном отделе матки к органу подходят сосудистые пучки и формируют сосудистую ножку, где обнаруживаются большие кавернозные вены. Они имеют неопределенную форму с извилистой и тонкой стенкой, между которыми располагаются волокнистая соединительная ткань и сравнительно небольшие артерии. При больших увеличениях микроскопа определяется, что стенка этих вен состоит из внутреннего уплощенного эндотелиального слоя, непосредственно прилегающего к окружающей соединительной ткани, где наряду с соединительнотканными клетками обнаруживаются единичные гладкомышечные клетки. В данный срок постнатального онтогенеза в сосудистой ножке, кроме крупных вен, определяются мелкие венозные сосуды, которые, являются отростками основных венозных сосудов. Как показывают результаты исследования, в ранние сроки постнатального онтогенеза мышечный слой толще, чем слизистый. В нем определяются наружный продольный и внутренний – циркулярно идущие мышечные пучки. На обзорных препаратах матки, в межмышечном пространстве, обнаруживаются отдельные сосудистые комплексы, состоящие из одной или двух артерий и двух или трех вен. По направлению к рогам матки, в сосудистых комплексах, количество сосудов уменьшается и на верхушке они состоят только из одной артерии и двух вен, иногда вены располагаются отдельно. В других отделах матки, в межмышечном пространстве, а также между отдельными мышечными пучками, выявляются венулы и единичные посткапиллярные венулы.

Микроскопическое исследование в стенке вен выявляет внутренний слой, представленный тонкой эндотелиальной оболочкой, и наружный мышечный слой, состоящий из одного циркулярно расположенного ряда гладкомышечных клеток. Наружная адвентициальная оболочка без резких границ переходит в окружающую рыхлую соединительную ткань. Ядра эндотелиальных клеток имеют удлиненное строение и являются более гиперхромными, чем ядра гладкомышечных клеток. Гладкомышечные клетки и волокнистые структуры адвентиция сливаются с элементами окружающей соединительной ткани.

На 15 день постнатального онтогенеза в области бифуркации матки крысят, в отличие от предыдущего срока слизистая оболочка и внутренний слой миометрия несколько утолщаются и обогащаются сосудами как артериального, так и венозного типа. Вены расположены в межмышечном пространстве вместе с артериями в соотношении, одна артерия – две вены или две артерии – четыре вены. В этом сроке стенка вен становится более толстой, состоит из внутреннего эндотелиального слоя и из двух рядов циркулярно расположенных мышечных клеток. Стенка их состоит из эндотелиального слоя и волокнистых структур. Посткапиллярные венулы в основном расположены в наружном мышечном слое, расположены отдельно от артерий, не формируя комплексы. Стенка таких вен выстлана уплощенным слоем эндотелиальных клеток и волокнистых компонентов. Мышечный слой не определяется, вместо него расположены гладкомышечные клетки мышечного слоя матки. Посткапиллярные венулы мышечного слоя в области рога матки расположены по направлению мышечных пучков и представлены узкими щелями выстланными тонким слоем эндотелиальных клеток. По направлению к верхушке рога матки число всех видов вен уменьшается, но вен II порядка значительно меньше, чем в области бифуркации. Стенка венул имеет овальную форму, представлена эндотелиальными клетками со сравнительно крупными ядрами, округлой или овальной формы. Щелевидной формы посткапиллярные венулы по форме повторяют направление волокнистых структур и соединительно-тканных клеток.

На 30 день постнатального онтогенеза, во всех отделах матки и во всех ее слоях количество венозных сосудов увеличивается почти в два раза по сравнению с ранними сроками развития. В эти сроки исследования порядковые вены расположены в основном в наружном и внутреннем слоях миометрия. Одновременно отмечается значительный прирост количества посткапиллярных венул в основном среднего и верхнего отдела матки, а также отмечается увеличение венозных сосудов всех калибров примерно в 1, 7 раза.

Строма яичника образована пучками рыхлой соединительной ткани. Пучки коллагеновых волокон в корковом веществе имеют разное направление, в зависимости от его участка. На периферии коркового вещества пучки коллагеновых волокон рядом с наружной оболочкой залегают продольно, в глубине коркового вещества они образуют прослойки, которые отделяют фолликулы яичника друг от друга и имеют разное направление. Вокруг фолликул по их окружности располагаются пучки коллагеновых волокон наименьшей толщины. Пучки эластических волокон в корковом веществе по сравнению с коллагеновыми залегают более рыхло. Под наружной оболочкой выявляется наиболее плотное расположение пучков эластических волокон, чем в других участках коркового вещества. Между фолликулами пучки эластических волокон формируют прослойки, в которых сами пучки неплотно прилегают друг к другу. В толще прослоек залегают мелкие капилляры и венулы.

В некоторых участках коркового вещества рядом с наружной оболочкой яичника пучки коллагеновых волокон формируют соединительнотканные прослойки, которые отделяют фолликулы от наружной оболочки. В глубине коркового вещества пучки коллагеновых волокон образуют тонкие соединительнотканные прослойки. Эти прослойки располагаются по окружности фолликулов и отделяют их друг от друга. В пучках коллагеновых волокон, залегающих между фолликулами, обнаруживаются кровеносные сосуды. В большинстве случаев это капилляры. Пучки эластических волокон в корковом веществе яичника залегают более рыхло по сравнению с пучками коллагеновых волокон. В зависимости от участка коркового вещества пучки эластических волокон имеют разную плотность расположения.

В ранние сроки (7-14 дней) после окончания затравки наблюдаются выраженные воспалительно-деструктивные изменения сосудисто-тканевых структур во всех слоях стенки матки и яичника. В частности, отмечается резкое полнокровие и расширение микрососудов во всех слоях (особенно в слизистой оболочке). В тканевых структурах отмечается отечность и инфильтрированностьмононуклеарнымиклетками всех слоев стенки изучаемых органов (рис. 1 и 2). Местами в слизистой оболочке отмечается микроэрозии. Отмечается атония артериол и прекапилляров, сладж форменных элементов и микротромбы в капиллярах. Гистологически резко выражена отечность и инфильтрация всех слоев; на поверхности слизистой многочисленные дефекты в виде эрозий и язв.

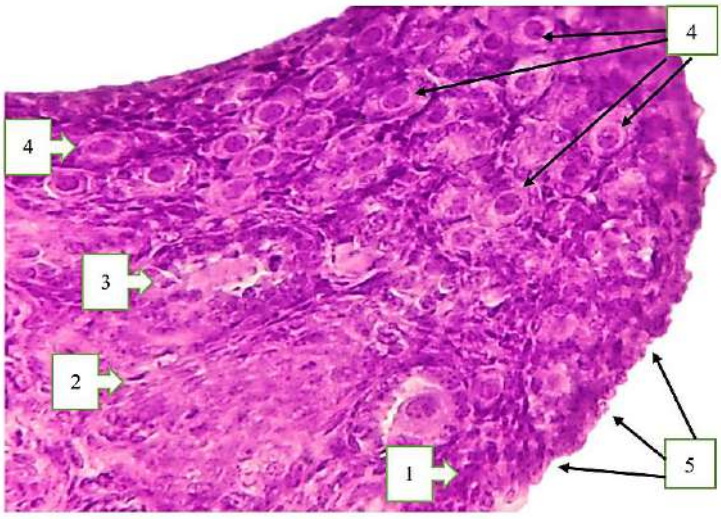


Рис 1. ***Морфологическое строение яичника.*** *Корковый слой (1), мозговой слой (2), первичные фолликулы (3), незрелые примордиалные фолликулы (4), мезотелиальные клетки образуют негладкую поверхность (5). 21 день. Окраска: гематоксилин-эозин. Ув. 20х10.*

В последующие сроки (21-30-дней) вышеуказанные патоморфологические изменение сосудисто-тканевых структур матки и яичника прогрессируют. Во всех оболочках увеличивается количество спастически суженных сосудов.

Часто встречаются мало- и бессосудистые зоны, слепо заканчивающиеся капилляры, особенно в участках, подверженных атрофическим изменениям. Однако нужно отметить, что в венозном русле застойные явления заметно выражены. Подобная картина гемодинамических нарушений приводит к выраженным морфологическим изменениям тканевых структур. Наблюдается истончение всех оболочек, усиление фиброза и разрастание соединительной ткани при сохраняющейся лейкоцитарной инфильтрации стромы. Более выражены изменения железистого эпителия.

Для большинства атретических фолликулов характерно, наличие гиперхромности ядер первичных фолликулов, недостатки питательных веществ вокруг яйцеклетки, а также характеризуется появлением хромофобных включений. В строме яичника обычно много разреженных волокнистых структур, определенных структур коллагеновых и эластических волокон в строме яичников потомства крыс, рожденных от матерей, хронически отравленных пестицидами, это объясняется тем, что токсические вещества проходят через гематоплацентарный барьер и усиливают процесс апоптоза в интерстициальных клетках и повышают пролиферативную активность. В частности, каждая клетка имеет индукторы и ингибиторы процесса апоптоза. Используемый в нашей работе пестицид Вантекс индуцирует процесс запрограммированной гибели в каждом клеточном цикле, и эти изменения сопровождаются усилением апоптоза в стромальных и паренхиматозных клетках. В частности, поскольку большинство клеток паренхимы и стромы яичника относятся к группе лабильных клеток, быстрый апоптоз клеток, находящихся в репродукционном цикле, объясняется одновременной стимуляцией пролиферативной активности.В нашей работе к этим изменениям приводит накопление пестицида Вантекс в жировых тканях потомства, рожденного от хронически отравленных крыс-матерей под влиянием пестицидов.

Поскольку большинство клеток коры яичников являются клеткамирепродуктивного цикла, была выявлена положительная экспрессия маркеров Ki-67 и BcL-2, которые использовались при иммуногистохимическомисследовании. При этом были получены кроличьи моноклональные антитела против Ki-67 (клон 30-9, VENTANA). Гистологические препараты готовили по стандартным протоколам на иммуногистостейнерной системе Ventana Benchmark XT, Roche, Швейцария. Эти пролиферативно активные очаги выявляют также в паренхиматозных и стромальных клетках ткани яичника. Положительная экспрессия этого маркера в основном представляет собой процесс, основанный на быстром восполнении места апоптотических клеток, а положительная экспрессия маркера Ki-67 в стромальных клетках быстро увеличивается, что объясняется темно-коричневым окрашиванием клеточного ядра и ядрышек (рис. 2).

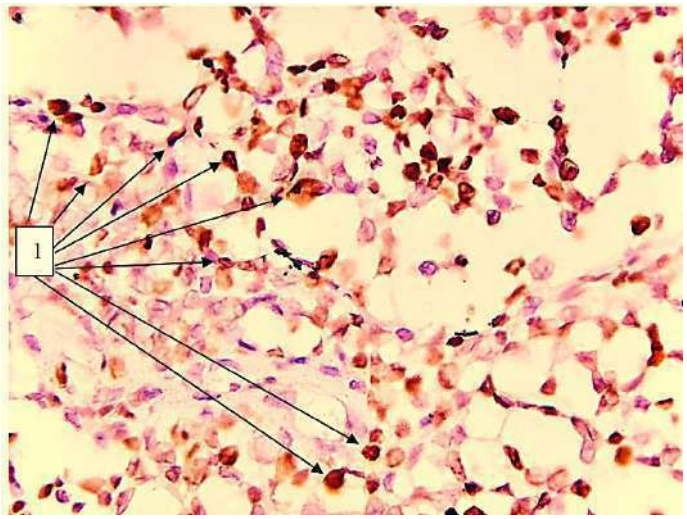


Рис 2. ***Морфологическое строение яичника****. Положительная экспрессия маркера Ki-67 выявляется в паренхиматозных и стромальных клетках(1). Окраска: Даб хромоген. 21 день. Ув. 20х10.*

Следует отметить, что также в эти сроки местами отмечается развитие регенеративных процессов. Однако эти процессы не выражены, протекают очень медленно, что связано, по-видимому, с более выраженным токсическим действием данного пестицида.

Наиболее распространенными комбинациями современных классов пестицидов, применяемых для борьбы с вредителями, являются синтетические пиретроиды, фосфорорганические соединения (ФОС) и неоникотиноиды. Пиретроиды являются эффективными для уничтожения насекомых-вредителей, в связи с этим преимуществом, активно используются в сельском хозяйстве [2].

Вантекс – эффективный пиретроидный инсектицид кишечно-контактного действия последнего поколения (класс опасности для человека – 3). Среди пиретроидных препаратов Вантекс имеет высочайшую активность и стабильность благодаря действующего вещества – одноизомерной молекуле гамма-цигалотрина.

Были проведены опыты на крысах, доказавшие негативное влияние пиретроидов на иммунитет [4], под их влиянием отмечена гиперсекреция глюкокортикоидов, гипергликемия на фоне развития инсулинорезистентности [3], получены свидетельства о развитии стресс-реакции у животных [14], нарушении в репродуктивной функции [15], и нарушении антиоксидантной системы в половых железах [5, 12]. При изучении действия малых доз имидаклоприда на органы репродуктивной системы крыс-самцов установлено замедление подвижности и изменение морфологии сперматозоидов [13]. Экспериментально доказано, что имидаклоприд (нитросодержащий неоникотиноид) и тиаклоприд (циансодержащий неоникотиноид) провоцируют аборты у беременных самок (Ермолова Л.В., 2004), а в работе A. Anadon [17]. М. К. Абдурахманов с соавт. (1993) изучали влияние пестицидов на функцию фетоплацентарной системы.

Таким образом, пестициды вызывают негативные эффекты в организме человека и животных. Так как пестициды являются биологически активными веществами в окружающей среде, предъявляются определенные требования, обеспечивающие наибольшую эффективность их использования и наименьшую вредность для человека и животных.

Выводы

1. Хроническая интоксикация пестицидом «Вантекс» проявляется глубокими сосудистыми нарушениями в виде неравномерного расширения просвета и извилистости хода сосудов, снижения плотности их распределения, выраженного венозного застоя, большого количества бессосудистых зон, что соответствует развитию деструктивных изменений в стенке матки и яичников в сочетании с атрофией его тканевых элементов.

2. Хроническая интоксикация матери пестицидом «Вантекс» отрицательно влияет на процессы постнатального роста, развития и становление сосудисто-тканевых структур репродуктивных органов, в частности матки и яичников потомства, т.е. пестицид “Вантекс” обладает свойства репродуктивно токсического химиката.

3. Степень и тяжесть морфологических изменений в тканевых структурах матки при отравлении пестицидом «Вантекс» в прямой зависимости от состояния сосудов микроциркуляторного русла. Чем тяжелее степень сосудистых нарушений, тем более выражены морфологические изменения тканевых структур матки и яичников

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеев Ю.Д., Ивахина С.А., Ефимов А.А., Савенкова Е.Н., Райкова К.А. возрастные морфологические изменения органов женской половой системы //Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 4. URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=24951 (дата обращения: 15.12.2022).
2. Анучина А.В. Токсическое действие пестицидов на организм человека и животных //Международный студенческий научный вестник. – 2019. – №1. URL:https://eduherald.ru/ru/article/viewid=19454 (дата обращения: 15.12.2022).
3. Герунов Т.В., Чигринский Е.А., Федоров Ю.Н. и др. Адаптационно-компенсаторные реакции на ранней стадии острой интоксикации крыс дельтаметрином //Сельскохозяйственная биология. – 2016. – №4. – С. 516–523.

4. Герунов Т.В., Редькин Ю.В., Герунова Л.К. Иммунотоксичность пестицидов: роль в патологии животных и человека //Успехи современной биологии. – 2011. – Т. 131, № 5. – С. 474–482.
5. Дорожкин В.И., Чигринский Е.А., Герунов Т.В. Влияние синтетического пиретроида дельтаметрина на активность глутатион-зависимых ферментов в семенниках крыс //Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. – 2017. – № 1. – С. 85–90.
6. Кавальский Г.Б. Возрастные особенности структурного обеспечения функции яичников //Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 2012. – т. 98, №12. – С. 761-779. 4
7. Коновалова С.Г., Конкиева Н.А. Экологическая морфология фетоплацентарной системы. Обзор литературы. //Экология человека 2005.2. С. 17-24.
8. Сагатов Т.А., Агзамов Т.А. Метод просветления для изучения сосудистых структур желудочно-кишечного тракта при гистохимических срезах: Рационализаторское предложение. – 1995, – №381, ТашПМИ.
9. Сагатов Т.А., Каттаходжаева Д.У., Сагдуллаева М.К. Морфологическое состояние тканевых элементов тонкой кишки при острой затравке пестицидами //Вестник ТМА № 3, – Тошкент, 2016. – С 29-31.
10. Сагатов Т.А., Косимов С.Т., Ходжаназарова С.Ж. Макро-микро и ультрамикроскопическая характеристика микроциркуляторного русла и тканевых структур вилочковой железы в норме и при воздействии пестицидом. //Новый день в Медицине, – № 3-4. – Ташкент 2016, – С 75-77. https://newdaymedicine.com/
11. Сагатов Т.А., Ходжаназарова С.Ж., Юсупова Н.Т., Ниёзов Н.К. Морфологическое состояние пестицидом микроциркуляторного русла и тканевых структур матки при хронической интоксикации “Вигор”. //Проблемы науки, – 2019, – №2 (38), – С.52-58.
12. Фёдоров Ю.Н., Чигринский Е.А., Герунов Т.В., Метринский Я.Ю. Оценка риска репродуктивной токсичности дельтаметрина в условиях эксперимента //Российский иммунологический журнал. – 2015. – Т. 9 (18). – №1 (1). – С. 43–44.
13. Bal R., Türk G., Yılmaz Ö. et al. Effects of clothianidin exposure on sperm quality, testicular apoptosis and fatty acid composition in developingmale rats //Cell Biol. Toxicol. – 2012. – Vol. 28, No 3. – P. 187–200.
14. Chigrinski E.A., Gerunov T.V., Gerunova L.K., Zolin P.P. Impact of Acute Deltamethrin Poisoning on Rat Adrenal Glands: Biochemical and Pathomorphological Study //International Journal of Biomedicine. – 2017. – Vol. 7, No 3. – P. 221–225.
15. Ismail M.F., Mohamed H.M. Modulatory effect of lycopene on deltamethrin-induced testicular injury in rats //Cell Biochem. Biophys. – 2013. – Vol. 65. – No 3. – P. 425–432.
16. Mostafalou S., Abdollahi M. Concerns of environmental persistence of pesticides and human chronic diseases //Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology. – 2012. – N 2. – P. 3.
17. Wang X., Anadón A., Wu Q. et al. Mechanism of Neonicotinoid Toxicity: Impact on Oxidative Stress and Metabolism //Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. – 2018. – Vol. 58. – P. 471–507.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.31-006.2.03,643-6

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СМЕШАННОЙ СЛЮНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

[1]Абдуллаев Д.Ш., [2]Ризаев Ж.А., [1]Хаджиметов А.А., [1]Абдуллаев Ш.Ю.

[1]Ташкентский государственный стоматологический институт,
[2]Самаркандский государственный медицинский университет

✓ ***Резюме***

Изучение иммунологических особенностей смешанной слюны у пациентов с заболеванием желудочно-кишечного тракта. Обследовано 140 пациента с патологией желудочно-кишечного тракта. Изучены про- и противовоспалительные цитокины (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и ФНО-а), а также альфа-дефензина 1-3. При исследовании содержания цитокинов и антимикробного пептида в смешанной слюне у пациентов с заболеванием ЖКТ отмечено преобладание провоспалительных цитокинов над противовоспалительными и снижение уровня антимикробного пептида, что может активировать резорбцию костной ткани.

Ключевые слова: смешанная слюна, больные с заболеванием ЖКТ, цитокины и антимикробный пептид

CURRENT VIEWS ON THE IMMUNOLOGICAL FEATURES OF MIXED SALIVA IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL DISEASE

[1]Abdullayev D.Sh., [2]Rizaev J.A., [1]Khadjimetov A.A., [1]Abdullaev Sh.Y.

[1]Tashkent State Institute of Dentistry, [2]Samarkand State Medical University

✓ ***Resume***

A study of the immunological characteristics of mixed saliva in patients with gastrointestinal disease. 140 patients with gastro-intestinal pathology were examined. Pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 and TNF-a) and alpha-defensin 1-3 were studied. A study of cytokine and antimicrobial peptide levels in mixed saliva from patients with GI disease noted a predominance of pro-inflammatory cytokines over anti-inflammatory cytokines and a decrease in antimicrobial peptide levels, which may activate bone resorption.

Key words: mixed saliva, patients with GI disease, cytokines and antimicrobial peptide

GASTROINTESTINAL KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA ARALASH TUPURIKNING IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

[1]Abdullayev D.Sh., [2]Rizaev J.A., [1]Khadjimetov A.A., [1]Abdullaev Sh.Y.

[1]Toshkent davlat stomatologiya instituti, [2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti

✓ ***Resume***

Gastrointestinal kasalligi bo'lgan bemorlarda aralash tupurikning immunologik xususiyatlarini o'rganish. Oshqozon-ichak patologiyasi bo'lgan 140 bemor tekshirildi. Pro-va yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-1, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 va TNF-a) va alfa-defensin 1-3 o'rganildi. GI kasalligi bilan og'rigan bemorlarning aralash tupurikdagi sitokin va antimikrobiyal peptid darajasini o'rganish yallig'lanishga qarshi sitokinlarning yallig'lanishga qarshi sitokinlarga nisbatan ustunligini va suyak rezorbsiyasini faollashtirishi mumkin bo'lgan antimikrobiyal peptid darajasining pasayishini qayd etdi.

Kalit so'zlar: aralash tupurik, gi kasalligi bo'lgan bemorlar, sitokinlar va mikroblarga qarshi peptid

Актуальность

В многочисленных исследованиях показано о частоте встречаемости сопутствующих заболеваний на стоматологическом приеме [1,6]. Также указано, на то что полость рта играет важную роль в пищеварительном процессе, так как именно здесь начинаются физические и химические процессы подготовки пищи к перевариванию. При этом, состояние зубов и пародонта значительно влияет на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта. Аналогичным образом желудочно-кишечные расстройства могут также оказать влияние на здоровье тканей полости рта. Необходимо отметить, что отсутствие изменений в полости рта при заболеваниях желудочно-кишечного тракта встречается редко [8]. Изменения в ротовой полости могут выявить такие нозологические формы заболеваний желудочно-кишечного тракта как хронический гастрит, гастроэзофагеальный рефлюкс или воспаление кишечника [4]. На фоне воспалительных заболеваний кишечника отмечается рост кариеса и некариозных поражений зубов у 50% людей молодого и среднего возраста от 18 до 35 лет [2]. Проявления в полости рта при гастроэзофагеальный рефлюкс ГЭРБ коррелируют с эрозией эмали зуба и ее распространенность среди взрослых и детей с ГЭРБ достигает от 47,5% до 83,3%.

Установлено, что среди всех патологий желудочно-кишечного тракта при заболевании ГЭРБ в полости рта определяются самые низкие значения pH слюны (pH=5,2). ГЭРБ также может быть причиной патологий в мягких тканях рта и дисфункции слюнных желез [5], где указано, что среди всех заболеваний желудочно-кишечного тракта на долю хронического гастрита приходится от 70% до 80%). Сочетанное воспаление слизистой оболочки пилорической зоны желудка и 12-ти перстной кишки в клинической практике диагностируют как гастродуоденит. В этом случае нарушается моторная функция желудка и перистальтика 12-ти перстной кишки, что приводит к задержке химуса в начальных отделах кишечника [7]. Данный контингент больных предъявляют жалобы на неприятный запах изо рта, чувство горечи, кислого и жжения, а частота встречаемости гингивита, ангулярного хейлита, географического языка, гипоплазии эмали, кариеса зубов выше по сравнению со здоровыми людьми [6].

Как видно из представленных литературных источников, спектр поражений полости рта при различных сопутствующих заболеваниях широк. Поэтому, настоящая работа направлена на расширение профессиональных знаний врачей-стоматологов для успешной работы с пациентами с сопутствующими заболеваниями, в частности, с перспективой ранней диагностики, повышения качества оказываемой стоматологической помощи и предупреждения развития патологий у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Цель исследования: изучение иммунологических особенностей смешанной слюны у пациентов с заболеванием желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы

В амбулаторных условиях ТГСИ за период 2020-2022 г.г. было обследовано 140 пациента с патологией желудочно-кишечного тракта, из них 98 мужчин (70%) и 42 женщин (30 %), средний возраст - 51,9 лет. Согласно эндоскопическому исследованию у пациентов выявлялись поражения различных отделов ЖКТ (хронический гастрит; ЯБЖДК - язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки). В контрольную группу вошли 25 практически здоровых лиц.

Диагностика поражения различных отделов ЖКТ базировалась на классических критериях и осуществлялась с учетом клинико-эндоскопических, функциональных и морфологических данных Верификация хронического гастрита проводилась по классификационным признакам, предложенным Международной ассоциацией гастроэнтерологов, с учетом традиционных для России взглядов, на основании эндоскопических и морфологических критериев. Наблюдение за больными и здоровыми проводили по единой программе, включавшей в себя общеклиническое обследование, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС). Сбор биоматериала проводили в утренние часы, натощак в градуированные пробирки. У всех пациентов сбор образцов смешанной слюны проводили исходно до назначения лекарственного препарата. Перед началом процедуры пациент прополаскивал рот дистиллированной водой в течение 30 секунд, далее следовало 5 минут покоя. Затем пациент проглатывал всю скопившуюся слюну, после чего начинался непосредственный сбор материала на протяжении 15 минут. По окончании пробирку плотно закрывали крышкой,

помещали в контейнер со льдом и в течение полутора часов доставляли в лабораторию. В лаборатории пробирки центрифугировали со скоростью 3000 об/мин в течение 10 минут при температуре 4°С, после чего образец слюны замораживали и хранили при -80°С до исследования. Определение в крови и ротовой жидкости про- и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и ФНО-а), а также альфа-дефензина 1-3, проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия). Статистическая обработка данных выполнялась на персональном компьютере с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 7.0). При оценке достоверности отличий использовалось значение $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Как известно, спектр поражений полости рта при различных сопутствующих заболеваниях широк. При этом, сопутствующие заболевания способствуют развитию патологических состояний в тканях ротовой полости, и на их фоне имеет место прием различных препаратов для их коррекции. Нельзя обходить вниманием и геронтологическое население, которое является основным потребителем лекарственных препаратов.

При анализе нозологий заболеваний желудочно-кишечного тракта преобладал атрофический и хронический гастрит. Согласно полученным данным 63% пациентов с патологией ЖКТ отмечали наличие неприятного запаха изо рта (галитоз). На имеющуюся сухость полости рта указали 28% опрошенных. Изменение цвета языка и десны отмечали 52% анкетируемых. Чувство жжения в полости рта отмечали 8% опрошенных, а 12% пациентов указали на наличие гиперсаливации. Для определения интенсивности кариозного процесса у пациентов с патологией ЖКТ использовался индекс КПУ. Индекс КПУ у пациентов равен 8,48+0,91, что соответствует среднему уровню интенсивности кариеса. Число пломбированных зубов колебалось от 1 до 6. Число удаленных зубов было незначительно ниже пломбированных, оно колебалось от 1 до 24 зубов. Значения индекса КПУ достоверно положительно зависели от диагноза нозологии ЖКТ. Наименьшие значения индекса КПУ имелись у пациентов с хронической гастритом, а самые высокие у пациентов с ЯБЖДК.

Помимо клинического обследования тканей полости рта, у пациентов с патологией ЖКТ было проведено исследование смешанной слюны, которая отражает изменения, происходящие в ротовой полости.

При анализе полученных результатов обнаружены некоторые особенности цитокинового профиля в смешанной слюне пациентов с заболеванием желудочно-кишечного тракта (табл. 1).

Как известно, цитокины, обладая способностью регулировать процессы пролиферации, дифференцировки, функциональной активности клеток, апоптоза, гемопоэза, ангиогенеза, а также способностью осуществлять межклеточные и межсистемные взаимодействия, определять тип, силу и длительность иммунного ответа, могут оказывать как про-, так и против онкогенные эффекты. Механизм их действия реализуется вне- и/или внутриклеточным путем через соединение со специфическими рецепторами, расположенными на цитоплазматической мембране клеток или циркулирующими в растворимой форме. ИЛ-1а и ИЛ-1р продуцируются активированными макрофагами, кератиноцитами в виде неактивных белковых молекул-предшественников и превращаются в активные цитокины под воздействием либо протеазы каспазы-1, либо ИЛ-1-конвертирующего энзима (1СЕ). Способность ИЛ-1р угнетать желудочное кислотообразование реализуется как напрямую, через воздействие на рецепторы париетальных клеток, так и опосредованно, через стимуляцию синтеза ПГ E_2, являющегося сильным ингибитором секреции соляной кислоты, и через активацию рецепторов в центральной нервной системе, расположенных в передней гипоталамической области в паравентрикулярном ядре.

Проведенные нами исследования свидетельствовали о повышении в смешанной слюне концентраций ИЛ-1а у пациентов с заболеванием ЖКТ в среднем в 3,6 раза по сравнению с показателями здоровых пациентов. Высокие значения в крови ИЛ-1а у пациентов с заболеванием желудочно-кишечного тракта с большой вероятностью свидетельствует о развитии хронического воспалительного процесса. Данное состояние характеризуются повышенной выработкой цитокинов, проявляющими провоспалительными, эффектами, т.е. цитокины при этих патологических процессах выполняют роль как фактора агрессии, так и защиты.

Таблица 1

Показатели цитокиновой системы в смешанной слюны у пациентов с патологией ЖКТ

Показатели	Группа сравненияп=25	Пациенты с патологией ЖКТ (п=140)
TNF-α (пг/мл)	12,54±1,43	19,63±0,98*
ИЛ-1Р (пг/мл)	13,58±1,24	48,61±3,68*
ИЛ-6 (пг/мл)	23,14±1,15	55,78±0,38*
Ил-8 (пг/мл)	816,24±18,64	2552,61±191,54
IL-4 (пг/мл)	10,71±1,04	8,21±072
ИЛ-10 (пг/мл)	12,21±0,78	6,03±0,45*
Альфа -дефензины 1-3 (нг/мл)	984,2±±16,71	547,46±16,53*

*Примечание: * p<0,05 по отношению к данным контрольной группы*

При этом содержание их зависит от этиологического фактора, варианта течения, стадии, продолжительности хронического воспалительного и деструктивного заболевания. В ответ на хроническое воспаление слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, происходит индукция секреции интерлейкина-8 макрофагами. Как известно, активируя нейтрофилы, IL-8 приводит к их дегрануляции, выбросу лизосомольных ферментов, лейкотриенов, которые обладают повреждающим действием на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Кроме того, повышение уровня IL-8 обнаруживается и в периферической крови вне зависимости от локализации. В наших исследованиях, мы наблюдали повышение уровня ИЛ-8 в смешанной слюне у больных заболеванием ЖКТ в среднем в 3 раза относительно показателей здоровых лиц. Важную роль в формировании воспалительной реакции играет провоспалительный цитокин- туморнекротизирующий фактор α (TNF-α). TNF-α считается сильнейшим стимулом для выработки IL-1β и синтезируется Т-лимфоцитами и макрофагами. Этот цитокин является многофункциональным и играет превалирующую роль в формировании местных и общих патологических процессов, в частности, активирует синтез провоспалительных интерлейкинов, стимулирует Т- и В-лимфоциты, регулирует интенсивность воспаления, усиливает фагоцитарную активность моноцитов, образование оксида азота, также принимающего участие в осуществлении физиологических процессов и воспалительной реакции в слизистой оболочке гастродуоденальной области. Как видно из представленных результатов исследований, уровень туморнекротизирующий фактор α увеличено относительно показателей группы сравнения в 1,6 раза. Длительное и выраженное повышение TNF-а в смешанной слюне у больных с заболеванием ЖКТ могут вносит дисбаланс между остеообразующей функцией остеобластов и остеоразрушающей функцией остеокластов в сторону гиперактивации последних в зубочелюстной системе. В некоторых работах отмечено, что у больных язвенной болезнью имеет место провоспалительная цитокинемия наряду с повышенной активностью противовоспалительного цитокина IL-4. Авторы считают, что повышение уровня IL-4 в данной ситуации, вероятно, имеет компенсаторный характер по отношению к провоспалительным цитокинам и выступает в качестве фактора, стабилизирующего течение заболевания. Кроме того, указано, что по уровню TNF-α и IL-6 можно косвенно судить об активности воспалительного процесса в гастродуоденальной зоне. Анализ полученных результатов исследования, представленной в таблице 1, свидетельствует о снижение уровня интерлейкина-4 в смешанной слюне больных заболеванием ЖКТ на 23% относительно данных группы сравнения. При этом, уровень ИЛ-6 в смешанной слюне у обследованных пациентов превысил исходный уровень в 2,4 раза. Как известно ИЛ-6 является индуктором воспалительной реакции и запускает синтез белков острой фазы в печени (С-реактивного белка, сывороточного амилоида А и др.), а также снижает продукцию фибронектина, альбумина и трансферрина в печени. Как известно, ключевой противовоспалительный фактор ИЛ-10. ингибирует продукцию TNFα, IL-1β и IL -6 и препятствует экспрессии главного комплекса гистосовместимости II класса. Одним из маркеров активации воспалительного процесса считается уровень антибактериальных белков дефензинов. Мы исследовали содержание в слюне больных заболеваниями ЖКТ, а- дефензинов (HNP1-3).

Заключение

Как видно из представленных результатов исследований, содержание, а-дефензинов 1-3 в ротовой жидкости у пациентов основной группы и у здоровых лиц, представленной в таблице 1 указывает на пониженную секрецию, а-дефензинов 1-3 в ротовой жидкости основной группы относительно показателей группы сравнения. Выявленный фактический материал свидетельствует об инактивация в-дефензинов, которая может привести к увеличению микробной колонизации и повышает риск вирусных и бактериальных инфекций в ротовой полости. Низкий уровень дифензинов в смешанной слюне больных с заболеванием ЖКТ способствует снижению секреции ИЛ-8 и прогрессированию процесса воспаления в слизистой оболочке полости рта. Таким образом, при исследовании содержания цитокинов и

антимикробного пептида в смешанной слюне у пациентов с заболеванием ЖКТ отмечено преобладание провоспалительных цитокинов над противовоспалительными и снижение уровня антимикробного пептида, что может активировать резорбцию костной ткани. В целом выявленные изменения могут приводить к дисбалансу в местном иммунном ответе слизистых оболочек и развитию как аутоиммунных, так и воспалительных заболеваний полости рта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Акбиева Д.С. Роль цитокинов в развитии заболеваний гастродуоденальной зоны //Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2. С 64-69
2. Saperas E., Tache Y. Central interleukin-1 beta-induced inhibitionof acid secretion in rats: specificity of action. //Life Sci. 1993; 52: 785–792.
3. Sims J.E., Nicklin M.J., Bazan J.F., Barton J.L., Busfield S.J.,Ford J.E., Kastelein R.A., Kumar S., Lin H., Mulero J.J., Pan J.,Pan Y., Smith D.E., Young P.R. A new nomenclature for IL-1-family genes. //Trends Immunol. 2001; 22: 536–537.
4. Novye chleny tsitokinov interleikina-1 i ikh rol' v destruktivnykhvospalitel'nykh zabolevaniyakh. //Med. al'manakh. 2011;5 (18): 274–276.
5. Ferrari D., Pizzirani C., Adinolfi E.. Lemoli R.M., Curti A.,IdzkoM., Panther E., Di Virgilio F. The P2X7 receptor:a key player in ИЛ-1 processing and release. //J. Immunol. 2006; 176: 3877–3883.
6. Казеко Л.А. Возможности диагностики заболеваний периодонта с использованием противомикробных пептидов слюны и десневой жидкости //Современная стоматология. - 2016. - №.1. - С.11-16.
7. Пантелеев П. В., Болосов И. А., Баландин С. В., Овчинникова Т. В. Строение биологические функции Р-шпилечных антимикробных пептидов. //Журнал «АКТА НАТУРЭ» 2015. - Т. 7. - № 1 (24). - С.37-47.
8. Ali Adem Bahar, Dacheng Ren. Antimicrobial Peptides //Pharmaceuticals (MDPI). - 2013. - Vol.6 (12). - P.1543-1575.
9. Alexandre L. Pereira, Gilson C. Franco, Sheila C. Cortelli.. Influence of Periodontal Status and Periodontopathogens on Levels of Oral Human P-defensin-2 in Saliva //Journal of Periodontology.-2013. - V.84. - №1. - P.1445-1453.
10. Henrik Dommisch Soren Jepsen. Diverse Functions of Defensins and Other Antimicrobial Peptides in Periodontal Tissues //Journal of Periodontology. -2015.- V.69. - №1. -P.96-110.
11. Вавилова Т.П., Янушевич О.О., Островская О.Г. Слюна. Аналитические возможности и перспективы. М.: БИНОМ; 2014.
12. Будихина А.С., Пинегин Б.В. Дефензины — многофункциональные катионные пептиды человека. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2008;2:31-40.
13. Ericksen B., Wu Z., Lu W., Lehrer R.I. Antibacterial activity and specificity of the six human alfa-defensins. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2005;49(1):269-275.doi: 10.1128/AAC.49.1.269-275.2005.
14. Abiko Y., Saitoh M., Nishimura M., Yamazaki M., Sawamura D., Kaku T. Role of в-defensins in oral epithelial health and disease. //Medical Molecular Morphology. 2007;40(4):79-184.doi: 10.1007/s00795-007-0381-8.
15. Lehrer R.I., Lu W. a-Defensins in human innate immunity //Immunol. Rev. — 2012. — Vol. 245, N 1. — P. 84-112.
16. Гришин Д.В., Соколов Н.Н. Дефензины — естественные пептидные антибиотики высших эукариот //Биомедицинская химия. 2014. Т. 60. № 4. С. 438—447.
17. Gursoy U.K., Kononen E., Luukkonen N., Uitto V.J. Human neutrophil defensins and their effect on epithelial cells //J Periodontol. 2013. Vol. 84. P. 126—133
18. Пешкова Э.К., 2016; Пешкова Э.К. Морфофункциональная оценка особенностей зубочелюстного комплекса у больных с гипотиреозом и без патологии щитовидной железы: дис. ... канд.мед.наук /Э.К. Пешкова, ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород, 2016. - 103 с.
19. Тытюк С.Ю. с соавт., 2019; Тытюк С.Ю. Характеристика твердых тканей зубов при хронических воспалительных заболеваниях кишечника у взрослых /С.Ю.Тытюк, А.К. Иорданишвили //Крымский терапевтический журнал. - 2019. - №1. - С.67- 7
20. Иорданишвили А.К., 2019 и др. Иорданишвили А.К. Состояние и меры улучшения стоматологической помощи населению южного федерального округа России / А.К. Иорданишвили, А.И. Володин //Вестник российской военно-медицинской академии. - 2018. - №3(63). - С. 57-61.
21. Робакидзе Н.С. с соавт., 2016; Анализ течения, рецидивирующего афтозного стоматита у больных с воспалительными заболеваниями кишечника /Н.С. Робакидзе, А.Ю. Барановский //Институт стоматологии. -2016. - №1(70). - С.58-59.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-089-001.17.168.1

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ ДЕФОРМАЦИЙ ОБЛАСТИ ТУЛОВИЩА

(*обзор литературы***)**

Мадазимов М.М., Назиров С.У., Темиров П.Ч.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Проблемы хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций туловища как никогда актуальна – неоспоримый факт. Об этом говорит анализ литературы как местных, так и зарубежных авторов. В странах Европы, Юго-Восточной и Центральной Азии, Америки применяются все существующие на сегодняшний день пластические операции по восстановлению и реабилитации пациентов после тяжелых ожогов туловища различной этиологии, однако имеются различия в сроках и методах терапевтического воздействия, а также в алгоритме выбора метода хирургического устранения рубцовых дефектов мягких тканей туловища. Различия в структуре систем здравоохранения, разный уровень экономического развития стран также сказываются на частоте заболеваемости, смертности и инвалидизации пациентов при этой калечащей болезни, которая наносит не только физическое, но и психическое увечье.

Ключевые слова: ожоги туловища, послеожоговые деформации, туловище, экспандерная пластика, кожная пластика.

SURGICAL TREATMENT OF POST-BURN SCAR DEFORMATIONS OF THE BODY REGION

(*Literature review*)

Madazimov M.M., Nazirov U.S., Temirov Ch.P.

Andijan State Medical Institute. Republic of Uzbekistan, Andijan

✓ ***Resume***

The problems of surgical treatment of post-burn cicatricial deformities of the torso are more relevant than ever - an indisputable fact. This is evidenced by the analysis of the literature of both local and foreign authors. In the countries of Europe, Southeast and Central Asia, and America, all currently existing plastic surgeries are used to restore and rehabilitate patients after severe burns of the torso of various etiologies, however, there are differences in the timing and methods of therapeutic exposure, as well as in the algorithm for choosing the method of surgical removal cicatricial defects of the soft tissues of the body. Differences in the structure of health care systems, different levels of economic development of countries also affect the incidence, mortality and disability of patients with this crippling disease, which causes not only physical but also mental injury.

Key words: torso burns, post-burn deformities, torso, expander plasty, skin plasty.

TANA SOXASIDAGI KUYISHDAN KEYINGI CHANDIQLI DEFORMATSIYALARNI JARROXLIK USULIDA DAVOLASH

(Adabiyotlar sharhi)

Madazimov M.M., Nazirov S.U., Temirov P.Ch.

Andijon davlat tibbiyot institute, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Tananing kuyishdan keyingi chandiqli deformatsiyalarini jarrohlik yo'li bilan davolash muammolari har qachongidan ham dolzarbdir - bu shubhasiz haqiqat. Buni mahalliy va xorijiy mualliflar adabiyoti tahlillari ham ko‘rsatmoqda. Evropa, Janubi-Sharqiy va Markaziy Osiyo va Amerika mamlakatlarida hozirgi vaqtda mavjud bo'lgan barcha plastik operatsiyalar turli xil etiologiyalarning tanasining kuchli kuyishidan keyin bemorlarni tiklash va reabilitatsiya qilish uchun qo'llaniladi, ammo terapevtik ta'sir qilish vaqti va usullarida farqlar mavjud, shuningdek, tananing yumshoq to'qimalarining chandiqli nuqsonlarini jarrohlik yo'li bilan olib tashlash usulini tanlash algoritmida. Sog'liqni saqlash tizimlarining tuzilmasidagi farqlar, nafaqat jismoniy, balki ruhiy jarohatlarni ham keltirib chiqaradigan ushbu nogironlik bilan kasallangan bemorlarning kasallanishi, o'limi va nogironligiga ham ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: tana kuyishlari, kuyishdan keyingi deformatsiyalar, tana sohasi, ekspander plastikasi, teri plastikasi.

Актуальность

Послеожоговые деформации туловища представляют собой разрушительные травмы, часто приводящие ухудшению эмоционального благополучия и качества жизни. Помимо стрессовой неотложной помощи, послеожоговые деформации часто требуют длительного лечения с многочисленными амбулаторными визитами и многочисленными реконструктивными хирургическими вмешательствами, сопутствующее пребывание в стационаре. Эти связанные со здоровьем последствия ожоговых травм часто сопровождаются дополнительным социально-экономическим бременем для пострадавших от ожогов и их семей [1].

Многообразие способов пластики дефектов мягких тканей туловища свидетельствует о нерешенности проблемы «идеального» материала, используемого в пластической хирургии [14]. Несвободная, или пластика на питающей ножке, предусматривает связь выкроенного тканевого лоскута с исходным ложем до тех пор, пока перемещенная часть полностью не врастет в новое место [4,11]. Свободная пластика или трансплантация - это пересадка тканей, осуществляемая при полном отделении трансплантата от материнских тканей [10]. Хорошее кровоснабжение позволяет брать более длинные лоскуты [13] мышечные или мышечно-кожные лоскуты - мышцы (с их кровоснабжением) и лежащей сверху кожей [11]; свободное перемещение тканей - мышечно-кожные и фасциально-кожные лоскуты имеют сосудистую ножку, которая может быть рассечена и повторно сшита с сосудами реципиентной зоны [2].

Ghadimi T, с соавторами (2022) сравнили кожную пластику с консервативным лечением у больных с глубокими ожоговыми ранами туловища и ягодиц II степени. Это аналитическое перекрестное исследование пациентов с ожогами туловища и ягодиц, поступивших в ожоговую больницу с 2017 по 2019 год. Измерялась поверхность кожи с ожогами и окончательно восстановленная ткань. Оценивали Vancouver Scar Score (VSS) и пигментацию, васкуляризацию, толщину и пластичность. В результате 75% соответствовали критериям участия; у 32 пациентов были пересажены кожные трансплантаты. Рубцы сравнивали по пигментации, васкуляризации, толщине и податливости, что также было статистически значимым (P<0,001). Среднее значение VSS было выше у пациентов с кожным трансплантатом, чем у пациентов без трансплантата (P<0,001). Авторы сделали вывод, что среднее значение VSS было значительно выше у пациентов с глубокими ожогами 2 степени, перенесших кожную пластику, чем у пациентов без кожной пластики. В связи с отсутствием донорских участков и необходимостью отдавать предпочтение пересадке кожи у ожоговых больных с большой общей площадью поверхности тела, в зонах с глубокими ожогами 2 степени рекомендуют выполнять пересадку кожи задней части туловища и ягодиц в последнюю очередь и лечить эту рану консервативной терапией.

Курбанов У.А с соавторами считают, что выбор хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций женской груди зависит от клинических вариантов и распространённости стягивающих рубцов и требует проведения многоэтапных оперативных вмешательств. Способ подкожного поворота молочной железы с транспозицией САК значительно расширил возможности хирургического лечения этих больных, способствуя более естественному положению и симметрии грудных желёз [8]. При дефектах шеи и груди небольших и средних размеров ряд авторов предлагают применение свободных лоскутов, так это имеет лучший эстетический результат, чем другие методики.

Brunetti B, (2022) считает, что боковые поясничные дефекты встречаются редко и с трудом лечатся из-за ограниченного охвата местно-регионарных лоскутов и неблагоприятного положения реципиентных сосудов для микрохирургического переноса. Он применил инновационный метод расширенного лоскута широчайшей мышцы спины с пропеллерной восходящей конструкцией в области реконструкции поясничного отдела.

Langlais T, (2020) приводит данные, что ретракция кожи и мягких тканей вследствие ожогов туловища может вызывать тяжелые и прогрессирующие торакогенные деформации позвоночника у детей. В своем исследовании он сообщает о случае тяжелого грудного сколиоза у 13-летнего подростка, вторичного по отношению к ретракции мягких тканей из-за ожога туловища в раннем детстве. Угол сколиоза по Коббу составил 100 градусов. Трехэтапная хирургическая стратегия состояла из иссечения рубца и кожного трансплантата на первом этапе, гало-гравитационного вытяжения на втором этапе и задней коррекции и спондилодеза позвоночника на третьем и заключительном этапе. Послеоперационное течение было удовлетворительным, а отдаленное наблюдение в течение 1 года показало стабильную коррекцию позвоночника с удовлетворительным коронарным и сагиттальным балансом и хорошим заживлением кожи и мягких тканей. Хирургическая стратегия заключалась в том, чтобы сначала устранить ретракции кожи и мягких тканей, а затем устранить деформацию позвоночника. Автор использовал галогравитационное вытяжение между двумя хирургическими этапами, чтобы улучшить коррекцию деформации позвоночника и снизить риск неврологических осложнений.

Duclert-Bompaire M, (2017) приводит 10-летний опыт по тканевой экспансии у детей. Тканевая экспансия – метод пластической хирургии, который позволяет добиться оптимального качества и реконструкции поверхности кожи в случае дефекта мягких тканей [16]. Экспандерная дермотензия (ЭД) считается операцией выбора у пациентов с послеожоговыми ограниченными рубцовыми деформациями с достаточным по площади кожным покровом для имплантации экспандера, тонкой кожей с малым количеством подкожно-жировой клетчатки в донорских участках [3]. Несмотря на полученные хорошие результаты, как с функциональной, так и с эстетической точки зрения, существует высокий уровень осложнений, лечение которых, по-видимому, необходимо для обеспечения удовлетворительных результатов [6,15]. Duclert-Bompaire M ретроспективно проанализировал медицинские карты 45 детей, находившихся на лечении в период с 2002 по 2012 г.: в ходе 51 протокола было установлено 73 расширителя. Осложнения возникли в 17 протоколах, что составляет 26 % от общего числа эспандеров. В целом 84 % реконструкций были оценены как имеющие хороший результат. Расширение тканей у детей остается эффективной терапией для достижения удовлетворительной реконструкции. Несмотря на высокий уровень осложнений, хорошие результаты могут быть получены даже в этих сложных случаях, если они хорошо контролируются и прогнозируются.

Приходится констатировать тот факт, что выбор оптимального метода лечения и профилактики постожоговых повреждений области туловища нелегкий. На сегодняшний день в пластической и реконструктивной хирургии существует множество способов восстановительных операций. К сожалению, вместе с неоспоримыми достоинствами, они также имеют ряд недостатков, существенно ограничивающее их широкое использование [5]. Например, свободная расщеплённая кожная пластика в 37-45% случаев приводит к рецидиву контрактуры из-за ретракции трансплантатов. Пластика кожно-фасциальными и кожно-жировыми лоскутами часто сопровождается вторичной деформацией донорских зон. Использование «Z» пластики не всегда эффективно из-за некроза остроконечных лоскутов и использования рубцовой ткани. При этапах миграции стебля Филатова теряется пластический материал со снижением эластичности кожи, увеличивается также риск развития инфекции. Микрохирургическая пересадка тканей хорошо себя зарекомендовала, но не всегда выполнима по причине дороговизны операционных микроскопов, микроинструментов, сверхтонких нитей, обученных специалистов, а также ограниченности донорских зон у обожённых [7,9].

Выводы

Таким образом проблема хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций туловища как никогда актуальна – неоспоримый факт. Об этом говорит анализ литературы как местных, так и зарубежных авторов. В странах Европы, Юго-Восточной и Центральной Азии, Америки применяются все существующие на сегодняшний день пластические операции по восстановлению и реабилитации пациентов после тяжелых ожогов туловища различной этиологии, однако имеются различия в сроках и методах терапевтического воздействия, а также в алгоритме

выбора метода хирургического устранения рубцовых дефектов мягких тканей туловища. Различия в структуре систем здравоохранения, разный уровень экономического развития стран также сказываются на частоте заболеваемости и инвалидизации пациентов при этой калечащей болезни, которая наносит не только физическое, но и психическое увечье.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**:**

1. Алексеев А.А., Тюрников Ю.И. Основные статистические показатели работы ожоговых стационаров РФ за 2015 год //Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Термические поражения и их последствия». – Ялта, 2016. – С. 17-20.
2. Винокуров М.Ю. Применение свободных лоскутов с заданными свойствами в детской хирургии: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.0027 /Рос. мед. акад. последиплом. образования.- Москва, 2002.- 28 с.
3. Дмитриев Г.И. Метод местной кожной пластики //Вестник РАМН. 2013. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metod-mestnoy-kozhnoy-plastiki.
4. Зеленин В.Н. Замещение дефектов тканей лоскутами с осевым кровотоком. Непосредственные и отдаленные результаты лечения: /Автореф. дис. докт. мед. наук: 140027 Иркут. гос. ин-т усовершенствования врачей. - Иркутск, 2004.- 43 с.
5. Каримджанов И.У., Рахимов С.Р., Мадазимов М.М. Пути повышения эффективности хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций мягких тканей туловища у детей. //Электронный научно-практический журнал. Комбустиология. 2003. №14.
6. Касымов А.И. Этические аспекты пластической хирургии //Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.- 2004. №4.- С. 86.
7. Каюмходжаев А.А., Тен С.Л. Мягкотканевая микрососудистая аутотрансплантация дефектов покровных тканей конечностей, головы и шеи //Узбекистон хирургияси. -1999. -N 1. -С. 52-55.
8. Курбанов У.А., Саидов И.С., Давлатов А.А., Джанобилова С.М., Холов Ш.И. Хирургическое лечение послеожоговых рубцовых деформаций женской груди // Вестник Авиценны. 2018. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskoe-lechenie-posleozhogovyh-rubtsovyh-deformatsiy-zhenskoy-grudi
9. Мадазимов М.М., Каримджанов И.У., Садыкова М.А. Метод хирургического лечения послеожоговых рубцовых деформаций туловища //Хирургия Узбекистана.- 2000.- N4.- С.27-29.
10. Неробеев А.И., Осипов Г.И., Малаховская В.И., Вербо Е.В., Аль-Саяги Я. Замещение дефектов челюстно-лицевой области комплексами тканей с передней брюшной стенки //Анналы хирургии.- 2003.- №4.- С. 26-30.
11. Пасов В.В. Бардычев М.С. Гулидов И.А. Белый О.В. Пластика лучевых повреждений мягких тканей пояснично-крестцовой области васкуляризованным кожно-мышечным лоскутом. //Российский онкологический журнал.- 2004.- №.1.- С. 21-26.
12. Тателадзе Д.Г., Симонов С.Н., Гулин А.В. Медико-социальный статус комбустиологических больных и клинико-экономический анализ результатов их лечения. //Вестник Авиценны. 2017;19(1):57-62. Available from: http:// dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2017-19-1-57-62.
13. Федотов Е.Ю., Голубев В.Г., Нацвлишвили З.Г., Хохриков Г.И. Экспериментальное обоснование пластики мягкотканных дефектов конечностей фасциальными лоскутами //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 2004.- № 4.- С. 85-88.
14. Цыдик И.С., Жук И.Г., Шейбак В.М., Прокопчик Н.И., Гракович П.Н. Пластика дефектов мягких тканей (обзор литературы) //Журнал ГрГМУ. 2006. №3 (15). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/plastika-defektov-myagkih-tkaney-obzor-literatury.
15. Шаробаро В.И. Хирургическое лечение дефектов покровных тканей с использованием баллонного растяжения. 2004 г автореферат дисс. Док. Мед. Наук.
16. Albarah A., Kishk T., Megahed M. Pre-expand-ed extended island parascapular flap for reconsruction of post-burn neck contracture. //Ann Burns Fire Disasters 2010; 23: 28-32.
17. Kilburn N., Dheansa B. Socioeconomic impact of children’s burns-a pilot study. //Burns J Int Soc Burn Inj. 2014; 40:1615-23. doi: 10.1016/j.burns.2014.03.006.
18. Wasiak J., Lee S.J., Paul E., Mahar P., Pfitzer B., Spinks A. et al. Predictors of health status and health-related quality of life 12 months after severe burn. //Burns J Int Soc Burn Inj. 2014; 40:568–74. doi: 10.1016/j.burns.2014.01.021.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617-089.844+611.69

СПОСОБ ЭКСПАНДЕРНОЙ ПЛАСТИКИ ПРИ РЕКОНСТРУКЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ ОЖОГОВ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Назиров С.У., Мадазимов М.М., Темиров П.Ч., Абдукадиров Д.А.

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В данной работе обобщено оперативное лечение молочных желез с последствиями ожогов. При восстановлении молочных желез используется традиционный метод экспандерной пластики непораженной области кожи туловища. Данным способом оперировано 16 пациентов. Результаты пластики показали, что у 10 (64,5%) из 16 больных получены хорошие функциональные и косметические результаты, у 2 (16,1%) больных удовлетворительный и у 4 (19,4%) больного неудовлетворительный.

Ключевые слова: рубец, послеожоговая деформация, туловище, молочная железа, последствия.

METHOD FOR EXPANDER PLASTY IN RECONSTRUCTION OF CONSEQUENCES OF BREAST BURN

Nazirov U.S., Madazimov M.M., Temirov P.Ch., Abdukadirov A.D.

Andijan State Medical Institute. Uzbekistan

✓ ***Resume***

This paper summarizes the surgical treatment of the mammary gland with the consequences of burns. When restoring the mammary gland, the traditional method of expander plasty of the unaffected area of the skin of the body is used. 16 patients were operated on in this way. The results of plastic surgery showed that 10(64.5%) out of 16 patients had good functional and cosmetic results, 2(16.1%) patients had satisfactory results, and 4(19.4%) patients had unsatisfactory results.

Key words: scar, post burn complications, torso, trunk, breast, consequense.

SUT BEZI KUYISHINING OQIBATLARINI QAYTA TIKLASHDA EKSPANDERLI PLASTIKA USULI

Nazirov S.U., Madazimov M.M., Temirov P.Ch., Abdukadirov D.A.

Andijon davlat tibbiyot institute, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada sut bezlarini kuyish oqibatlarida jarrohlik usuli bilan davolash umumlashtirilgan. Sut bezlarini qayta tiklashda tana terisining shikastlanmagan joylarini an’anaviy ekspander plastika usuli foydalaniladi. Ushbu usul bilan 16 nafar bemor tashrix qilindi. Plastika natijalari shuni ko’rsatadiki, 16 bemordan 10 nafari (64,5%) yaxshi funksional va kosmetik natijalarga ega, 2 nafar (16,1%) bemor qoniqarli va 4 nafar (19,4%) bemor qoniqarsiz natijalarga ega bo’ldi.

Kalit so’zlar: chandiq, kuyik asoratlari, tana, sut bezi, oqibatlar.

Актуальность

В настоящее время многие вопросы реабилитации больных с последствиями ожогов туловища, а именно области молочных желез, остаются нерешенными [1]. Поражение открытой части тела в области грудной клетки вызывает эстетический дефект. Эти рубцы у лиц женского пола приводят к асимметрии молочных желез, их недоразвитию, нарушению лактации в период беременности [2].

Рубцы передней грудной стенки после ожогов, полученных в детском возрасте, могут препятствовать нормальному развитию желез в период полового созревания. Послеожоговые рубцовые деформации данной области у девочек сопровождаются чувством неполноценности, ущербности, ведут к замкнутости, отчужденности, одиночеству [4,3,5].

Цель исследования – изучение отдаленных результатов хирургического лечения при послеожоговых рубцовых деформаций области молочных желез способом пластики предварительно растянутыми тканями.

Материал и методы

В отделении реконструктивной хирургии многопрофильного медицинского центра Андижанской области за 2016-2020 годы оперированы 16 больных с рубцовыми деформациями молочной железы. Сроки от заживления ожоговой раны до операции составляли от 2 до 12 лет. Больным со свежими рубцами до и после операции проводили консервативную терапию с целью ускорения «созревания» рубца.

Когда площади здоровой кожи было недостаточно для широкой мобилизации и растяжения тканей у 16 больных использовали 20 экспандеров. Величина, количество и расположение их определялось площадью рядом расположенной непораженной кожи.

Площадь рубцового дефекта составляла 100-400 см^2. В области грудной стенки экспандеры имплантировали подфасциально с одной (12 больным) или с двух (4 больных) сторон от дефекта.

По мере достижения запланированного прироста площади кожи над экспандером, больных госпитализировали и выполняли второй этап операции. В области туловища средний показатель прироста площади тканей составил 127,1±1,9 % (табл. 1).

Таблица 1.

Средний прирост площади кожи (Sп) области туловища в результате баллонного растяжения (M±m).

Область	Исходная Sэ основания (в см^2) экспандера	Sр после растяжения (в см^2)	Sп прироста тканей (в %)
Туловище (n = 21)	81,5±4,1	184,6±8,5	127,1±1,9

Растянутые ткани перемещали на дефект путем "скольжения" без выкраивания лоскутов у 8 больных или дополнительным разрезом выкраивали лоскуты у 6 больных.

Баллоны у этих больных имплантировали после очищения ран, что контролировалось взятием мазка из них. После достижения спланированного прироста площади кожи вторым этапом удаляли экспандер, искали изъязвленные рубцы и закрывали образовавшуюся рану предварительно растянутыми тканями. Больным в до- и послеоперационном периоде проводили региональную лимфатическую антибиотикотерапию.

В области туловища до тканевого растяжения средние цифры TcPO2 составили: без экспандера 108,9±2,9 мм.рт.ст. и с экспандером 108,8±5,5 мм.рт.ст. На 5-6 сутки ткани стабилизировались, что отражалось приближением показателей TcPO2 до исходного уровня: 100,6±2,1 мм.рт.ст. - без экспандера и 103,0±5,8 мм.рт.ст. с экспандером. (рис. 1)

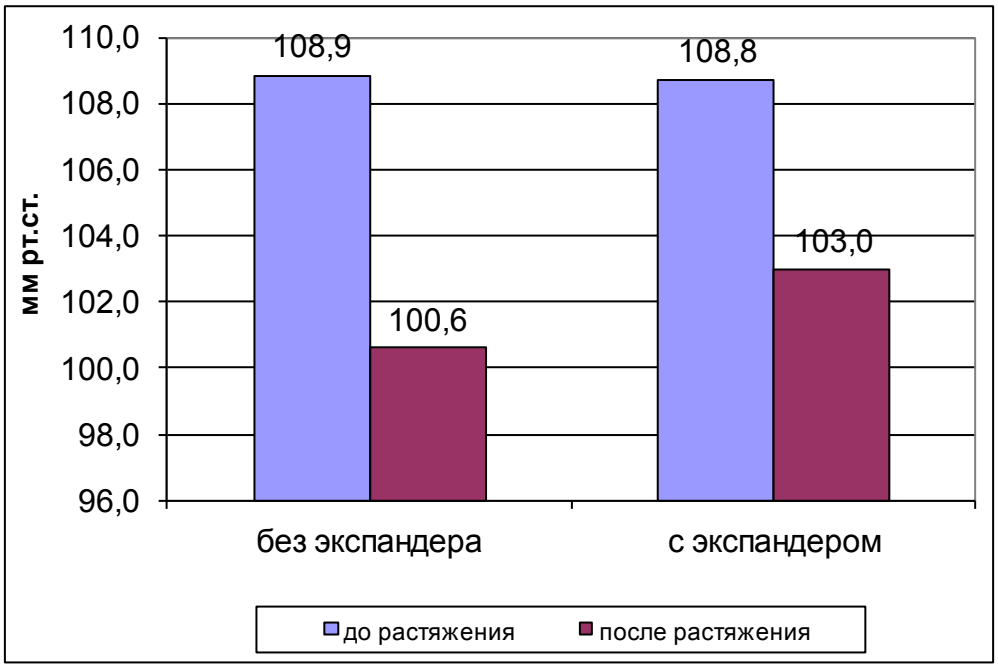


Рис. 1. Изменения TcPO2 в области туловища до и после острого и экспандерного тканевого растяжения на 5-6 сутки.

При таких показателях проводили повторный сеанс тканевого растяжения.

Рубцовая деформация молочной железы устранена у 16 (100%) больных. Им имплантировано по одному экспандеру объемом от 350 до 800 мл.

Растягивали непораженную кожу на задне-боковой поверхности грудной стенки. После достаточного прироста площади кожи вторым этапом из растянутых тканей формировали лоскуты.

Над распластанными молочными железами иссечены рубцы. Большой изогнутой иглой под поверхностной фасцией железы циркулярно в 3-4 яруса проводится монофиламентная нить, начиная от соска и заканчивая основанием железы. Небольшим натяжением нитей железе придается нужная форма. Концы нитей выводятся наружу через здоровую кожу на передней поверхности грудной клетки противоположно смещению железы с завязыванием узла над салфеткой. Соответственно уровню расположения соска непораженной железы в растянутый кожно-фасциальный лоскут через небольшой разрез выводили наружу рубцово пораженную ареолу и сосок.

При остром дефиците непораженных тканей растяжение их с помощью экспандеров позволило восстановить форму и нормальную кожу всей поверхности молочной железы, а также ушить донорскую рану местными тканями.

Ограниченный краевой некроз мобилизованных тканей (3 наблюдений) 18,7% являлся следствием чрезмерного натяжения и раскраивания мобилизованных пластов на лоскуты, что резко ухудшало условия их кровоснабжения.

При краевом некрозе на протяжении 3-4 см у 2 больных на 7 сутки иссекали нежизнеспособные ткани, добивались появления грануляции и выполняли свободную пересадку кожи.

У одного больного после формирования границы некроза (10-12 сутки) иссекали нежизнеспособные ткани, мобилизовали оставшуюся часть лоскута и им устраняли дефект, получив при этом удовлетворительный результат.

В условиях недостатка мобилизованных и растянутых тканей для полного закрытия дефекта, по нашему мнению, целесообразно применять провизорные швы. Подлоскутная гематома, имевшая место у 2 (12,5%) больных, первые сутки после операции была связана с недостаточным гемостазом и неадекватным дренированием подлоскутного пространства. Дренирование с помощью резиновых выпускников в таких случаях бывает недостаточным, поэтому мы применяли вакуумное дренирование подлоскутного пространства в течение первых

суток, что в последующем позволяло избежать указанного осложнения. У всех больных с помощью желобоватого зонда удалена гематома, подлоскутное пространство промыто растворами антисептиков и дренировано. Назначена региональная лимфатическая антибиотикотерапия.

Клинический пример. Больная М-ва. 1979 г. Дата получения травмы -2014 г. История болезни № 213/10 Диагноз: Рубцовая деформация грудной стенки с распластыванием правой молочной железы. Экспандером растянута непораженная кожа боковой поверхности грудной стенки (Рис. 2).

Операция № 10 – Пластика правой молочной железы предварительно растянутыми тканями, а также пластика шеи трапециевидными лоскутами.



Рис. 2. Больная О-ва. Рубцовая деформация грудной стенки.



Рис. 3. Та же больная. Результат пластики.

Результат: Отдаленные результаты, прослеженные у 10 (64,5%) из 16 больных получены хорошие функциональные и косметические результаты, у 2 (16,1%) больных удовлетворительный, так как отмечался избыточный рост послеоперационных рубцов по краю перемещенных лоскутов. неудовлетворительный. У 4 (19,4%) больных результат оценён как неудовлетворительный из-за расхождения краев раны и образования пролежней с обнажением экспандера.

Выводы

Данным способом в 2 этапа можно устранить обширный рубцовый массив и восстановить кожный покров на молочной железе. Экспандеры можно имплантировать с одной или – двух сторон от дефекта. В последующем выращенные ткани перемещаются на рану в виде лоскута или цельного пласта.

В свою очередь отрицательным моментом является необходимость включения этапа предварительной растяжки, который занимает 1-3 месяца, и также включает возможность получения локальных осложнений при установке экспандера, что в ряде случаев нивелировало эффективность этой методики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бирюков О.М., Скворцов Ю.Р. и др. Оперативное лечение деформаций молочных желез, вызванных ожогом прилежащих областей //Матер. Международной конф. «Актуальные проблемы термической травмы», посвящ. 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и 55-летию ожогового центра. 27-29 июня 2002г.- Санкт-Петербург, 2002.- С.411-413.
2. Куринный Н.А., Богданов С.Б. и др. Хирургическое лечение послеожоговыхъ деформаций молочных желез //Матер. Международной конф. «Актуальные проблемы термической травмы», посвящ. 60-летию ожогового центра НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. 20-22 июня 2006г.- Санкт-Петербург, 2006. - С.235-236.
3. Furukawa H., Yamamoto Y., et al. Clinical application of expanded free flaps based on primary or secondary vascularization //Plast. Reconstr. Surg.- 2015.- Vol.102.- P.1532-1536.
4. Gasperoni C., Salgarello M., Gasperoni P. A personal technique: mammaplasty with J scar //Ann. Plast. Surg.- 2017.- Vol.48 (2).- P.124-130.
5. Kilgo M.S., Cordeiro P.G., Disa J.J. Tissue expansion after inverted-T mammaplasty: can it be performed successfully? //Ann. Plast. Surg. - 2013. -Vol.50 (6). - P.588-593.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.091.8:616.441-006.6-037-007

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Абдиразаков И.А., Турсунов Х.З.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ ***Резюме***

Қалқонсимон без хавфсиз ўсмаларининг морфологик жиҳатлари асосан, аъзонинг функционал фаолиятининг кескин ошиши ёки камайиши билан намоён бўлади. Айнан ушбу клиник морфологик ва функционал бузилишларнинг туб моҳиятида, қалқонсимон безида ривожланадиган сурункали жараёнларнинг ўзгариши тўқима гистиоархитектоникасига қараб таснифланади. Сурункали жараёнлар таъсирида асосан безларда гиперфункционал ёки гипофункционал жараёнларда без ҳужайраларининг сон ва сифат жиҳатдан фақат кўпайишлиги неоплазия учун замин яратади. Айнан ўрганилаётган тадқиқот ишимизда ҳам қалқонсимон безнинг хавфсиз ўсмаларини ривожланиши ва юзага келадиган морфологик жиҳатларни ўрганиш ва проспектив кўрсаткичларни баҳолашни ишлаб чиқишдан иборатдир.

Калит сўзлар: қалқонсимон без аденомаси, морфологик текширув, фолликуляр аденома.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Абдиразаков И.А., Турсунов Х.З.

Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

Морфологические аспекты доброкачественных опухолей щитовидной железы в основном проявляются резким повышением или снижением функциональной активности органа.

Именно по существу эти клинико-морфофункциональные нарушения, изменения при хронических процессах, развивающихся в щитовидной железе, классифицируются по тканевой гистоархитектонике. Под влиянием хронических процессов, главным образом при гиперфункциональных или гипофункциональных процессах в железах, только пролиферация железистых клеток в количественном и качественном отношении создает основу для неоплазии. Именно в наших исследованиях мы изучаем развитие и морфологические аспекты доброкачественных опухолей щитовидной железы, а также прогнозирование проспективных показателей.

Ключевые слова: аденома щитовидной железы, морфологическое исследование, фолликулярная аденома.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF BENIGN THYROID TUMORS

Abdirazakov I.A., Tursunov X.Z.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Morphological aspects of benign tumors of the thyroid gland are mainly manifested by a sharp increase or decrease in the functional activity of the organ. It is in essence that these clinical and morphofunctional disorders, changes in chronic processes developing in the thyroid gland, are classified according to tissue histoarchitectonics.

Under the influence of chronic processes, mainly with hyperfunctional or hypofunctional processes in the glands, only the proliferation of glandular cells in quantitative and qualitative terms creates the basis for neoplasia. It is in our research that we study the development and morphological aspects of benign thyroid tumors, as well as the prediction of prospective indicators.

Key words: thyroid adenoma, morphological study, follicular adenoma.

Долзарблилиги

2017 йилда ЖССТ (ВОЗ) нинг эндокрин аъзолар ўсмалари таснифининг 4-нашри ёруғ дунёга чиқди. Ушбу наменклатурада Қалқонсимон без ўсмалари ҳақидаги маълумотлар клиник-морфологик ва молекуляр-генетик текширувлар натижасида сезиларли даражада ўзгарди. Эндокрин аъзолар ўсмалари ҳақидаги маълумотлар ВОЗнинг 166-та экспертлари 2016 йил 26-28-апрел кунларида бўлган мажлисида қайта кўрилиб қабул қилинган. Қалқонсимон без хавфсиз ўсмалари безнинг ҳар қандай жойида ривожланиши мумкин. Хавфсиз ўсмалари иккита гуруҳга бўлинади: аденомалар ва кистали (10%) ўсмалар. Аденомалар: фолликуляр (15-20%), гиалинозланган трабекулярная аденома, макрофолликулярная (коллоидная), атипическая, папилляр, функционал, оксифил ва бошқалари.

Қалқонсимон без хавфсиз ўсмалари кўпроқ 40 ёшдан ошган аёлларда учрайди. Бу ўсмалар асосан без ҳужайралари бўлиниш механизми бузилганда, вегетатив нерв тизими издан чиқганда ва тиреоид гормонлар кўп ишлаб чиқарилганда ривожланади. Ўсма ўсганда клиник жиҳатдан вазн ташлаш, кайфиятнинг бузилиши, кўп терлаш, иссиқга чидай олмаслик, тез чарчаш, овознинг ўзгариши кузатилади.

Тадқиқот мақсади: Қалқонсимон без ўсмаларининг морфологик ўзгаришларни ўзига хос жиҳатлари ва уларни морфофункционал жиҳатлари ўрганиш.

Материал ва усуллар

ЎзР ССВ Республика ихтисослашган Онкология ва Радиология Илмий-амалий Тиббий Марказ ва Тошкент вилояти филиали амалиётида 5 йил давомида жарроҳлик усулида олинган қолқонсимон безнинг 211-та аденомаси ташкил қилди.

Натижа ва таҳлиллар

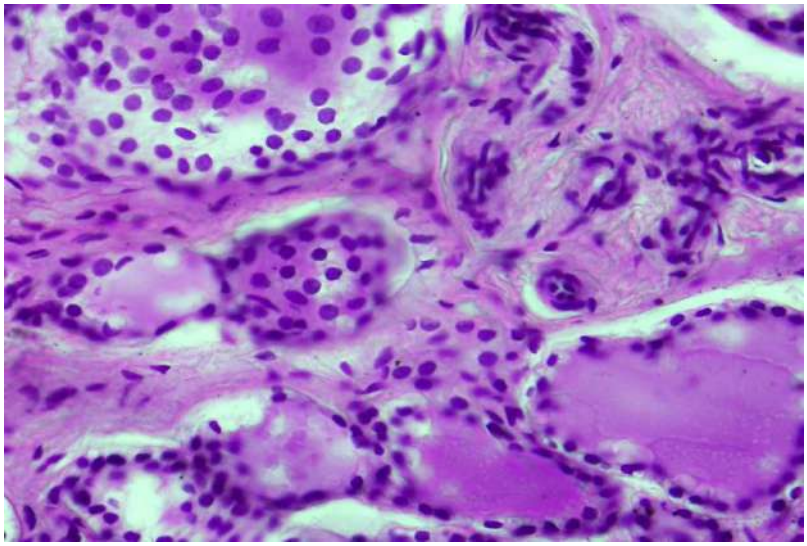
Илмий тадқиқот ишимиз жарроҳликда олиб ташланган қалқонсимон без ва биопсия текширувига олинган без бўлаклар материали гистологик текширувдан ўтказилди. Хавфсиз ўсмаларни гистологик текширувда қуйидаги гистотопографик турларга ажратилди: 1) фолликуляр аненома, 2) гиалинозланган тубуляр аденома, 3) макрофолликуляр аденома, 4) атипик аденома, 5) папилляр ва 6) оксифил аденома.

Фолликулярная аденома, бу – хавфсиз, бириктирувчи тўқимали пардага ўралган, ноинвазив бўлиб, гистологик жиҳатдан паренхимаси фолликуляр эпителийдан ташкил топади. Ушбу аденоманинг гистологик тузилиши турлича бўлиши мумкин: меъёрий-, макро-, микрофолликуялр, солидли ва трабекуляр тузилишга эгалиги аниқланади. Баъзида битта аденомада бир нечта хил структур тузилмалар бўлиши мумкин. Фолликуляр аденоманинг янги таснифи бўйича қуйидаги вариантлари фарқ қилинади: гиперфункцияли ёки токсик аденома, сўрғичли гиперплазияли аденома, липоаденома, узуксимон ҳужайрали аденома, оч ҳужайрали аденома, чўзинчоқ ҳужайрали аденома ва қора фолликуляр аденома. Иммуногистокимёвий текширувда фолликуляр аденома цитокератин, тиреоглобулин, TTF-1, PAX8 маркерларига иммун реакция беради, кальцитонин, CEA ва нейроэндокринли маркерларга негатив реакция беради.

Биз текширувдан ўтказган ҳолатларда фолликуляр аденоманинг гистологик тузилиши бўйича макро- ва микрофолликуляр, сўрғичли, чўзинчоқ ҳужайрали ва оч ҳужайрали тузилишга эгалиги тасдиқланди. Айрим ҳолларда гистологик жиҳатдан аралаш тузилишга

эгалиги кузатилди. Битта фолликуляр аденомада микро- ва макрофолликулалар, оч ва тўқ ҳужайрали ўчоқлари мавжудлиги аниқланди (1-расм). Макрофолликулали тузилишга эга бўлган соҳаларда фолликуляр эпителий бир қаватли ва нисбатан яссиланган ҳолатдалиги, коллоид суюқлиги эозин билан тўқ бўялганлиги кузатилди. Улар ёнидаги микрофолликулали жойларида фолликуляр эпителий бир-неча қаторли тузилишга эгалиги, коллоид моддаси камлиги, атрофидан бириктирувчи тўқима тутамлари билан ўралганлиги аниқланди. Яна бир жойида фолликуляр эпителий пролиферацияланиб кўпайганлиги, ҳужайра тўпламларининг чет қисмида оч цитоплазмали эпителийлар, марказида тўқ ҳужайрали эпителийлар жойлашганлиги аниқланади. Ушбу фолликуляр аденома гистологик тузилишининг ўзига хослиги без стромасида қон томирлар пролифкрацияланиб, кўпайганлиги, улар деворидаги ҳужайралар гиперхромазияланиб, гипертрофияланганлиги кузатилади.

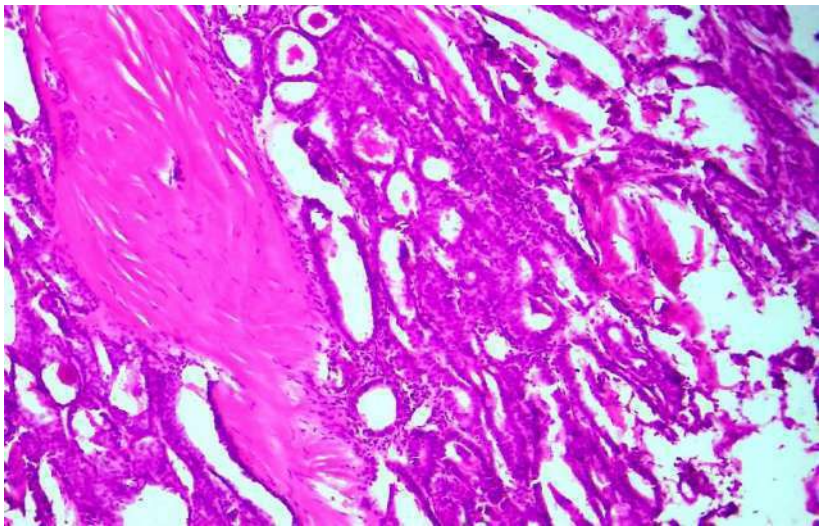
Қалқонсимон безнинг гиалинозланган тубуляр аденомаси бизнинг материалимизда асосан ёши ўтган аёл пациентларда аниқланди. Макроскопик жиҳатдан ушбу ўсимта безнинг ўнг бўлагида, бириктирувчи тўқимали парда билан ўралган, ташқи юзаси ғадир-будур, без тўқимаси аниқ кўринадиган хавфсиз ўсмалиги аниқланди. Гистологик жиҳатдан без паренхимаси трабекуляр тузилишга эга эканлиги, гистотопографик жиҳатдан органоид тартибли жойлашганлиги аниқланади (2-расм). Аденоманинг стромаси яхши ривожланганлиги, айрим соҳаларида бириктирувчи тўқима тутамлари кескин қалинлашиб, гиалинозланганлиги кузатилади. Строма тузилмалари орасидаги без ячейкалари асосан чўзинчоқ тузилишга эгалиги ва трабекулалар пайдо қилиб жойлашганлиги аниқланади. Трабекулаларнинг аксарияти бир-бири билан параллел ҳолда тузилмалар пайдо қилганлиги, орасида лимфогистиоцитар ҳужайралар инфильтрати мавжудлиги топилади.



1-расм. Фолликуляр аденома, гистологик жиҳатдан макро-, микро-, оч ва тўқ ҳужайрали фолликулалардан иборат. Бўёқ: Г-Э. Кат:

Трабекулаларнинг айримлари кенгайиб, бўшлиқлар пайдо қилган бўлса, бошқалари зич ҳолда жойлашиб, ҳар хил қалинликдаги устунларни пайдо қилинлиги аниқланади. Без эпителийси бўшлиқлар таркибида призматик тузилишга эга бўлса, устунлар таркибидаги эпителийлар чўзинчоқ ва гиперхромли тузилишга эгалиги кузатилади.

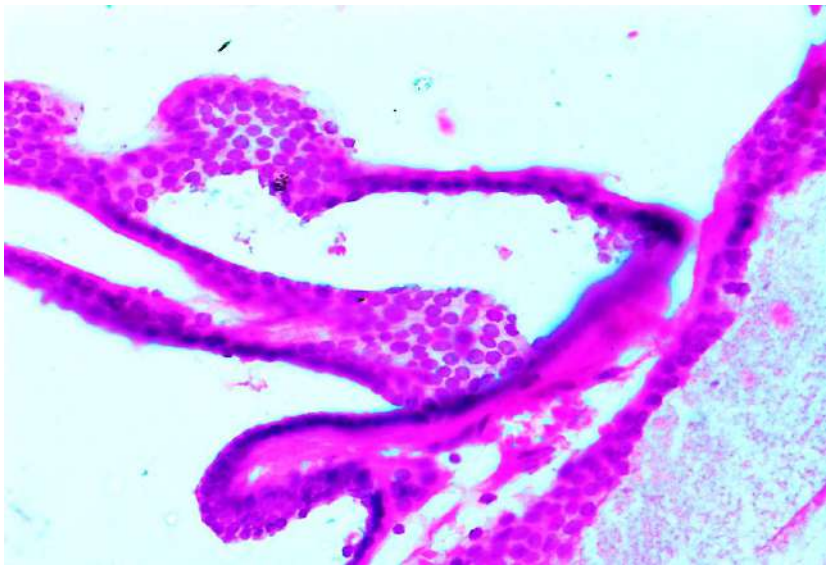
Қалқонсимон без фолликуляр аденомаси аксарият ҳолларда ёш инсонларда аниқланади, макроскопик жиҳатдан ўсма думалоқ шаклда, қаттиқ, ташқи юзаси силлиқ кўринишга эгалиги аниқланади. Гистологик жиҳатдан бу аденоманинг манбаси А-ҳужайралар ҳисобланади, фақат айрим ҳолларда В-ҳужайралардан ҳам ўсиши мумкин, аксарият ҳолларда коллоидли тузилишга эга бўлади. Гистологик жиҳатдан асосан йирик коллоид билан тўлган фолликулалардан ташкил топади, деворидаги без эпителий ҳужайралари бир, икки ва кўп қаторли ҳужайралардан иборатлиги аниқланади (3-расм). Кўп қаторли эпителийси жойлашган соҳаларида сўрғичлар пайдо бўлдганлиги кузатилади.



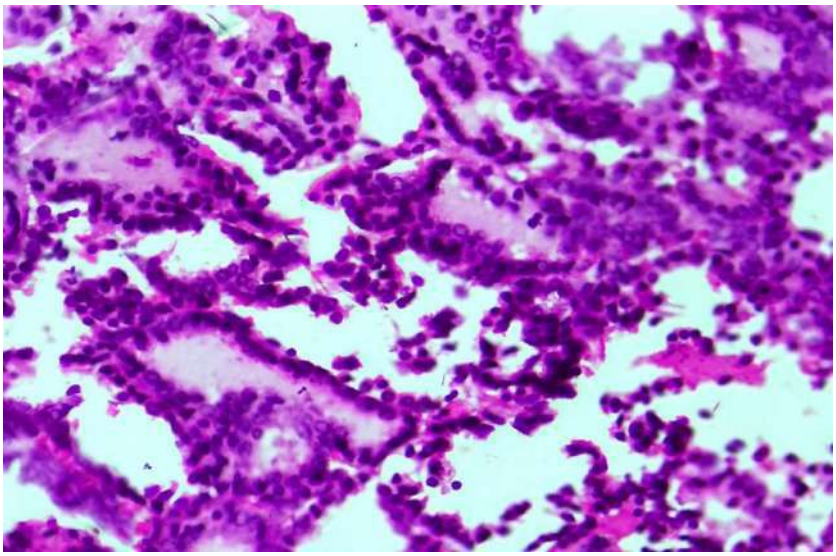
2-расм. Гиалинозланган тубуляр аденома, стромаси гиалинозланган, паренхимаси устунлар кўринишидаги безлардан иборат. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10 х10.

Сўрғичларининг асоси бириктирувчи тўқима ва қон томирлардан ташкил топганлиги топилади. Фолликулалар бўшлиғида майда донадор тузилишга эга бўлган эозин билан тўқроқ бўялган коллоид суюқлиги аниқланади.

Қалқонсимон без атипик, яъни гиперцеллюляр аденомасининг гистологик жиҳатдан атипиклиги унинг ҳар хил фолликуляр тузилишга эгалиги, уларда паренхиматоз ҳужайраларнинг пролиферацияланиши ҳар хиллиги, яъни баъзида думалоқлиги, бошқа ҳолатларда овал шаклдалиги, яна бошқа ҳолатларда чўзинчоқ шаклдалиги аниқланади. Эпителий ҳужайралар ядроси гиперхромли, цитоплазмага нисбатан ўлчамлари йирик, баъзида дисплазияга учраган ўчоқларнинг мавжудлиги ва малигнизацияланиш белгиларининг пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Ушбу аденоманинг гистологик тузилишида аниқланадики, без ячейкалари ҳар хил шакл ва ўлчамларда эканлиги, аксарияти ноаниқ формада бўлиб, ҳужайравий таркиби бетартиб жойлашганлиги аниқланади (4-расм). Без эпителийси асосан призматик шаклда ва бир қаторли тузилишга эгалиги, бўшлиғидаги коллоид моддаси нисбатан оч бўялганлиги кузатилади.

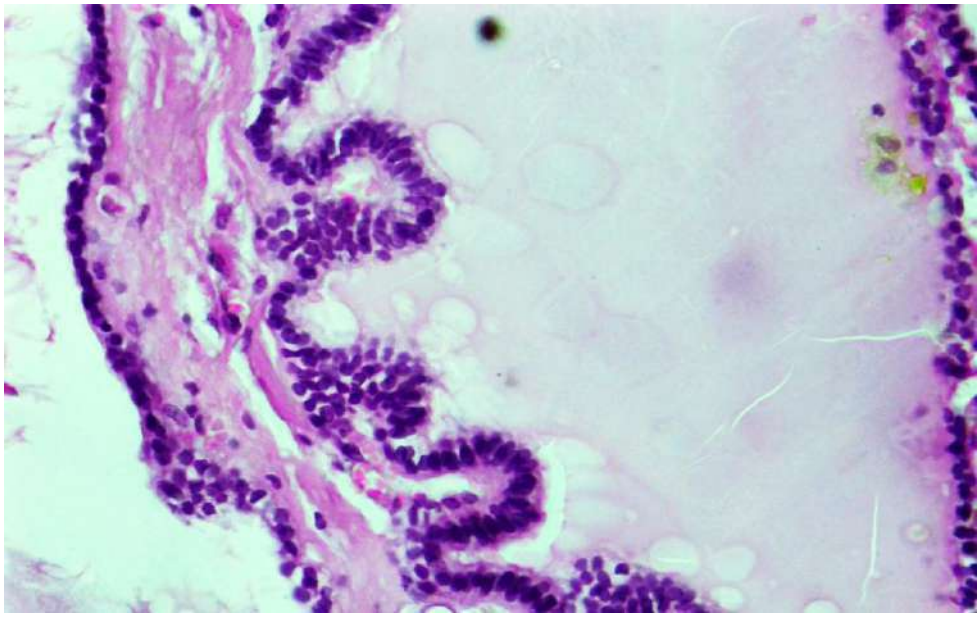


3-расм. Макрофолликуляр аденома, без эпителийси бир, икки ва кўп қаторли тузилишга эга, коллоид суюқлиги майда донадор. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

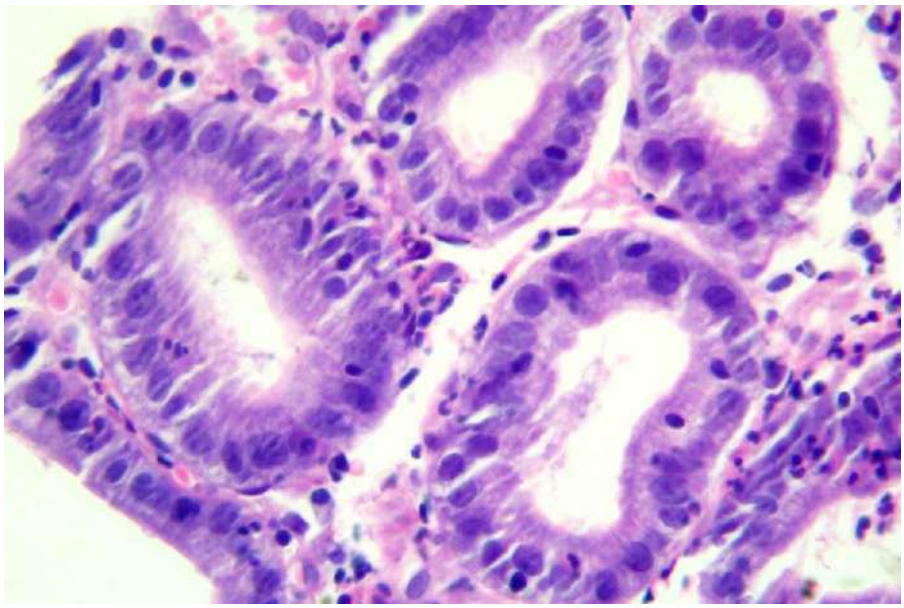


4-расм. Атипик аденома, без ячейкалари ҳар хил ўлчам ва шаклда, эпителийси бир қаватли призматик тузилишда. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Қалқонсимон безнинг папилляр аденомаси гистологик тузилишида кузатилдики, ўсманинг гистологик тузилиши ҳар хил катталикдаги микро- ва макрофолликулалардан иборатлиги, улар орасида стромаси ўртача даражада ривожланганлиги аниқланади. Макрофолликулалари кистасимон тузилишга эга бўлиб, уларнинг деворида нисбатан узун ва деформацияланган сўрғичлар пайдо бўлганлиги (5-расм) ва бўшлиғида эозин билан тўқроқ бўялган гипотиреозга хос коллоид борлиги кузатилади. Микрофолликулалари бир-бири билан зич ҳолда жойлашганлиги, орасидаги бириктирувчи тўқимали стромаси юпқалиги, фолликуланинг бўшлиғига қараб нисбатан кичик тузилишга эга сўрғичлар пайдо бўлганлиги кузатилади. Сўрғичларни қоплаган без эпителийси бир қаторли, айрим соҳаларида кўп қаторли призматик эпителийдан иборатлиги аниқланади. Микрофолликулалар бўшиғидаги коллоид моддаси нисбатан эозин билан оч бўялганлиги топилади. Фолликулалар оралиғида жойлашган стромаси қўпол толали бириктирувчи тўқимадан иборатлиги ва унда қон томирлар сони камлиги аниқланади.



5-расм. Папилляр аденома, макро ва микрофолликулалардан иборат, без эпителийси призматик, коллоиди оч бўялган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.



6-расм. Онкоцитра В-ҳужайрали аденома, фолликулалари майда, эпителий ҳужайралари ацидофил ва донадор тузилишли. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.

Қалқонсимон безнинг онкоцитар В-ҳужайрали аденомаси халқаро ўсмалар классификацияси хавфсиз аденома деб киритилган. Бу аденоманинг гистогенези эпителий таначалар қолдиғи ва бронхлардан кейинги тузилмалар эпителийсидан ривожланиши тасдиқланган ва Гюртля ҳужайралар аденомаси сифатида қабул қилинган. Бу хавфсиз ўсма нисбатан кам учрайди. Гистологик тузилиши аксарият ҳолларда микрофолликуляр тузилишга эга, айрим ҳолларда найчали ва устунсимон тузилишда бўлиши мумкин. Биз ўрганган ҳолатда онкоцитар аденома микрофолликуляр тузилишга эгалиги аниқланди. Ундаги без эпителийси нисбатан полиморф ҳужайралардан иборатлиги, цитоплазмаси ацидофил майда донадор тузилишдалиги кузатилади (6-расм). Без фолликулалари бўшлиғидаги коллоид нисбатан суюқ ва оч рангли, айрим соҳалари ёрилган кўринишдашдаги коллоиддан иборатлиги аниқланади. Стромаси кам ва шаклланмаган сийрак толали бириктирувчи тўқимадан ташкил топган, стромасида алоҳида жойлашган лимфоид ҳужайралар мавжудлиги кузатилади.

Хулосалар

1. Фолликуляр аденома гистологик жиҳатдан бириктирувчи тўқима билан ўралган бир-нечта бўлаклардан иборат бўлиб, фолликуларнинг катталшиш даражасига қараб, без эпителийси кичиклашиб, яссиланиб боради, коллоид суюқлиги эозин билан тўқ бўялганлиги кузатилади.
2. Гиалинозланган аденома кўпроқ ёши ўтган аёлларда учрашлиги, ташқи юзаси ғадир-будур, стромаси қалин ва гиалинозга учраганлиги, паренхимаси фолликуляр, тубуляр ва трабекуляр тузилишга эгалиги, без эпителийси фолликулаларда призматик, устунлар таркибида чўзинчоқ ва гиперхромли бўялганлиги кузатилди.
3. Қалқонсимон без атипик, яъни гиперцеллюляр аденомасининг гистологик жиҳатдан атипиклиги унинг ҳар хил фолликулалардан иборатлиги, уларда паренхиматоз ҳужайраларнинг пролиферацияланиш даражаси юқорилиги, яъни баъзида думалоқлиги, бошқа ҳолатларда овал шаклдалиги, яна бошқа ҳолатларда чўзинчоқ шаклдалиги кузатилади.
4. Қалқонсимон безнинг онкоцитар В-ҳужайрали аденомаси нисбатан кам учраганлиги, гистологик тузилиши аксарият ҳолларда микрофолликуляр, айрим ҳолларда найчали ва устунсимон тузилишда бўлиши, без эпителийси нисбатан полиморф ҳужайралардан иборатлиги, цитоплазмаси ацидофил майда донадор тузилишдалиги кузатилади

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Agarwal S., Bychkov A., Jung C.K. Emerging Biomarkers in Thyroid Practice and Research. //Cancers (Basel). 2021 Dec 31;14(1):204.
2. Dell'Aquila M., Granitto A., Martini M., Capodimonti S., Cocomazzi A., Musarra T., Fiorentino V., Pontecorvi A., Lombardi C.P., Fadda G., Pantanowitz L., Larocca L.M., Rossi E.D. PD-L1 and thyroid cytology: A possible diagnostic and prognostic marker. //Cancer Cytopathol. 2020 Mar; 128(3):177-189.
3. Caulley L., Eskander A., Yang W., Auh E., Zafereo M., Stack Bc.Jr, Randolph G., Davies L. Trends in Diagnosis of Noninvasive Follicular Thyroid Neoplasm With Papillarylike Nuclear Features and Total Thyroidectomies for Patients With Papillary Thyroid Neoplasms. //JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2022 Feb 1;148(2):99-106.
4. French B., Hattier G., Mardekian S.K. Utility of Tumor Capsule Thickness as a Predictor of Invasion in Encapsulated Follicular Variant of Papillary Thyroid Carcinoma and a Diagnostic Tool for Noninvasive Follicular Thyroid Neoplasm With Papillary-Like Nuclear Features. //Int J Surg Pathol. 2020 Feb;28(1):13-19.
5. Yang H., Chen L., Cheng Z., Yang M., Wang J., Lin C., Wang Y., Huang L., Chen Y., Peng S., Ke Z., Li W. Deep learning-based six-type classifier for lung cancer and mimics from histopathological whole slide images: a retrospective study. //BMC Med. 2021 Mar 29;19(1):80
6. Zhu X., Chen C., Guo Q., Ma J., Sun F., Lu H. Deep Learning-Based Recognition of Different Thyroid Cancer Categories Using Whole Frozen-Slide Images. //Front Bioeng Biotechnol. 2022 Jul 6; 10: 857-877.
7. Boursier L., Clerc Urmes I., Garon J., Klein M., Demarquet L. Ultrasound and cytological characteristics of non-invasive follicular thyroid neoplasm with papillary-like nuclear features compared to papillary carcinomas. //Ann Endocrinol (Paris). 2020 Feb; 81(1):28-33.
8. Rosario P.W., Mourão G.F. Noninvasive follicular thyroid neoplasm with papillary-like nuclear features (NIFTP): a review for clinicians. //Endocr Relat Cancer. 2019 May 1; 26(5): R 259-266.
9. Kholová I., Haaga E., Ludvik J., Kalfert D., Ludvikova M. Noninvasive Follicular Thyroid Neoplasm with Papillary-like Nuclear Features (NIFTP): Tumour Entity with a Short History. A Review on Challenges in Our Microscopes, Molecular and Ultrasonographic Profile. //Diagnostics (Basel). 2022 Jan 20; 12(2):250.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.24-008.4-07:578

КЛИНИКО - ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Мирзоева М.Р., Гаффарова Ф.Х.

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Помимо изменений, происходящих в иммунной системе при беременности, есть еще и системные физиологические изменения в сосудистом русле, в частности увеличение объема материнской крови, увеличение частоты сердечных сокращений, ударного объема и, как следствие, увеличение сердечного выброса на 30—50%, снижение сосудистого сопротивления; в дыхательной системе — снижение функциональной остаточной емкости и снижение экскурсии грудной клетки. Беременность — это состояние гиперкоагуляции с повышенным образованием тромбина и усилением внутрисосудистого воспаления. Все указанные факторы позволяют предположить бóльшую уязвимость беременных по отношению к инфекции COVID-19, чем в общей популяции.

Ключевые слова: беременность, COVID-19, иммунологически изменения

HOMILADOR AYOLLARDA KORONOVIRUS INFEKTSIYASINING KLINIK VA IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

Mirzoeva M.R., Gafforova F.X.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Homiladorlik davrida immunitet tizimida sodir bo'ladigan o'zgarishlarga qo'shimcha ravishda, qon tomir to'shagida tizimli fiziologik o'zgarishlar ham mavjud, xususan, onaning qon hajmining ko'payishi, yurak urish tezligining oshishi, insult hajmi va natijada yurakning 30-50% gacha ko'tarilishi, qon tomirlarining qarshiligining pasayishi; nafas olish tizimida - funktsional qoldiq sig'imning pasayishi va ko'krak qafasi ekskursiyasining pasayishi. Homiladorlik trombin ishlab chiqarishning ko'payishi va tomir ichidagi yallig'lanishning kuchayishi bilan birga giperkoagulyatsion holatdir. Bu omillarning barchasi homilador ayollarning umumiy aholiga qaraganda COVID-19 infektsiyasiga nisbatan zaifroq ekanligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: homiladorlik, COVID-19, immunologik o'zgarishlar.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CORONOVIRUS INFECTION IN PREGNANT WOMEN

Mirzoeva M.R., Gaffarova F.X.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

In addition to the changes that occur in the immune system during pregnancy, there are also systemic physiological changes in the vascular bed, in particular, an increase in maternal blood volume, an increase in heart rate, stroke volume and, as a result, an increase in cardiac output by 30-50%, a decrease in vascular resistance; in the respiratory system - a decrease in functional residual capacity and a decrease in chest excursion. Pregnancy is a hypercoagulable state with increased thrombin production and increased intravascular inflammation. All of these factors suggest that pregnant women are more vulnerable to COVID-19 infection than the general population.

Keywords: pregnancy, COVID-19, immunological changes.

Актуальность

Коронавирусы — вирусы, которые вызывают заболевания у человека и у животных. Они получили свое название благодаря наружной ворсинчатой оболочке, напоминающей солнечную корону. Недавно эксперты ВОЗ сообщили о новом проявлении инфекции — покраснении глаз, вызванном вирусным конъюнктивитом. Симптом возникает при контакте слизистой глаза с аэрозолем, содержащим частицы возбудителя SARS-CoV-2. Гиперемия конъюнктивы возникает у 1-3% пациентов среди всех инфицированных коронавирусом. Несмотря на большое количество заболевших, медики до сих пор затрудняются в определении типичной клинической картины. Возможно, это связано с мутацией вируса, о которой недавно рассказали ученые из клиники в Хьюстоне. Они обнаружили мутацию D614G, которая повышает вирулентность возбудителя и помогает ему "укрыться" от иммунной системы человека. Именно с изменениями в геноме врачи связывают наступление в городе второй волны коронавируса. Физиологические изменения в иммунной, сердечно-сосудистой и дыхательной системах при беременности позволяют сделать предположение о том, что беременные женщины особенно уязвимы к воздействию патогенных инфекционных агентов и развитию тяжелой инфекции, что, в свою очередь, может привести к более высокой заболеваемости и смертности матери и плода. У беременных с пневмонией чаще происходят преждевременные роды, рождаются недоношенные дети с низкой массой тела, выше частота проведения кесарева сечения. Кроме того, во время беременности повышается предрасположенность к развитию гипертензии и гестационного сахарного диабета, которые в настоящее время являются признанными факторами риска развития тяжелого острого респираторного синдрома, вызываемого коронавирусами, в том числе и SARS-CoV-2**.** Обратимся к физиологическим иммунологическим изменениям в организме беременной женщины. Для них характерно следующее:

Повышение уровня циркулирующего прогестерона. Прогестерон — это стероидный гормон, обладающий иммуномодулирующими свойствами. Прогестерон также усиливает восстановление легких после повреждений, вызванных вирусом гриппа, что делает его высокий уровень во время беременности потенциально полезным для восстановления после вирусных легочных заболеваний. Однако в эксперименте у мышей с инфекцией гриппа А после лечения прогестероном или прогестином, левоноргестрелом происходило снижение уровня вирусспецифических антител, а также снижение содержания вирусспецифических $CD8^+$ Т-клеток. Повторное заражение мышей гриппом А приводило к более тяжелому течению заболевания. Важны дальнейшие исследования для понимания роли связанных с беременностью изменений уровня прогестерона, эстрогенов, андрогенов и других гормонов, которые могут способствовать иммунорегуляции в ответ на инфекцию COVID-19 [2].

В отсутствие беременности воспаление, вызванное проникновением вируса, привлекает Т-клетки (преимущественно Th-1 $CD4^+$), которые могут очистить инфицированные клетки и предотвратить дальнейшее распространение и репликацию вируса. Далее вирус блокируется нейтрализующими антителами, а макрофаги очищают нейтрализованные вирусы и апоптотические клетки путем фагоцитоза. Во время беременности происходит сдвиг популяции $CD4^+$ Т-клеток (с преобладанием Th-2), что может привести к изменению клиренса инфицированных клеток при иммунном ответе на вирусные инфекции [2].

Во время беременности снижается количество циркулирующих естественных клеток-киллеров, что, в свою очередь, вероятно, снижает способность организма к очищению от вирусов. Однако на данный момент неясно, имеет ли это снижение циркулирующих клеток-киллеров какие-либо клинические последствия при COVID-19 [2].

Во время беременности происходят изменения в иммунной системе, в том числе они касаются Toll-подобных рецепторов. Toll-подобные рецепторы (TLR) — класс клеточных рецепторов с одним трансмембранным фрагментом, которые распознают консервативные структуры микроорганизмов и активируют клеточный иммунный ответ. Играют ключевую роль в формировании врожденного иммунитета. Инфекция COVID-19 вызывает пироптоз клеток-хозяев и высвобождение ряда эндогенных лигандов DAMPs (молекул, которые высвобождаются в ответ на повреждение клетки), обеспечивая быструю реакцию клетки, еще более усиливая воспалительный ответ.

W. Guan и соавт. первыми описали когорту пациентов (41 человек) с лабораторно подтвержденной пневмонией, вызванной COVID-19. Они описали эпидемиологические, клинические, лабораторные и радиологические характеристики, а также лечение и исходы у данных пациентов. По мнению авторов, беременные женщины также восприимчивы к инфекции и к развитию тяжелой пневмонии, как и население в целом, не установлено повышения риска инфицирования или более тяжелого течения инфекционного процесса у беременных. Нет доказательства возможной вертикальной передачи инфекции COVID-19 от матери ребенку. Последующие исследования с более крупными выборками показали аналогичные результаты [3, 4].

J. Segars и соавт. проанализировали 79 публикаций в PubMed и Embase на тему влияния новых и предшествующих коронавирусных инфекций на репродукцию человека, в частности на мужские и женские гаметы, а также на беременность. Связывание коронавируса с клетками включает S1-домен S-белка с рецепторами, присутствующими в репродуктивных тканях, в том числе ангиотензинпревращающий фермент 2 (АПФ-2), CD26, эзрин и циклофилины. Коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома — SARS-CoV-1 может вызвать тяжелый орхит, приводящий к разрушению половых клеток у мужчин. Сообщения указывают на снижение концентрации и подвижности сперматозоидов в течение 72—90 дней после заражения новой коронавирусной инфекцией — COVID-19 [5]. Это подтверждается и данными отечественных ученых: отмечены изменения морфологии сперматозоидов, повышение количества лейкоцитов в эякуляте и снижение уровня тестостерона у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию [6]. Гонадотропин-зависимая экспрессия АПФ-2 обнаружена в яичниках человека, но неясно, оказывает ли SARS-CoV-2 неблагоприятное влияние на женский гаметогенез. Данные свидетельствуют о том, что инфекция COVID-19 сопровождается более низким уровнем материнской смертности, чем атипичная пневмония или ближневосточный респираторный синдром, но некоторые сообщения предполагают, что у инфицированных женщин с бессимптомным течением заболевания могут развиться респираторные симптомы после родов. Инфекция COVID-19 во время беременности чаще ассоциируется с преждевременными родами. Есть сообщения о послеродовой неонатальной передаче инфекции от матери ребенку [5]. По опубликованным данным в Кокрановской библиотеке на 12.01.21, которые были представлены на XV Международном конгрессе по репродуктивной медицине (19.01.21—21.01.21), во всем мире отмечены следующие перинатальные исходы: всего случаев 43 107 (среди них в третьем триместре — 8414 случаев), пневмония развилась в 3758 случаях, перевод в отделение реанимации — 1673 пациентки, материнская смертность — 733 случая, родоразрешено — 16 749 женщин (путем операции кесарева сечения — 6331). Рождено 16 394 ребенка. Пневмония новорожденных отмечена в 47 случаях, дистресс плода — в 102 случаях; госпитализация в отделение реанимации новорожденных — 1621 случай, мертворождение — 124 случая, неонатальная смертность — 97 случаев. Всего проведено 716 родов у пациенток 18—40 лет, родились 727 живых детей (17 родов двойней) в сроке от 22 до 42 нед, операцию кесарева сечения выполнили 293 (41%) пациенткам из 716 пациенток. 4 (0,6%) новорожденных были рождены в сроке гестации 22—27 нед, 21 (2,9%) новорожденный — в сроке 28—31 нед, 71 (9,8%) новорожденный — в сроке 32—36 нед, 631 (86,7%) новорожденный — в сроке 37 нед и более. Оперативные роды были проведены у 293 (41%) пациенток. До пандемии показатель оперативного родоразрешения не превышал 30%. Главными клиническими симптомами у беременных при поступлении были лихорадка, кашель, одышка, боли в мышцах, потеря обоняния, вкуса и аппетита, слабость и быстрая утомляемость, диспепсические симптомы. Лабораторной диагностикой служили: выявление РНК SARS-CoV-2 с применением методов амплификации нуклеиновых кислот (полимеразная цепная реакция — ПЦР), выявление иммуноглобулинов класса M и класса G к SARS-CoV-2 (иммуноферментный анализ, иммунохемилюминесцентный анализ), определение уровня D-димера, протромбинового времени и фибриногена, С-реактивного белка, прокальцитонина, ферритина. Методами инструментальной диагностики служили: пульсоксиметрия с измерением сатурации крови кислородом, компьютерная томография легких (КТ), ультразвуковое исследование легких и плевральных полостей, обзорная рентгенография легких. Бессимптомное носительство выявлено у 30% пациенток, легкое и среднетяжелое течение — у 55—80% пациенток, тяжелое течение — у 10—15% пациенток,

крайне тяжелое течение — у 3—5% пациенток. При КТ пневмония выявлена у 89,6%, причем преимущественно двусторонняя пневмония легкой или средней степени тяжести. В лабораторных показателях отмечены лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, повышение СОЭ, лактатдегидрогеназы, ферритина, С-реактивного белка, интерлейкина-6, фибриногена и D-димера. По мнению авторов, важнейшее место в понимании патогенеза заболевания отводится гипериммунному ответу и повышенному тромбообразованию.

Особенности течения заболевания COVID-19 при беременности. Тестирование у небеременных чаще всего происходит, когда они проявляют симптомы или были в контакте с зараженными людьми, в то время как беременные часто тестируются на COVID-19, когда обращаются за медицинской помощью по беременности или причинам, не связанным со вспышкой COVID-19. Проведенный систематический обзор 28 исследований, включавших 11 432 пациенток, показал, что одна из 10 беременных или родильниц, поступивших в больницу, дала положительный результат на COVID-19. Из них 75% были бессимптомными носительницами, и одна из 20 бессимптомных беременных дала положительный результат на COVID-19.Как и в общей популяции, преобладающими симптомами COVID-19 у беременных были гипертермия, кашель, одышка и лимфопения [7]. По сравнению с небеременными женщинами репродуктивного возраста беременные или недавно беременные женщины с COVID-19 реже сообщали о миалгиях [7]. Французское когортное исследование показало, что наличие желудочно-кишечных симптомов было связано с более тяжелым течением заболевания [8]. Клинические симптомы инфекции, как правило, не различались в зависимости от гестационного срока [9].

Недавнее исследование показало повышенный риск тяжелых заболеваний и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у беременных по сравнению с небеременными женщинами с поправкой на возраст, расу и сопутствующие заболевания [15]. Кроме того, COVID-19 ассоциирован с развитием кардиомиопатии у 7-33% населения в целом [16, 17]. Данные о кардиомиопатии COVID-19 во время беременности ограничены, так данное осложнение проявилось всего у двух беременных пациенток [18]. Из-за отсутствия данных неясно, повышен ли риск развития связанной с COVID-19 кардиомиопатии у беременных по сравнению с общей популяцией. Дифференциальный диагноз симптомов COVID-19 при беременности сложен и включает преэклампсию, кардиомиопатию, плевральный или перикардиальный выпот, гестационный ринит, физиологическую одышку и проявления других вирусно-бактериальных пневмоний. Многие состояния, связанные с повышением температуры тела, кашлем или одышкой, могут спровоцировать досрочное завершение беременности, в том числе привести к преэклампсии и тромбоэмболии легочной артерии [7].

Частота госпитализации в интенсивную терапию возрастает с увеличением срока беременности, причем в одном исследовании сообщалось, что более 90% беременных пациенток нуждаются в интенсивной терапии в третьем триместре [11]. Данные свидетельствуют о том, что 40% беременных, умерших от COVID-19, имели ожирение, диабет или возраст матери был 40 и более лет. Осложнения тяжелого течения заболевания включают необходимость инвазивной ИВЛ или экстракорпоральной мембранной оксигенации, преждевременные роды и связанную с COVID кардиомиопатию [15]. Поздний возраст матери, высокий индекс массы тела, ранее существовавшая артериальная гипертензия и сахарный диабет (СД) были связаны с тяжелым течением COVID-19, а наличие экстрагенитальных заболеваний было неблагоприятным прогностическим маркером для ИВЛ [7, 9-11]. Эти показатели были тесно взаимосвязаны с риском near-miss или неонатальной смерти [11]. Другие исследования также демонстрируют тяжелые исходы у беременных с COVID-19. В то время как расчетные показатели смертности беременных с COVID-19 составляют 0,6-2%, что сопоставимо с общей популяцией, на долю пациенток с критическим заболеванием приходится подавляющее большинство смертей, вторичных по отношению к COVID-19 [7, 11].

Осложнения и исходы беременности на фоне COVID-19

В одно из крупных когортных исследований вошли 242 COVID-19-положительные беременные и 248 новорожденных от данных матерей, наблюдавшиеся в течение третьего триместра беременности и одного месяца после родов [11]. Результаты этого исследования показали более высокую частоту кесарева сечения и преждевременных родов у

госпитализированных с симптомами COVID-19 [11]. Было отмечено, что преждевременные роды произошли примерно у трети беременных с COVID-19, из них 40,0% были сверхранними и ранними (с 24,0 до 33,6 недели беременности) и 60,0% – поздними преждевременными родами (с 34,0 до 36,6 недели беременности).

Самопроизвольный выкидыш чаще встречается у пациенток, заболевших в первом триместре, по сравнению со вторым триместром, с частотой 16,1% и более 3,5% соответственно [24-27]. Несколько чаще во время беременности у пациенток с новой коронавирусной инфекцией выявляется задержка роста плода, плацентарная недостаточность с морфологически подтвержденными изменениями в плаценте в виде маточно-плацентарной сосудистой мальперфузии, межжелудочкового воспаления и тромбоза межжелудочковых сосудов плода [10].

Полученные данные подтверждают результаты следующих работ, сообщающих о гистопатологических исследованиях 14 плацент пациенток с клинически легкой формой COVID-19, которые обнаружили окклюзионное отложение фибрина и неокклюзионные тромбы с гипоперфузией плаценты во всех образцах [11, 28].

Частота спонтанных преждевременных родов не увеличивается по сравнению с общей популяцией, и кесарево сечение являлось основным способом родоразрешения во всех случаях преждевременных родов [7]. Соответственно, большинство осложнений у новорожденных, родившихся от матерей с диагностированным COVID-19, это результат недоношенности, а не инфекции COVID-19. Младенцы с матерями, у которых заболевание выявлялось ближе к родам, с большей вероятностью имели тяжелое течение, чем те, чьи матери дали положительный результат за две или более недель до родов [10]. В недавнем когортном исследовании почти десятая часть новорожденных от матерей с положительным COVID-19 была обследована на антитела в первый месяц жизни. Мертворождаемость и неонатальная смертность не увеличиваются по сравнению с общей популяцией. Ни один из них не дал положительного результата на COVID-19. Полученные результаты согласуются с выводами другого исследования, в котором не было зарегистрировано случаев пневмонии или заболеваний нижних дыхательных путей у новорожденных в возрасте до 6-8 недель, рожденных от COVID-позитивных матерей. Было сообщено о нескольких случаях легких симптомов у новорожденных с диагнозом COVID-19 при рождении или вскоре после него . Наиболее распространенными проявлениями COVID-19 у новорожденных являются лихорадка, пневмония, цианоз, респираторный дистресс. У большинства этих детей проявлялись симптомы средней степени тяжести, а исход был благоприятным. Установлено, что большинство осложнений были связаны с недоношенностью и сепсисом, а не с *SARS-CoV-2* . Доказательства передачи *SARS-CoV-19* через грудное молоко ограничены, и нынешние руководящие принципы рекомендуют продолжать грудное вскармливание матерям, положительным на COVID-19.

Заключение

COVID-19 – потенциально смертельная инфекция, но данные о ее течении у беременных сегодня ограничены. Неоднородность полученных сведений вероятнее всего объясняется разнообразием изучаемых популяций людей, методов обследования и, как следствие, полученных результатов. Существующие разные подходы к лечению беременных с COVID-19 затрудняют анализ течения инфекции, развития специфических и неспецифических осложнений во время беременности, подходов к родоразрешению. Беременные пациентки с легкой формой инфекции и отсутствием сопутствующих заболеваний, акушерских осложнений должны родоразрешаться естественным образом в положенные сроки и могут быть благополучно выписаны домой. Женщины в третьем триместре беременности, особенно с ожирением, СД, хронической артериальной гипертензией, имеют самый высокий риск критического течения заболевания, осложненного течения беременности, в таких условиях коллегиально обсуждается тактика досрочного родоразрешения. Безусловно, эта тема интересна, освещена в литературе недостаточно, имеет перспективы для дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильченко Л.Ю. COVID-19 и поражение печени / Л.Ю. Ильченко, И.Г. Никитин, И.Г. Федоров // Архивъ внутренней медицины. 2020; 10 (3): 188-197. Б01:10.20514/2226-6704-2020-10- 3-188-197.
2. Almeida J.D. Virology: coronaviruses / J. D. Almeida, D.M. Berry, C.H. Cunningham et al. // Nature.1968; 220:650. DOI:10.1038/220650b0
3. A1reida J. D. The marphology of three previously uncharacterized human respiratory viruses that grow in organ culture / J. D. Almeida, D.A. Tyrrell //J. Gen Virol. 1967;1:175-178. DOI:10.1099/0022-1317-1 -2-175.
4. Качбин А. С. Социально-экономическое бремя COVID-19 в Российской Федерации / А.С. Колбин, Д.Ю. Белоусов, Ю.М. Гомон [и др.] //Качественная клиническая практика. 2020; (1):35—44. 001:10.37489/2588-0519-2020-1 -35-44.
5. Никифоров В.В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клинико-эпидемиологические аспекты / В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина [и др.] // Архивъ внутренней медицины. 2020; 10(2^:87—93. 001:10.20514/2226- 6704-2020-10-2-87-93.
6. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология /А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. СПб.: СпецЛит, 2008.
7. WHO coronavirus disease (COVID-19) Dashboard from 21 August 2020. https://www.who.int/ru/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019?gclid
8. Ивашкин В.Т. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, 0.10. Зольникова [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020; 30(3):7—13. 001:10.22416/1382- 4376-2020-30-3-7.
9. Насонов Е.Л. Иммунопатология и иммунофармакотерапия коронавирусной болезни-2019 (COVID-19): фокус на интерлейкин 6 / Е.Л. Насонов // Научно-практическая ревматология. 2020; 58(3):245—261. 001:10.14412/1995- 4484-2020-245-261.
10. Сабиров И.С. Гепатобилиарная система и новая коронавирусная инфекция (COVID-19) / И.С. Сабиров, И.Т. Муркамилов, В.В. Фомин // The Scientific Heritage. 2020;49-2 (49):49-58.
11. Муркамилов И.Т. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и нефро-цереброваскулярная система // И.Т. Муркамилов, К.А. Айтбаев, В.В. Фомин [и др.] 2020;46-3 (46):42-49.
12. Holshue M.L.First case of 2019 novel coronavirus in the United States / M.L. Holshue. C. DeBolt, S. Lindquist ey al. // N Engl J Med. 2020;382(10):929-36. DOI:10.1056/NEJMoa2001191.
13. Lin L. Gastrointestinal symtoms of 95 cases with SARS-COV-2 infektion / L.Lin, X. Jiang. Z. Zhang et a1. // Gut. 2020; 69 (6):997-1001. DOI:10.1136/gutjnl-2020-321013.
14. Song Y. SARS-COV-2 induced diarrhea os onset symptom in patient with COVID-19 / У. Song, P. Liu, X.L. Shi et a1. // Gut. 2020; 69 (6):1143- 44. DOI:10.1136/gutjnl-2020-320891.
15. Хи Z. Patholigical findings of COVID-19 associated with acute respiratory distess syndrome / Z. Xu, L. Shi, У. Wang et a1. // Lancet Respir Med. 2020; 8(4):420-422. DOI:10.1016/82213- 2600(20)30076-X.
16. Коган Е.А. Миокардит у пациентов с COVID-19, подтвержденный результатами иммуногистохимического исследования / Е.А. Коган, Ю.С. Березовский, О.В. Благова [и др.] // Кардиология. 2020; 60(7):4-10. DOI:10.18087/cardio.2020.7.n 1209.
17. Вечорко В.И. Больной с COVID-19 на фоне недавней трансплантации сердца / В.И. Вечорко, И.Г. Гордеев, Е.В. Губарева [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2020; 25(5):3904. DOI:10.15829/1560-4071 -2020- 3904.
18. Авдеев С.Н. Практические рекомендации по кислородотерапии и респираторной поддержке пациентов с COVID-19 на дореанимаци- онном этапе / С.Н. Авдеев, Н.А. Царева, З.М. Мержоева [и др.] // Пульмонология. 2020; 30 (2):151-163. DOI:10.18093/0869-0189-2020-30- 2-151-163.
19. Трофимова Т.Н. Лекция: Коронавирусная инфекция COVID-19. Часть 5. Лучевые

методы исследования при COVID-19 и вирусных пневмониях / Т.Н. Трофимова, О.В. Лукина, А.А. Сперанская [и др.]. СПб., 2020. С. 41.
20. Респираторная медицина: руководство: в 3 т. / под ред. А .Г. Чучалина. М.: Литтерра, 2017. Т. 2. С. 29-74.
21. Круглякова Л.В. Современные аспекты внебольничной пневмонии / Л.В. Круглякова, С.В. Нарышкина, А.Н. Одиреев // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2019;71:120-134. DOI:10.12737/ article_5c89ac c410e1f3.79881136.
22. Zhou Y. Abberant pathogenic GM-CSF+T cells and inflammatory CD14+CD16+ monocyte in severe pulmonary syndrome patients of a New coronavirus / Y. Zhou, B. Fu, X. Zheng et al. // bioRxiv. 2020. DOI:1101/2020.02.12.12.945576.
23. Fox. S. E. Pulmonary and cardiac pathology in COVID-19; The first autopsy series from New Orleans / S. E. Fox, A. Actambekov, J. L. Harberd et al. // medRxiv. 2020.04.06.20050575. DOI:10.1101/2020040620050575.
24. Qin. S. Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 inWuham, China / C. Qin, L. Zhou, Z. Hu et al.//Clin Infest Dis. 2020.pii:ciaa248. DOI:10.10.93/cid/ciaa248
25. Муркамилов И.Т.Цитокины и артериальная жесткость на ранней стадии хронической болезни почек: взаимосвязь и прогностическая роль / И. Т. Миркамилов К. А. Айтбаев В. В. Фомин [и др.]. Клиническая нефрология. 2018;4:25-32.DOI :10.18565. nephrology. 2018.4.25-32.
26. Huang Y. Clinical characteristics of laboratory confirmed positive cases of SARS-COV-2 infection in Wuhan, China: a retrospective single center analisis / Huang Y. M. Tu, S. Whang et al. // Travel Med Infect Des.2020:101606.DOI:10.1016/j.tmaid.2020.101606.
27. Lui. T. The potential role of IL-6 in monitoring severe case of coronavirus disease 2019 / T. Lui, J. Zhang, Y. Yang et al //.medRxiv.2020.DOI:10.1101/2020.03.01.20029769/
28. Ruan Q. Clinical pridictors of mortaliti due to COVID-19 based on analysis of date of 150 patients from Wuhan, China / Q. Ruan, K. Yang, W. Wang et al. // intensive Care Med.2020.DOI:10.1007/s00134-020-05991.
29. Zhu Z. Clinical value of immune – inflamotory parameters to asses the severity of coronavirus disease 2019 / Z. Zhu, T. Cai, L. Fan et al. //Int J Infest Dis. 2020.DOI:10.1016/j.ijit.2020.04.041.
30. Wan S. Relationships among lymphocyte subsets cytokines, end the pulmonary inflammation index in coronavirus (COVID-19) infected patients // S. Wan, Q. Yi, S. Fan. Et al. // Br J Haematol. 2020; 189(3): 428-437.DOI:10.1111/bjh.16659.

Поступила 09.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616:612.017.1 (575.2)

РЕВМАТОИД АРТРИТ ВА АУТОИММУН ТИРЕОИДИТ БИРГАЛИКДА КЕЧГАН БЕМОРЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ УЛТРАТОВУШ ТЕКШИРИШЛАРИ НАТИЖАЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Исамитдинова Нилуфар Шахобовна

Бухоро Вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Узбекистан
Электрон манзил: nelya--89@list.ru

✓ ***Резюме***

Ревматоидли артрит (РА)- бўғим синовиал халтасининг яллигланиши, тоғай ва суяк тўқималарининг ривожланиб борувчи деструкцияси ва кенг доирадаги бўғимдан ташқари белгиларнинг ривожланиши билан кечувчи тизимли аутоиммун ревматик касалликдир. Ревматоид артритда аутоиммун тиреоид патологиянинг учраш частотаси популяция даражасидан сезиларли даражада ортиқдир (4-13,5 га нисбатан 1-6%), шунинг учун РА билан оғриган беморларнинг асосий эътиборини тиреоид статуснинг функционал ҳолатини динамик назорат қилишга йўналтириш керакдир. Ирсий мойиллик РА ва аутоиммун характердаги қалқонсимон без касалликлари - диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) ва сурункали аутоиммун тиреоидит (АИТ) ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Ревматологик касалликлар билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун патологияси ривожланишига мойил бўлиб, бу юқоридаги касалликлар ривожланишида умумий иммунологик механизмлар борлиги билан изоҳланади. Замонавий тиббиётда турли аъзоларни визуализациялашнинг етарлича услублари мавжуд бўлиб, аммо уларнинг етакчиси бўлган оғриқсиз, ноинвазив ва оммабоп афзалликларига эга бўлган ултратовуш текширишдир. Бу эса ревматологик касалликларга чалинган беморларда қалқонсимон без функциясини скрининг баҳолаш зарурлигини олдиндан белгилайди.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, аутоиммун тиреоидит, қалқонсимон без, диффуз токсик бўқоқ, гипотиреоз, ултратовуш текшириш.

ОСОБЕННОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.

Исамитдинова Нилуфар Шахобовна

Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Ревматоидный артрит (РА) - системное аутоиммунное ревматическое заболевание, характеризующееся воспалением синовиальной сумки сустава, прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани, развитием широкого спектра внесуставных симптомов. Частота аутоиммунной патологии щитовидной железы у ревматоидного артрита значительно превышает популяционный уровень (4-13,5 против 1-6%), поэтому основное внимание больных РА должно быть направлено на динамический контроль функционального состояния щитовидной железы. Наследственная предрасположенность играет важную роль в развитии РА и аутоиммунных заболеваний щитовидной железы - диффузного токсического зоба (ДТЗ) и хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ). У больных ревматологическими заболеваниями отмечается высокая частота развития аутоиммунной патологии щитовидной железы, что объясняется наличием общих иммунологических механизмов в развитии вышеперечисленных заболеваний. В современной

медицине достаточно методов визуализации различных органов, но лидером среди них является ультразвуковое исследование, обладающее безболезненными, неинвазивными и общедоступными преимуществами. Это предопределяет необходимость скрининга функции щитовидной железы у больных с ревматологическими заболеваниями.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, щитовидная железа, диффузный токсический зоб, гипотиреоз, ультразвуковое исследование.

THE SPECIFICITY OF THE RESULTS OF THE THYROID ULTRASOUND EXAMINATION IN PATIENTS COLLECTING RHEUMATOID ARTHRITIS AND AUTOIMMUN TYREIDOID

Isamitdinova Nilufar Shakhobovna

Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Rheumatoid arthritis (RA) is a systemic autoimmune rheumatic disease characterized by inflammation of the joint synovial sac, progressive destruction of cartilage and bone tissue, and the development of a wide range of extra-articular symptoms. The frequency of autoimmune thyroid pathology in rheumatoid arthritis is significantly higher than the population level (4-13.5 vs. 1-6%), so the main attention of patients with RA should be directed to the dynamic control of the functional state of the thyroid. Hereditary predisposition plays an important role in the development of RA and autoimmune thyroid diseases - hyperthyroidism (Graves' disease) and chronic autoimmune thyroiditis (AIT). Patients suffering from rheumatological diseases tend to develop thyroid autoimmune pathology in a high frequency, which is explained by the presence of common immunological mechanisms in the development of the above diseases. This predetermines the need for thyroid function screening in patients with rheumatological diseases. In modern medicine, there are enough methods of visualization of various organs, but the leader among them is ultrasound examination, which has painless, non-invasive and popular advantages.

Key words: rheumatoid arthritis, autoimmune thyroiditis, thyroid gland, hyperthyroidism, hypothyroidism, ultrasound examination

Актуальность

Ревматоидли артрит (РА) - бўғим синовиал халтасининг яллиғланиши, тоғай ва суяк тўқималарининг ривожланиб борувчи деструкцияси ва кенг доирадаги бўғимдан ташқари белгиларнинг ривожланиши билан кечувчи тизимли аутоиммун ревматик касалликдир [15,4]. РА нинг ижтимоий аҳамияти ногиронликнинг юқори даражаси билан боғлиқ. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларнинг деярли 50 фоизи касалликнинг 5 йил ичида, 10 фоизи эса касалликнинг дастлабки икки йилида ногирон бўлиб қолади [8,12]. РА билан оғриган беморларнинг яшаш давомийлиги ҳам умумий популяцияга нисбатан камаяди: ўртача ҳисобда бу қисқариш етти йилга етади [3]. Шу билан бирга, Россиянинг катталар аҳолиси ўртасидаги популяцион танловида ўтказилган эпидемиологик тадқиқот натижаларига кўра, РА энг кенг тарқалган ревматик касаллик бўлиб, унинг тарқалиши 0,61% ни ташкил қилади (100 000 аҳолига 610). РА нинг глобал тарқалиши шунга ўхшаш қонуниятга эга бўлиб, у 1% ни ташкил қилади (100 минг аҳолига 1000) [25,14]. Замонавий тушунчаларга кўра, аутоиммун тиреоидит (АИТ) - бу клиник кўринишлари фарқ қилувчи, умумий патогенез ва умумий морфологик сурат билан бирлашган, қалқонсимон без (ҚБ) тўқималарининг лимфоцитар инфилтрацияси билан кечувчи касалликлар гуруҳи ҳисобланади. АИТ патогенезида аутоиммун жараёнлар муҳим рол ўйнайди [1,5]. АИТ катта ёшдаги меҳнатга лаёқатли аҳолининг 2% ини зарарлайди, эркакларга қараганда аёлларда кўпроқ учрайди ва кўпинча бошқа аутоиммун касалликлар билан биргаликда кечадиган аутоиммун касалликлар (РА, 1-типдаги қандли диабет ва витилиго) кластерида етакчи ҳисобланади [1-14,16]. Баъзи маълумотларга кўра, АИТ билан оғриган 13-50 % беморларда айнан бошқа тизимли аутоиммун касаллик мавжуд, бу биринчи навбатда РА, шунингдек тизимли қизил югурик, Шегрен синдроми ва тизимли склеродермиядир. Шу билан бирга, АИТнинг патофизиологик ва турли антитиреоид антитаналарининг роли тизимли

аутоиммун касалликнинг, хусусан, РА нинг ривожланиш эҳтимоли ва хавфи нуқтаи назаридан тўлалигича тушунарли эмас.

Ревматологик касалликлар билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун патологияси ривожланишига мойил бўлиб, бу юқоридаги касалликлар ривожланишида умумий иммунологик механизмлар борлиги билан изоҳланади. Бу эса ревматологик касалликларга чалинган беморларда қалқонсимон без функсияцини скрининг баҳолаш зарурлигини олдиндан белгилайди. Аутоиммун касалликлар 80 дан ортиқ нозологик турларини ўз ичига олган энг кенг тарқалган ва инсониятнинг оғир касалликларидан биридир. Аҳоли орасида аутоиммун касалликлар частотаси 5-8% ни ташкил қилади. Аутоиммун касалликлар (АИК) инсоннинг энг кенг тарқалган ва клиник жиҳатдан оғир касалликларидан бири бўлиб, аҳоли орасида 10% гача тарқалган бўлиб, жуда кўп турли хил шаклларни ўз ичига олади. Ушбу касалликларнинг патогенези аутоиммунитетга асосланган бўлиб, аутоантигенларга қарши иммунитет толерантлигининг бузилиши билан тавсифланади, бу эса ўз тўқималари ва органларига қарши иммунитет реакциясини ривожланишига олиб келади [7,16]. Ревматологик касалликлар билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун патологияси ривожланишига мойил бўлиб, бу юқоридаги касалликлар ривожланишида умумий иммунологик механизмлар борлиги билан изоҳланади. Бу эса ревматологик касалликларга чалинган беморларда қалқонсимон без функсияцини скрининг баҳолаш зарурлигини олдиндан белгилайди. Аутоиммун касалликлар 80 дан ортиқ нозологик турларини ўз ичига олган энг кенг тарқалган ва инсониятнинг оғир касалликларидан биридир. Аҳоли орасида аутоиммун касалликлар частотаси 5-8% ни ташкил қилади. Аутоиммун касалликларнинг асосини аутоиммунитет ташкил қилиб, бу ўз антигенларига нисбатан толерантликнинг бузилиши билан характерланади ва гўёки, улар танага бегонадек - нормал тўқималарга қарши иммун реакциянинг ривожланишига олиб келади. Ишлаб чиқарилган аутоантитаналарнинг иммунологик ўзига хослиги аутоиммун касалликларнинг органо-носпецифик (тизимли) ва органоспецифик бўлинишига асосланади [25,24]. Органоспецифик аутоиммун касалликларнинг асосий вакиллари эндокрин касалликлардир (Хашимото тиреоидити, Грейвс касаллиги ва бошқалар). Органо-носпецифик аутоиммун касалликларга, биринчи навбатда, тизимли ревматологик касалликлар киради: тизимли қизил югурук (ТҚЮ), РА ва бошқалар [17,19,27,30]. Эндокрин касалликлар ревматологик касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Ушбу иккала гуруҳ касалликлари орасидаги муносабатлар шубҳасиз ва аҳамиятли бўлиб, у бир томондан ҚБ патологияси ва бошқа томондан РА, тизимли қизил бўрича ўртасида яққол намоён бўлади [20,1,5,31]. РА нинг қалқонсимон без патологияси билан биргаликда кечиши муаммосига маҳаллий ва хорижий адабиётларда ҳали ҳам катта эътибор берилмоқда, бу ушбу патологияларнинг тез-тез пайдо бўлиши, иммуногенетик мойиллик, иммунопатогенезнинг умумий механизмлари ва ушбу касалликларда гормонал бузилишлар билан изоҳланади [12,13,29]. РА билан оғриган беморлар юқори частотада қалқонсимон без аутоиммун касалликларига чалинишга мойил бўлади. Қалқонсимон без патологиясининг РА билан оғриган беморлар орасида тарқалиши, О.В.Парамонова маълумотларига кўра, 28% га етади [25,18,4] ва бошқа турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, Ҳашимото тиреоидити 4% дан 13,5% гача учрайди [17,19,30]. Шунга асосланиб, таъкидлаш жоизки, РАда аутоиммун тиреоид патологиянинг учраш частотаси популяция даражасидан сезиларли даражада ортиқдир (4-13,5 га нисбатан 1-6%), [20-29], шунинг учун РА билан оғриган беморларнинг асосий эътиборини тиреоид статуснинг функционал ҳолатини динамик назорат қилишга йўналтириш керакдир. Ирсий мойиллик РА ва аутоиммун характердаги қалқонсимон без касалликлари - диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) ва сурункали аутоиммун тиреоидит (АИТ) ривожланишида муҳим рол ўйнайди.

Мақсад: Ревматоид артрит комбинациялашган аутоиммун тиреоидитли беморларда қалқонсимон без ултратовуш текширишлар натижаларини баҳолаш

Материал ва таҳлиллар

Тадқиқот БКТТМ ревматология бўлимида 2018 йил ва 2020 йиллар давомида 189 ревматоидли артритли (РА) беморлар текширилди. Тиреоид патологиянинг диагностикасида қўлланиладиган сўровномаси натижаларидан асосида, стационар даволанган барча беморларда қалқонсимон без патологиясини клиник, инструментал, лаборатор таҳлиллардан ўтказилди ва улар орасидан 82 та РА бемор (42 РА ва 40 РА+АИТ) беморлар проспектив ва 20 соғлом назорат гуруҳи танлаб олинди. РА ташхиси Америка ревматологлар жамияти 2010 йил таснифига асосланиб диагностик мезонлари асосида қўйилди. Замонавий тиббиётда турли аъзоларни визуализациялашнинг етарлича услублари мавжуд бўлиб, аммо уларнинг етакчиси бўлган оғриқсиз, ноинвазив ва оммабоп афзалликларига эга бўлган ултратовуш текширишдир. Қалқонсимон безнинг ультратовуш текширилиши 3,5 MGtc

частотали чизиқли датчик ёрдамида “Toshiba SSA-340” (Япония) аппаратида ўтказилди. Қалқонсимон безнинг катталашув даражаси ЖССТ (1994 й) классификацияси бўйича баҳоланди.

Ушбу услуб ҚБ ҳажмини (V) млда ҳисоблаш, тўқима диффуз ўзгаришлари ва ҳажмининг катталашуви, бездаги тугунлар сони, улар ўлчамлари ва структурасини аниқлаш имконини беради.

Э.П. Касаткина, Д.Е. Шилин, М.И. Пыков (1999) классификацияси бўйича рангли допплер хариталаш (РДХ) режимида қалқонсимон без паренхематоз қон оқими васкуляризациясига баҳоланди.

Қалқонсимон без паренхимаси, топилган ўчоқли зоналар, тугунлар ва унинг томирларида қон оқимини ўрганиш, қон оқими миқдорларини баҳолаш орқали спектрал допплер режимида ўтказилди:

V max — қон оқими максимал (чўққи) систоликтезлиги (см/сек);

V min — минимал диастоликтезлик (см/сек);

V mean — қон оқими ўртачатезлиги (см/сек);

RI — резистентлик индекси (RI = (V max — V min) / V max;

PI — пулсацион индекс (V max — V min) / V mean.

Биз 1 см ва ундан катта ўлчамдаги бўлган тугунларни клиник аҳамиятга эга ва даволаш тадбирларини талаб этувчи деб ҳисобладик. Тадқиқотнинг маълумот бериш хоссасининг 84 % гача ва услубнинг сезувчанлик ва спецификлигининг- 90 % гача ташкил этиши, АИТ комплекс диагностикасида УТТ нинг кенг қўлланилиш фойдаси учун ишонарли далил деб топилди.

Қалқонсимон без патологияси аниқланган 40 нафар ревматоид артритли бемор текширилди, уларда умумий қабул қилинган усуллар бўйича асосий тадқиқотлар ўтказилиб, 30 (75%) тада «аутоиммун тиреоидит» ва 10 (25%) эутиреоидли бўқоқ ташхиси қўйилди. Эхографик белгиларга кўра беморлар тўрта асосий гуруҳга бўлинди.

Шулардан РА+АИТ беморлар:

Биринчи гуруҳ — 19 нафар аутоиммун тиреоидитнинг диффуз гипертрофик шаклли беморлар;

Иккинчи гуруҳ — 5 нафар аутоиммун тиреоидитнинг диффуз - тугунли гипетрофик шаклли беморлар;

Учинчи гуруҳ — 4 нафар аутоиммун тиреоидитнинг ўчоқли шаклли беморлар;

Тўртинчи гуруҳ – 2 нафар аутоиммун тиреоидитнинг атрофик шаклли беморлар;

Ревматоид артрит ва эутиреоз бўқоқли беморлар:

Биринчи гуруҳ — 6 нафар бўқоқнинг диффуз гипертрофик шаклли беморлар;

Иккинчи гуруҳ — 3 нафар бўқоқнинг диффуз - тугунли гипетрофик шаклли беморлар;

Учинчи гуруҳ — 1 бўқоқнинг ўчоқли шаклли беморлар;

Тадқиқот давомида ултратовуш текширишларда ревматоид артритнинг эутиреоз бўқоқ аниқланган беморларда қалқонсимон безнинг атрофик шакли кузатилмади.

Жаҳон нормативларига биноан ҚБ нинг меърий ҳажми аёлларда 18 см^ ва эркакларда 25 см^ гача бўлган қийматларини нормал деб қабул қилинган [14; 5-11]. Агарда қалқонсимон без ҳажми олинган маълумот қийматларидан ошган ҳолатларда беморга бўқоқ ташхиси қўйилди. “Катта” деб аталувчи диагностик белгилар аниқланган ҳолларда АИТ ташхиси қўйилди. Бу белгиларга бирламчи гипотиреоз (манифест ёки турғун субклиник), аутоиммун патологияни тасдиқловчи ултратовуш белгилар киради. “Катта” диагностик белгилардан бирининг йўқлигида, АИТ ташхиси тахминий характерга эга бўлади. АИТ диагностикаси ҚБ гипофункцияси сабабини аниқлаш имконини бериб, аммо даволаш тактикасига акс этмайди.

Қалқонсимон безни УТТ ёрдамида диагностикаси асосий катта гуруҳни диффуз гипертрофик шакли ташкил этиб, субклиник гипотиреозда 9(52,5 %), манифест гипотиреоз 8(61,5 %) ва эутиреозли бўқоқда 5(50%) беморда кузатилиб, асосий етакчи патологияси сифатида кўринди. Иккинчи ўринни диффуз-тугунли гипертрофик шакли эгаллаб, мос равишда 5(29,4 %), 2(15,3 %) ва 3(30 %) кузатилди. Қалқонсимон безнинг атрофияси фақат 2(15,3 %) манифест гипотиреозли беморда аниқланди. Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг атрофик шакли асосан тиреоид патологиянинг яққол манифест гипотиреозда кузатилиб, касалликнинг бошланғич босқичларида деярли кузатилмади.

Қалқонсимон безнинг диффуз эхоген ўзгаришлари кўплаб ҳар хил шаклдаги тартибсиз жойлашган гипоэхоген зоналар кўринишида бўлиб, фиброз структуралар ҳам қайд қилинган. Ревматоид жараённинг актив бўлган даврида беморларда ҚБ пальпациясида оғриқ пайдо бўлиб, унинг ўлчамлари катталашган, без консистенцияси зичлашган, баъзида ютишда оғриқ пайдо бўлган. Тиреоид гормонлар миқдор даражасининг ўзгаришлари билан биргаликда келган ушбу клиник маълумотлар беморларда сурункали аутоиммун тиреодитнинг (АИТ) ривожланишини тасдиқлаш имкониятини берди, ва уларда ҚБ ультратовуш текширишларида АИТ учун хос бўлган ҚБ

тўқимасининг бир хил бўлмаганлиги, “ёлғон” тугунлар, ҚБ нотекис контурлари ва унинг бўлаклари ассиметриясидир. 18 беморда қуйидаги ултратовуш белгилар аниқланди: аъзонинг катталашуви (шу жумладан ўтиш зонасининг кенгайиши), нотекис диффуз структура- майдадонадорликдан (11 беморда) кўполгача (2 бемор), турли даражадаги эхогенликнинг пасайиши, қўшимча гиперэхоген зоналар (5 бемор). Қалқонсимон без функционал ҳолатига боғлиқ бўлган васкуляризация ЦДК режимида Э.П.Касаткина бўйича 3-4 балларда паренхиматоз қон айланишининг диффуз кучайиши аниқланди. Қалқонсимон без артериялари спектрал анализида қон айланиши чўққидаги тезлигининг 30 % ортиқ ошганлиги аниқланди. Қалқонсимон без функцияси ошганда қон айланишининг аҳамиятли (4-5 балл) кучайиши кузатилди, қалқонсимон без функцияси пасайганда қон айланиш доимий (3-4 балла) кучайган, нормал функцияда- 2-3 баллни ташкил этди. Узоқ давом этган гипотиреозда аралаш характердаги веноз устунликдаги қон айланиш тури қайд этилган.

Иккинчи гуруҳда (аралаш)-14 бемор (35%)- сонографик диффуз гипоэхоген структура фонида биринчи планда катталашган қалқонсимон без паренхимасининг ўчоқли ўзгаришлари намоён бўлган. Бу яккаланган гипо-, гиперэхоген тугунли бирикмалар билан биргаликдаги соҳалардир. Аутоиммун тиреоидитнинг 25% ҳолларда диффуз гипоэхоген жараён фонида ёлғон тугунлар аниқланиб, уларни қалқонсимон безнинг чин тугунларидан дифференциация қилиш зарурдир. Псевдотугунлар анэхоген компонентнинг йўқлиги, тугун атрофидаги гипоэхогн зона, жойларда қалқонсимон без тўқимаси билан узилиши ва қўшилиб кетиши билан характерланади. Псевдотугундаги қон айланиш интенсивлиги қалқонсимон безнинг ўзидаги қон айланишини эслатади ва ёлғон тугун атрофида қайд этилди.

Допплерометрик кўрсаткичларнинг аҳамиятли ўзгаришлари тиреопероксидаза ва тиреоглобулинга антитаналар титрининг ошишидаги ҳолатларда қайд этилди. Қалқонсимон без ва интрапаренхиматоз артерияларида қон айланиш тезлиги 30% кўтарилган ва РДХ режимида (3,4 типлар) васкуляризация даражаси ошган, индексларнинг аҳамиятли бўлмаган ўзгариши, аутоиммун тиреоидитни унинг бошқа касаллик шаклларидан фарқ қилдиради

Рангли допплер хариталаш тасвири ҚБ нинг функционал ҳолатига боғлиқдир. Эутиреоид ҳолатда ҚБ васкуляризацияси амалий жиҳатдан нормадагидан деярли фарқ қилмайди ёки бирқанча пасайган бўлиши мумкин. Ультратовуш текшириш услуби АИТ ни ДТБ билан дифференциацилаш имконини бера олмаслигини алоҳида таъкидлаш лозим (иккала касаллик учун эхогенликнинг диффуз пасайиши хосдир). ҚБ нинг АИК ларини даволаш бирламчи гипотиреознинг энг кўп учрайдиган сабабларидандир (қоннинг гормонал анализида қон зардобида ТТГ миқдорининг ошиши билан биргаликда Т4 нинг пасайган даражаси аниқланади). Узоқ давом этган касалликда аутоиммун тиреоидитнинг атрофик шакли кузатилган, фиброз ўзгаришлар устувор бўлган гипоэхоген эхоструктура қон айланишининг пасайиши ва гипотиреоз ривожланиши билан биргаликда кечади.

Тиреоид патологияли беморларда ҚБ нинг мунтаззам ултратовуш ўлчамларининг катталашуви қайд этилди. ҚБ нинг структур ўзгаришлари ассоциацияси бор эди. Шундай қилиб, ушбу беморларда гетероген структура ва эхогенликнинг кучайиши бўлган, гарчи безда қон айланиш нормал бўлган.

Хулоса

Шундай қилиб, қалқонсимон безнинг УТТ ёрдамида диагностикаси натижаларини баҳолайдиган бўлсак, асосий катта гуруҳни диффуз гипертрофик шакли ташкил этиб, субклиник гипотиреозда 9(52,5%), манифест гипотиреоз 8(61,5%) ва эутиреозли бўқоқда 5(50%) беморда кузатилиб, асосий етакчи патологияси сифатида кўринди. Иккинчи ўринни диффуз-тугунли гипертрофик шакли эгаллаб, мос равишда 5(29,4%), 2(15,3%) ва 3(30%) кузатилди. Қалқонсимон безнинг атрофияси фақат 2(15,3%) манифест гипотиреозли беморда аниқланди. Шунингдек, қалқонсимон безнинг атрофик шакли асосан тиреоид патологиянинг яққол манифест гипотиреозда кузатилиб, касалликнинг бошланғич босқичларида деярли кузатилмади. Олинган маълумотлар РА да гипотиреоз ва ТПО га АТ ташувчанликнинг юқори частотада учрашидан гувоҳлик беради. РА беморларда қалқонсимон безнинг кичик ҳажми АИТ аниқланганда ва у бўлмаганда ҳам кузатилган. Қалқонсимон без ўлчамларининг кичрайиши ТПО га АТ ташувчанлик билан боғлиқ бўлмай, органнинг сурункали ишемияси туфайли унинг артерияларида периферик қаршилик индексининг кўтарилиши билан биргаликда келиши билан изоҳланиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ :

1. Авдеева А.С., Новиков А.А., Александрова Е.Н. и др. Связь уровней цитокинов с активностью заболевания, уровнем аутоантител и деструктивными изменениями суставов при раннем ревматоидном артрите. //Научно-практическая ревматология. 2015; 53(4):385-90.
2. Агаки С.А., Граппа Л.Г. Взаимосвязь между функцией щитовидной железы и течением ревматоидного артрита //Научно практическая ревматология. – 2001. – № 3. – С. 4
3. Елисеева Л.В. Течение ревматоидного артрита, сочетающегося с патологией щитовидной железы: автореф. дис. … канд. мед. наук. – Томск, 2002. – 21 с
4. Зиннетуллина Н.Х. Особенности тиреоидного статуса у больных ревматоидным артритом: автореф. дис. … канд. мед. наук. – Чебоксары, 2003. – 23 с.

5. Ajjan R.A., Watson P.F., McIntosh R.S., Weetman A.P. Intrathyroidal cytokine gene expression in Hashimoto's thyroiditis. //Clin Exp Immunol. 1996 Sep; 105(3):523-8. doi:10.1046/j.1365- 2249.1996.d01-784.x;
6. Al Girgawy Sh. A.F., AlShabrawy D.A. Thyroid disorders and autoantibodies in systemic lupus erythematosus //Egypt. Rheumatol. Rehab. – 2007. – Vol. 34, No. 3. – P. 497–508
7. Boltayev K.J. et al. Assessment of hemodynamics of the kidneys in young patients with arterial hypertension //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – T. 3. – №. 4. – C. 720-725.
8. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – T. 10. – №. 2. – C. 688-694.
9. Boltayev K. J., Ruziyev Z. M., Ulug'ova Sh T. Features changes in the hemostasis system in patients with Covid-19 //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – T. 3. – №. 5. – C. 479-486.
10. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – С. 24-26.
11. Dessein P.H., Norton G.R., Woodiwiss A.J. et al. Influence of nonclassical cardiovascular risk factors on the accuracy of predicting subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. //J Rheumatol. 2007 May;34(5):943-51
12. Duraes C., Moreira C.S., Alvelos I., et al. Genetic susceptibility to autoimmune thyroid disease: past, present, and future. //Thyroid. 2010 Jul;20(7):715-25. doi: 10.1089/thy.2010.1644 ;
13. El-Sherif W.T., El Gendi S.S., Ashmawy M.M., et al. Thyroid disorders and autoantibodies in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis patients. //Egypt J Immunol. 2004;11(2):81-90.
14. Koszarny A., Majdan M , Suszek D. et al. Relationship between rheumatoid arthritis activity and antithyroid antibodies. //Pol Arch Med Wewn. 2013;123(7-8):394-400;
15. Liao K.P., Kurreeman F., Li G., Duclos G., Murphy S., Guzman R. et al. Associations of autoantibodies, autoimmune risk alleles, and clinical diagnoses from the electronic medical records in rheumatoid arthritis cases and non-rheumatoid arthritis controls. //Arthritis and rheumatism. 2013;65(3):571-810.
16. Алиахунова М.Ю., Наимова Ш.А. Особенности поражения почек у больных ревматоидным артритом//Новый день медицины 2(30)2020 47-49 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/10-2-30-2020
17. Наимова Ш.А., Рузиева Ф.А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).
18. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
19. Наимова Ш.А., Латипова Н.С., Болтаев К.Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании с сердечно-сосудистом заболеваением //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №. 2. – С. 150-152.
20. Sulaymanova G. T., Amonov M. K. Regional Causes of Iron Deficiency Anemia, Pathogenesis And Use Of Antianemic Drugs //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) – 2021. April 30 – P. 165-170.
21. 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.
22. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) – 2020. April – Vol. 10, Issue 4, April –P. 846-853.
23. Anvarovna N.S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С.18-22.
24. Болтаев К. Ж., Мирзоева М. Р. Особенности течения анемии у больных с хроническими вирусними гепатитами //Редакционная коллегия. – 2018. – С. 55.
25. Staykova N.D. Rheumatoid arthritis and thyroid abnormalities //Folia Medica. – 2007. – Vol. 49, No. 3–4. – P. 5–12
26. Tagoe C.E., Zezon A., Khattri S., Castellanos P. Rheumatic manifestations of euthyroid, anti-thyroid antibody-positive patients. //RheumatolInt. 2013 Jul;33(7):1745-52.
27. Tomer Y., Huber A. The etiology of autoimmune thyroid disease: a story of genes and environment. //J Autoimmun. 2009 MayJun;32(3-4):231-9; change and population growth. Sciense 2000; 289 (5477): P. 284—288.
28. Werner S. Endokrinologi 2015 (3:e upplagan). 110-420 p.
29. Weetman A. Autoimmune thyroid disease. Endocrine. 2020;68(2):258-302.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.127-005.8: 615.355

ИЗУЧЕНИЕ УЧАСТИЯ ГЕНА TAFI КАК ИНГИБИТОРА ФИБРИНОЛИЗА КОАГУЛЯЦИОННОЙ СИСТЕМЫ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Зокирова Муборакхон

Ташкентская медицинская академия
E mail:muborakxonk@gmail.com

✓ ***Резюме***

Известно, что, нарушения функции системы гемостаза, ведущие к повышению внутрисосудистого свертывания крови и тромбообразования, являются одним из важнейших звеньев патогенеза ИБС. В тромбообразовании ведущую роль играет баланс между факторами гемокоагуляции и системой фибринолиза. В процессах гемостаза немалую роль играет и полиморфизм генов, кодирующих факторы этой системы. Эти гены можно рассматривать в качестве кандидатов для изучения наследственной предрасположенности к ИБС. Выявление генетических факторов и оценка их вклада в развитие ССЗ являются основными задачами современной молекулярной кардиологии. Полиморфизмы в нескольких сотнях генов исследованы в качестве генетических факторов риска атеросклероза, артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, тромботических и других заболеваний.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, факторы риска развития сердечно – сосудистых заболеваний, инфаркт миокарда, t-PA - тканевой активатор плазминогена; TAFI - активируемый тромбином фибринолитический ингибитор; TAFIa - активируемый тромбином фибринолитический ингибитор.

TAFI GENINI KOAGULYATSION TIZIMI FIBRINOLIZINING INGIBITORI SIFATIDA YURAK ISHEMIK KASALLIGI MAVJUD BEMORLARDA ISHTIROK ETISHINI O’RGANIISH

Zokirova Muborakxon

Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ ***Rezyume***

Ma'lumki, tomir ichidagi koagulyatsiya va trombozning kuchayishiga olib keladigan gemostaz tizimining disfunktsiyasi koronar arteriya kasalligi patogenezida eng muhim bo'g'inlardan biridir. Tromb hosil bo'lishida yetakchi o‘rinni gemokoagulyatsiya omillari va fibrinoliz tizimi o'rtasidagi muvozanat o'ynaydi. Gemostaz jarayonlarida ushbu tizim omillarini kodlovchi genlarning polimorfizmi ham muhim o‘rin o'ynaydi. Ushbu genlar yurak ishemik kasalligi ga irsiy moyillikni o'rganish uchun nomzodlar sifatida ko'rib chiqilishi mumkin. Genetik omillarni aniqlash va ularning yurak qon-tomir kasalliklari rivojlanishiga qo'shgan hissasini baholash zamonaviy molekulyar kardiologiyaning asosiy vazifalari hisoblanadi. Bir necha yuzlab genlardagi polimorfizmlar ateroskleroz, arterial gipertenziya (AG), yurak ishemik kasalligi (YIK), miokard infarkti (MI), insult, trombotik va boshqa kasalliklar uchun genetik xavf omillari sifatida o'rganilgan.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir kasalliklari, yurak ishemik kasalligi, yurak-qon tomir kasalliklari, miokard infarkti, xavf omillai, t-PA - to'qimalarning plazminogen faollashtiruvchisi; TAFI, trombin bilan faollashtirilgan fibrinolitik ingibitor; TAFIa trombin bilan faollashtirilgan fibrinolitik ingibitordir.

TO STUDY THE INVOLVEMENT OF A FIBRINOLYSIS INHIBITOR OF THE COAGULATION SYSTEM IN THE PROGRESSION OF CORONARY HEART DISEASE CHD

Zokirova Mubarakkhon

Tashkent Medical Academy

✓ ***Rezume***

Thrombin-activated Fibrinolysis inhibitor (TAFI), participates in the regulation of the balance between coagulation and fibrinolysis. High plasma levels of TAFI may therefore contribute to a hyperfibrinolytic condition and an increased risk of thrombotic disorders.

Coronary stenosis is a consequence of the progression of atherosclerotic plaque, which is associated with a violation of fibrinolysis. Thrombin-activated fibrinolysis inhibitor (TAFI) and plasminogen activator 1 inhibitor (PAI-1) are fibrinolysis inhibitors whose levels depend on acquired conditions and polymorphisms. Therefore, our study is aimed at studying the association of TAFI gene polymorphism with the severity of coronary stenosis in patients with stable coronary artery disease (IBS).

The methods that have recently appeared for determining alleles of polymorphic genetic markers using polymerase chain reaction will allow us to assess the genetic risk of developing cardiovascular pathology especially for the purpose of primary prevention of coronary heart disease, as well as to improve new approaches to individualization of therapy as a secondary prevention of the disease.

Keywords. Cardiovascular disease, ischemic heart disease, risk factors for the development of cardiovascular disease, myocardial infarction, t-PA - tissue plasminogen activator; TAFI, thrombin-activated fibrinolytic inhibitor; TAFIa is a thrombin-activated fibrinolytic inhibitor.

Актуальность

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в особенности ишемическая болезнь сердца (ИБС), по-прежнему лидируют среди основных причин смертности и инвалидизации населения во многих странах мира [1,7]. Неинфекционные заболевания, такие как рак, сердечно-сосудистые заболевания, диабет и хронические респираторные заболевания, тесно связаны с факторами риска – употреблением табака и алкоголя, нездоровым питанием и недостаточной физической активностью. Примерно 79% всех случаев смерти в Узбекистане приходится на неинфекционные заболевания, а главной причиной преждевременной смерти остаются болезни сердечно-сосудистой системы. [8,3] Анализ показывает, что 53 процента смертей среди населения в возрасте 30-70 лет связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Число сердечно-сосудистых заболеваний в Узбекистане за 5 лет выросло на 20%. Больше 50% смертей приходится именно на них [9] Исследованием впервые изучено распределение частот аллелей и генотипов гена активируемый тромбином ингибитор фибринолиза TAFI, изучена взаимосвязь превалирующих факторов риска ИБС с молекулярно-генетическими изменениями коагуляционных факторов свертывания крови. а также впервые проведена оценка сочетания гена TAFI с традиционными факторами риска (ФР), выявлен его вклад в суммарный риск течения ИБС.

Цель исследования. Изучить ассоциативную взаимосвязь и роль активируемого тромбином ингибитора фибринолиза (TAFI) с факторами риска и тяжестью течения ИБС.

Материал и методы

Объектом исследования были 87 лиц, добровольно подписавших информационное согласия на включение в исследования. Исследование проводилось проспективным методом в клинике ТМА с 2020 по 2021г. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета статистических программ STATISTICA 6.0, SAS 6.3. С помощью программы Excel Microsoft Office 2012 была созданы электронная база данных. Статистическая значимость полученных результатов при сравнении средних величин между группами определялась по t-критерию Стьюдента с вычислением вероятности ошибки (P) при проверке нормальности распределения стандартными методами.

Результат и обсуждения

Исследованием изучалась ассоциативная взаимосвязь и роль активируемого тромбином ингибитора фибринолиза (TAFI) с факторами риска и тяжестью течения ИБС, так как современные представления о нарушениях коагуляционного баланса имеют большую информативность в развитии, течении и прогнозе ишемической болезни сердца. При этом, выявление генетических факторов и оценка их вклада в развитие ССЗ являются основными задачами современной молекулярной кардиологии. Основными критериями включения в исследование являлось наличие установленного диагноза у пациентов ИБС: Стабильной стенокардии напряжения (ССН) II-III ФК. Функциональный класс ССН устанавливался на основании классификации стенокардии Канадского общества кардиологов (1976г.). Постановка диагноза ССН проводилась на основании жалоб (3 и более эпизодов стенокардии в неделю), клинической картины (приступы ангинозных болей, продолжительностью до 15 мин, купирующихся приёмом нитроглицерина, возникающих во время выполнения физической нагрузки при ходьбе более 500 м при ФК II и в пределах 100-200 м при ФК III), анамнеза, физикального обследования, лабораторных (липидный спектр, коагулограмма) и инструментальных методов (ВЭМ) в соответствии с рекомендациями ESH/ESC (2019) [12, с. 425] и РКО/ВОЗ (2017) [4, с. 7-122]. Больные с нестабильной стенокардией во второй группе были сопоставимого возраста и диагноз ставился на основании классификации по Браунвальду.

В исследование (2020-2021гг) охвачено 87 лиц, из числа которых для дальнейшей работы было включено 68 больных ИБС, обеих полов, в возрасте от 48 до 76 лет (в среднем 61,9±1,31). Группу здоровых лиц составили 19 человек в возрасте от 40 до 65 лет (в среднем 52,5±1,67 лет), не страдающих ССЗ. Больные были разделены на 2 группы: 1 группа – 35 пациента с ИБС стабильной стенокардией напряжения ФК 1-4; 2 группа – 33 пациента с ИБС нестабильной стенокардией напряжения, с факторами риска по основному заболеванию. Изучена клиническая характеристика 13 здоровых лиц (68,4%) и 39 больных (57,4%) ИБС узбекской национальности. Всем больным было проведено генетическое исследование крови на полиморфизм гена TAFI. Все 68 больных получали антитромбоцитарную терапию, после чего проведена оценка частоты нежелательных событий (сердечно-сосудистая смерть, повторный ИМ, инсульт, кровотечение). Результаты исследования описывались в виде M±SD (M – величина среднего арифметического и SD – стандартного отклонения) или M±m (m- стандартная ошибка среднего). Для статистического описания связи между различными параметрами вычислялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена. На основе моделей логистической регрессии были рассчитаны отношения шансов (ОШ), соответствующие 95% доверительному интервалу (ДИ). Уровнем статистической значимости было принято считать $p<0,05$.

Изучение полиморфизма гена TAFI, частоты аллелей и неравновесие по сцеплению между полиморфизмами. Для проведения генотипирования из 19 здоровых и 68 больных ИБС (ССН и НС) было включено 52 (60%) пациента (из 87 респондентов исследования) с наличием чистой родословной по узбекской национальности и давших письменное информационное согласие. Изучена клиническая характеристика 13 здоровых лиц (68,4%) и 39 больных (57,4%) ИБС узбекской национальности с учетом значимых ФР. Согласно данным клинических параметров генотипированных лиц доказана связь немодифицируемых и достоверное преобладание наиболее ведущих модифицируемых ФР ИБС (ССН) таких, как ТДС 69% больных ССН и НС, а также у 38,5% здоровых лиц. Наличие наследственной отягощенности как у здоровых, так и у больных ССН и НС выражено, что составило 61,5% и 44% соответственно. Курение выражено также в обеих группах респондентов, т.е. 31 и 41%.

Геномную ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови методом высаливания [4]. Секвенированная область промотора была проведена по общепринятому методу определения человеческого ТАФИ [2]. Проведено разделение на 10 перекрывающихся фрагментов длиной примерно 300 п.н.

Анализ полиморфизма гена ТАФИ выявил значительную гетерогенность по частотам патологических и нормальных генотипов у больных ИБС и здоровых лиц (табл. 1; рис.1). Включенные с информационным согласием в исследование больные с родословной по узбекской национальности страдали следующими ведущими факторами риска: в контрольной группе это наследственная отягощенность -61,5%, наличие ТДС – 38,5%, а также курение сигарет с высоким уровнем никотиновой зависимости – 31%. В группе больных ССН и НС оказались ведущими ФР

ИБС: наличие ТДС – 69%, наследственная отягощенность – 44% и курение сигарет с высокой никотиновой зависимостью – в 41% случаев.

Таблица 1

Клиническая характеристика генотипированных здоровых лиц и больных ИБС с учетом значимых ФР

Показатель	Контрольная группа (n=13)		Больные ИБС: ССН и НС (n=39)		P
	абс	%	абс	%	
Наличие наследственной отягощенности	8	61,5	17	44	>0,05
Курение сигарет	4	31	16	41	>0,05
Наличие выраженного ТДС	5	38,5	27	69	<0,01
Наличие ожирения	1	7,7	11	28,2	<0,001
Возраст (в среднем, годы)	28,8±1,4		53,9±3,6		<0,001
Длительность ИБС (в ср в год)	0		4,81±0,7		<0,001
ХС, ммоль/л	156±9,8		201,7±14,3		<0,01

Далее проводилось изучение распределения частот аллелей и их вариации. Оказалось, что встречаемость патологических аллелей оказалась низкой. По данным зарубежных ученых в их исследованиях частота минорного аллеля варьировала от 0,24 до 0,49.

Таблица 2

Частота основных гаплотипов гена TAFI во всей выборке и 1-[й] и 3-[й] тертили распределения TAFI Ag

	Гаплотип						Частота
	2599	**- 2345**	**- 438**	**aa147**	**+1542**	**+ 1583**	Все
H1	г	2G	A	Ала	г	T	0,26
H2	г	2G	г	Ала	C	T	0,16
H3	C	2G	г	Ала	C	T	0,19
H4	C	1G	г	Thr	C	A	0,21

6 оставшихся полиморфизмов сгенерировали 4 основных гаплотипа, что составляет более 80% всех гаплотипов, наблюдаемых во всей выборке. Ни один из других наблюдаемых гаплотипов не имел частоты выше 5%. В пределах 4 основных гаплотипов полиморфизмы -2345 2G / 1G, Ala147Thr и T + 1583A находились в полной ассоциации. Все полиморфизмы были сильно связаны с уровнями TAFI Ag ($P<10^{-4}$). Во всех случаях модель была совместима с аддитивным влиянием аллеля на логарифмически преобразованную переменную. Средние геометрические и 95% доверительные интервалы. Процент вариации, объясняемой генотипами, варьировал от 48% для полиморфизма C + 1542G до 20% для полиморфизма -2345 2G / 1G, что практически совпадает с данными зарубежных ученых [5].

Таблица 3.

Уровни TAFI в плазме (средние геометрические, 95% ДИ) в соответствии с генотипами C + 1542G и Ala147Thr

	C + 1542G		
Генотип Ala147Thr	**CC**	**CG**	**GG**
Ала / Ала	78,3	58,6	35,2
	(71,4–85,8)	(54,2–63,3)	(30.1-41.1)
	n = 23	n = 31	n = 8
Ala / Thr	98,5	68,7	
	(91,1-106,5)	(62,8–75,3)	-
	n = 31	n = 23	
Thr / Thr	114,4	89,1	
	n = 1	n = 1	-

У двух пациентов, несущих комбинацию + 1542CC и 147Thr/Thr, отмечался более высокий уровень TAFI. Однако, следует еще раз подчеркнуть, что эффект одного полиморфизма Ala147Thr неотличим от эффекта гаплотипа, сочетающего полиморфизмы Ala147Thr, T+1583A и -2345 2G/1G из-за сильной ассоциации между 3 полиморфизмами. В модели, предполагающей кодоминантный эффект полиморфизмов на log (TAFI): эффект C+1542G $P < 10^{-4}$, эффект Ala147Thr $P < 10^{-4}$, взаимодействие $P =$ 0,77 [5]. В нашем же исследовании встречаемость полиморфизма C + 1542G и Ala147Thr уровней TAFI в плазме была следующей (табл. 4).

Таблица 4.

Уровни TAFI в плазме в соответствии с генотипами C+1542G и Ala147Thr у больных ССН и НС

Генотип Ala147Thr	**C + 1542G**		
	CC	**CG**	**GG**
Ала / Ала	78,3	58,6	35,2
	(71,4–85,8)	(54,2–63,3)	(30.1-41.1)
	n = 2	n = 1	n = 3
Ala / Thr	98,5	68,7	
	(91,1-106,5)	(62,8–75,3)	-
	n = 1	n = 2	
Thr / Thr	114,4	89,1	
	n = 1	n = 1	-

Таким образом, из-за обнаружения отсутствующих патологических аллелей в гене TAFI (всего лишь у 6-ти человек) нам пришлось привести данные зарубежных ученых [5,3], где и у них встречаемость всех изученных аллелей невысокая, что подтверждает наличие низкого риска возникновения венозного тромбоза у больных ИБС (ССН и НС). Вероятно, полученный результат исследования связан с малым количеством пациентов, давших информационное согласие на участие в исследовании. В связи с этим, принято заключение о возможном вкладе в развитие ИБС показателя белка TAFI как основного участника коагуляционного каскада. Так, в проведенном нами исследовании определены ведущие факторы риска и представлена оценка корреляционной взаимозависимости изученных показателей (рис.1.

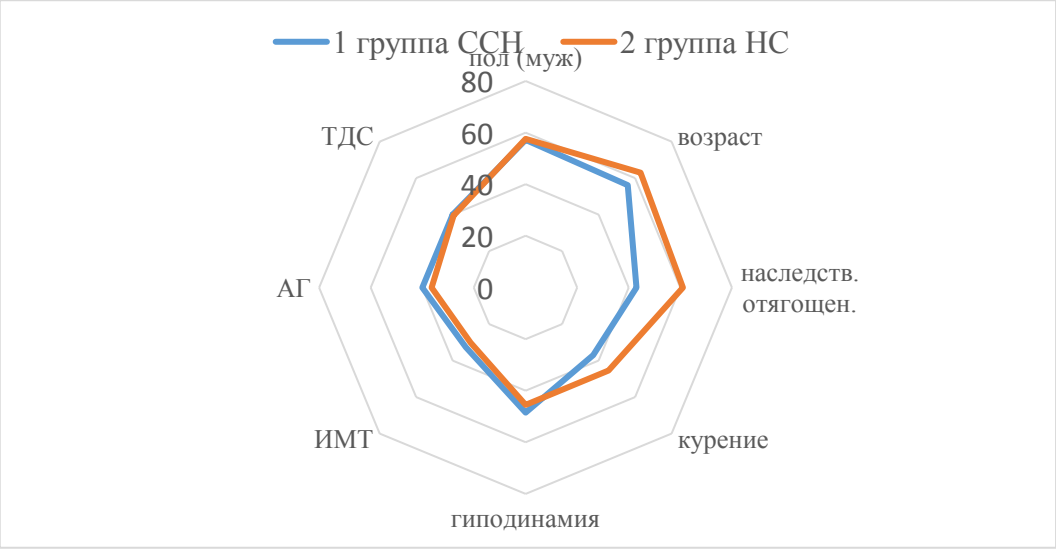


Рисунок 1. Ведущие факторы риска и представлена оценка корреляционной взаимозависимости изученных показателей

Исследованием изучено состояние коагуляционного гемостаза больных ССН и НС

В связи с этим, нами были определены изменения в коагуляционном гемостазе больных обеих групп и контрольной группы. Так как, в обеих группах не было различимых показателей по

компонентам гемостаза, мы решили представить средние значения изменений тромбоцитарного гемостаза у больных ССН и НС обеих групп.

Таблица 5.

Характеристики тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у респондентов исследования

Показатели	Здоровые, n=19	Больные, n=68
Тромбоциты ($10^{9/л}$)	187±15,2	215±10,3*
Агрегация тромбоцитов	66±5,1	77±6,1**±15,2**
Время начала ВСК (мин): конец:	3^{3}±0,1 4^{5}±0,1	3^{1}±0,1 3^{6}±0,1
ПТИ (%)	70,8±3,1	92,2±4,2
АЧТВ **(сек.)	31,0±0,2	24,4±0,9
Фибриноген (мг/л)	2,9±0,2	3,7±0,1
Гематокрит (%)	32,3±1,2	37,1±1,2
Тромбомодулин (МЕ)	36,5 ±0,4	59,2±2,3

Согласно некоторым научным исследованиям, степень активации TAFI значительно различается между тромбином, плазмином и комплексом тромбин/тромбомодулин, различные эксперименты показывают, что все они играют роль в физиологической активации TAFI. Результаты характеристик тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у респондентов нашего исследования показали, что наиболее значимая достоверная разница была по показателям тромбоцитов на 28±...$10^{9/л,}$ отмечено достоверное снижение АЧТВ на 6,6 сек. Тромбомодулин, активирующий активацию TAFI был значимо недостоверно выше у больных ССН и НС по отношению к группе здоровых на 23 МЕ.

Представленным исследованием определена корреляционная зависимость между факторами риска ИБС и ее клинико-лабораторными показателями, где оказалось, что существует прямая сильная корреляционная связь практически между всеми показателями, кроме слабых связей с показателями ГХС и отчасти ТДС (рисунок 2).

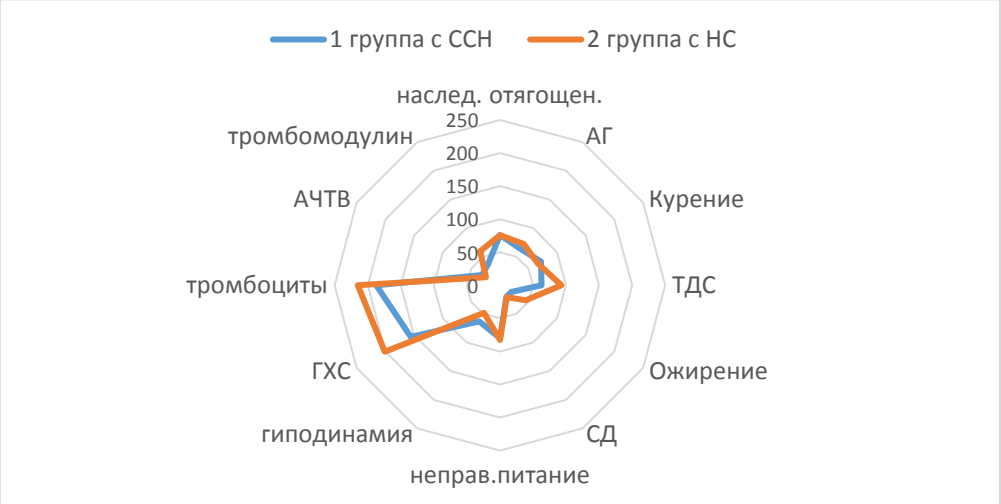


Рисунок 2. Наличие корреляционной зависимости между факторами риска ИБС и ее клинико-лабораторными показателями

Основная проблема оценки риска развития ССЗ заключается в разрозненности и разнородности маркеров, используемых в качестве ФР. Имеется большое количество литературных данных по отдельным генам, участвующим в патогенезе ИБС. Также описаны фенотипические признаки, которые учитываются врачами-клиницистами при прогнозировании сердечно-сосудистых событий. Тем не менее, единого подхода, позволяющего анализировать относительно большое количество полиморфных ДНК маркеров в сочетании с наиболее важными фенотипическими характеристиками, в настоящее время не разработано, хотя это

значительно повысило бы эффективность оценки индивидуального риска развития ИБС (6.).

Таблица 6

Информация по базисной терапии больных обеих групп

Группа препаратов	1 группа со ССН, n=35	2 группа с НС, n=33
Нитраты	15 (43%)	29 (88%)
β-адреноблокаторы	28 (80%)	30 (91%)
Антагонисты Са	6 (17,1%)	8 (24,2%)
иАПФ	7 (20%)	9 (27,3%)
АРА II	11 (31,4%)	12 (36,4%)
Антиагреганты	32 (91,4%)	31 (94%)
Статины	15 (43%)	30 (91%)

Расположение в одной плоскости (согласно рис.2) факторов коагуляционного гемостаза, а также наследственной предрасположенности, АГ и курения говорит о возможных тромботических событиях и разработке тактики лечения и профилактических мероприятий для больных НС и ССН. Согласно данным базисной терапии которую получали наши пациенты, оказалось, что в большем проценте случаев больные 1 группы получали антиагреганты (91,4%), БАБ (80%) и нитраты (43%). Во 2 группе пациентов больные с НС получали больше всего антиагреганты (94%), БАБ (91,0%) и нитраты (88%), а также статины (91%).

Количественная характеристика пациентов, потребляющих лекарственные препараты показывает, прием пациентов обеих групп от 2 до 4 препаратов в день в соответствии с клиническими рекомендациями ведения пациентов с ИБС и АГ, в индивидуально указанных дозах (табл.6).

При этом, анализ приема лекарственных средств пациентами обеих групп показал, что врачами соблюдаются стандарты терапии, но переход пациентов из ССН в НС возможно связано с принципами приема лекарственных средств (многокомпонентность терапии), приверженностью к терапии, действием факторов риска на клиническое течение ИБС, приверженность к инвазивным методам лечения и многих других факторов (в частности, полиморфизма генов больных ССН, НС).

Для проведения качественной лекарственной терапии, так называемой фармакогенетической требуется учет генетического полиморфизма, в частности, в нашей работе излишний прием антиагрегантов без учета фибринолитической активности TAFI приведет к нежелательным исходам и изменчивости ранее назначенной терапии, увеличению частоты осложнений от приема антиагрегантов и снижения приверженности к терапии наших пациентов.

Выводы

Низкий полиморфизмов гена TAFI не оказывает влияния на частоту развития фатальных и нефатальных осложнений (сердечно-сосудистой смерти, повторного ИМ, инсульта) у пациентов с ИМ. Отсутствие патологических аллелей в гене TAFI (всего лишь у 6-ти человек), что совпадает с данными по встречаемости с данными зарубежных ученых, где и у них встречаемость всех изученных аллелей невысокая, что подтверждает наличие низкого риска возникновения венозного тромбоза у больных ИБС (ССН и НС). Согласно данным базисной терапии, которую получали пациенты, оказалось, что в большем проценте случаев больные 1 группы получали антиагреганты (91,4%), БАБ (80%) и нитраты (43%). Во 2 группе пациентов больные с НС получали больше всего антиагреганты (94%), БАБ (91%) и нитраты (88%), а также статины (91%).

1. Цель и часть выполненных задач исследования, положит начало в доказательстве вклада гена TAFI на течение и исход больных с ИБС: со стабильной и нестабильной стенокардии

напряжения. Выявление генетических маркеров риска инфаркта и инсульта являются ключевыми как для прогнозирования риска, так и для потенциального вмешательства с целью предотвращения будущих сердечно-сосудистых событий; Низкая встречаемость полиморфизма гена ТАФИ позволяет врачам проводить не дорогие методы исследования в виде количественной характеристики ТАФИ белка;

2. Определение альтернативных маркеров риска тромбоза и кровотечений путем изучения компонентов фибринолиза предоставит возможность определения тяжести течения, прогноза ИБС и определения дальнейшей лечебной тактики. При назначении антиагрегантной терапии необходимо учитывать содержание в крови компонентов тромбина, тромбомодулина, тромбоцитов крови и АЧТВ. Вместе с факторами коагуляционного гемостаза и наследственной предрасположенности к ним, врач должен обратить внимание на профилактику АГ и курения у больных ССН и НС.

3. Для проведения качественной лекарственной терапии, так называемой фармакогенетической требуется учет генетического полиморфизма, в частности, как показали исследования, излишний прием антиагрегантов без учета фибринолитической активности TAFI приведет к нежелательным исходам и изменчивости ранее назначенной терапии, увеличению частоты осложнений от приема антиагрегантов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Townsend N. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016
2. Boffa M.B., Reid T.S., Joo E., Nesheim M.E., Koschinsky M.L. Characterization of the gene encoding human TAFI. Thrombin-activable fibrinolysis inhibitor; plasma procarboxypeptidase B)//Biochemistry.-38.-1999.- P. 6547- 6558
3. Зокирова М.Б. Зависимость повышенной концентрации TAFI с сердечно-сосудистым риском. XI Международный конгресс «Кардиология на перекрестке наук» 2021г. [Zokirova M.B. Zavisimost' povyshennoy kontsentratsii TAFI s serdechno-sosudistym riskom. XI Mezhdunarodnyy kongress «Kardiologiya na perekrestke nauk» 2021g].
4. Miller S.A., Dykes D.D., Polesky H.F. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells //Nucleic Acid Res.16.-1988.-1215].
5. M. Henry, H. Aubert, P.E. Morange, I. Nanni, Marie-Christine Alessi, L.Tiret, I.Juhan-Vague. Identification of polymer-phisms in the promoter and the 3′ region of the *TAFI* gene: evidence that plasma TAFI antigen levels are strongly genetically controlled //Blood*(2001)* 97 (7): 2053–2058. https://doi.org/10.1182/blood.V97.7.2053
6. Нуриллаева Н.М., Оценка взаимосвязанного влияния полиморфизма генов системы гемостаза и доминирующих факторов риска на раннюю манифестацию ишемической болезни сердца. //Евразийский Союз Ученых (ЕСУ) № 4 (13), 2015 | Медицинские науки. Стр 142-145 **[**Nurillayeva N.M., Otsenka vzaimosvyazannogo vliyaniya polimorfizma genov sistemy gemostaza i dominiruyushchikh faktorov riska na rannyuyu manifestatsiyu ishemicheskoy bolezni serdtsa. Yevraziyskiy Soyuz Uchenykh (YESU) № 4 (13), 2015 | Meditsinskiye nauki. Str 142-145]
7. Nick Townsend, Lauren Wilson, Prachi Bhatnagar, Kremlin Wickramasinghe, Mike Rayner, Melanie Nichols https://www.ncbi.nlm.nih.gov/Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016 //www.ncbi.nlm.nih.gov/https://www.altmetric.com/details/10514271
8. https://news.un.org/ru/story/2021/01/1394212, WHO,2017
9. https://podrobno.uz/cat/obchestvo/neuteshitelnaya-statistika-chislo-serdechno-sosudistykh-zabolevaniy-v-uzbekistane-za-5-let-vyroslo-n

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022
УДК 616.34-009-07

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОФЛОРЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Махмудова Лола Иззатиллоевна

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан, Бухара

✓ ***Резюме***

С 2017 по 2019 год в исследование были включены 82 пациента с СРК, которые проходили обследование и лечение в отделении гастроэнтерологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Средний возраст пациентов составляет 33,2±0,8 года. Уровень дисбактериоза при рефрактерном типе СРК проявляется более четко, чем при нерефрактерном. При СРКр-д дисбактериоз 2-й степени был более выражен, чем при СРКр-з. Дисбактериоз 3-й степени чаще наблюдался при рефрактерном СРК, чем при нефрактерном СРК.

Ключевые слова: синдром раздражения кишечника, кишечные симптомы, кишечная микрофлора.

ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИДА ЙЎҒОН ИЧАК МИКРОФЛОРАСИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

Махмудова Лола Иззатиллоевна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Тадқиқотга 2017 йилдан 2019 йилгача Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг гастроэнтерология бўлимида текширилган ва даволанган СРК билан касалланган 82 нафар бемор киритилди. Беморларнинг ўртача ёши 33,2 ± 0,8 ёшни ташкил этади. СРКнинг рефтактер турида дисбактериоз даражаси, норефрактерга нисбатан яққол намоён бўлди. СРКр-д да 2-даражали дисбактериоз СРКр-қ га қараганда кўпроқ аниқланди. 3-даражали дисбактериоз норефрактер СРКга қараганда рефрактер СРКда кўпроқ кузатилди.

Калит сўзлар: ичак таъсирланиш синдроми, ичак аломатлари, ичак микрофлораси

ASSESSMENT OF THE STATE OF THE COLON MICROFLORA IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Makhmudova Lola Izzatilloevna

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara

✓ ***Resume***

From 2017 to 2019, the study included 82 patients with ITS who underwent examination and treatment in the gastroenterology department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. The average age of patients is 33.2 ±0.8 years. The level of dysbiosis in the refractory type of IBS is more clearly manifested than in the non-refractory type. With IBSr-d, dysbiosis of the 2nd degree was more pronounced than with IBSr-c. Dysbiosis of the 3rd degree was more often observed with refractory IBS than with nonrefractory IBS.

Keywords: intestinal irritation syndrome, intestinal symptoms, intestinal microflora.

Актуальность

Функциональные заболевания кишечника (ФЗК) занимает большую часть функциональной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которая характеризуется вариабельным сочетанием хронических или рецидивирующих симптомов, связанных с различными отделами кишечника, что не может быть объяснено морфологическими или биохимическими факторами. Эти нарушения выявляются после тщательного обследования больного, при исключении ряда органических заболеваний ЖКТ, имеющих сходный вид. В мае 2016 г. в ходе Американской гастроэнтерологической недели мировое гастроэнтерологическое сообщество было ознакомлено с критериями Рима IV, основные правила консенсуса уже оглашены [1,2,3,4].

Функциональное заболевание кишечника до сих пор включает такие клинические состояния, как синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональный запор, функциональную диарею, функциональный метеоризм и неспецифические функциональные расстройства кишечника. СРК всегда занимала высокие позиции в этом списке с точки зрения наиболее распространенных и изученных. В дополнение к упомянутым в предыдущей классификации, в функциональном отделе кишечника появилась новая форма связанных с опиоидами запоров, что, в свою очередь, привлекло внимание врачей к повышенному уровню употребления опиатов и многим другим сопутствующим эффектам. Римский комитет призывает не рассматривать эту форму как отдельное заболевание, а отличать развитую клиническую картину от неблагоприятных последствий воздействия опиоидов.

Синдром кишечника — психосоциальное расстройство, представляющее собой комплекс функциональных нарушений, не связанных с органическими изменениями в кишечнике [5].

Распространенность СРК составила 11,2% в метаанализе, опубликованном в 2012 г., включающем 80 клинических исследований с общим числом 260 960 пациентов, согласно строгим критериям отбора [6]. Только 12-15% больных обращаются к врачу. Его распространенность составляет 7% в Юго-Восточной Азии, 20% в Европе и 21% в Южной Америке. По данным литературы, количество больных с СРК в специализированных стационарах, в том числе с СРК, достигает 41-45% [7]. Заболеваемость СРК среди женщин выше, чем среди мужчин [8 - 15]. Молодые люди чаще болеют этим заболеванием, чем люди старше 50 лет. Любое проявление клинических проявлений СРК у пожилых пациентов должно насторожить врача для исключения органической патологии.

Цель исследования состоит из оценки частоты возникновения кишечных симптомов у пациентов с синдромом раздраженного кишечника.

Материал и методы

Исследование проводилось в гастроэнтерологическом отделении в Бухарской областной многопрофильный медицинском центре и были отобраны все пациенты, пролеченные СРК в стационарных условиях за 2017-2019 годы. Диагноз СРК был поставлен на основании IV Римских критериев (2016) с использованием шкалы Бристольской фекальной шкалы для определения клинической формы СРК.

В исследование включены 82 пациента с СРК, которые находились на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении Бухарского областного многопрофильного медицинского центра с 2017 по 2019 год. Средний возраст пациентов составил 33,2 ± 0,8 года.

Пациенты с СРК были разделены на две группы: нерефрактерную СРК (СРКн - 35 больных) и рефрактерную (СРКр - 47 больных). В зависимости от выраженности клинической симптоматики больные СРКн-д (диарея) - 21 (25,6%), СРКн-к (запор) - 14 (17%), СРКр-д - 28 (34,2%) и СРКр-з - 19 человек (13,2%).

Всем пациентам было проведено эзофагофиброгастродуоденоскопия (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Япония; FUGI FILM-EG-530PF, 2014, Япония), колоноскопия (FUGI FILM-EG-530FL, 2014, Япония), УЗИ органов (Vivid S-60, 2014, Норвегия), тестирование микронутриентного статуса (метод масс-спектрометрии, Perkinelmer Inc., Шелтон, Коннектикут 06484, США) и каль на дисбактериоз.

Результат и обсуждение

Особенности микробного состава толстой кишки изучены у 42 больных с разными типами

СРК и у 10 контрольной группы. Показатели кишечной микрофлоры при разных видах СРК приведены в таблице 1 и на рисунке 1.

Таблица 1

Степень дисбактериоза при различных видах синдрома раздраженного кишечника

Степень дисбак.	СРКн-д (n=8) (%)	СРКн-з (n=6) (%)	СРКр-д (n=14) (%)	СРКр-з (n=13) (%)	Контрольная группа (n=10) (%)
I	1 (12,5% ± 12,5) *	0	2 (7,1% ± 7,1)	2 (15,4% ± 10,4)	4 (20% ± 13,3)
II	2 (25% ± 16,4)#	2 (33,3% ± 21,1)#	6 (21,4% ± 11,4)#, **	6 (46,2% ± 14,4)#, **	0
III	0	0	2 (7,1% ± 7,1)# *	2 (15,4% ± 10,4)# *	0
Нормальная микрофлора	5 (62,5% ± 18,3)	4 (66,6% ± 21,1)	4 (14,3% ± 9,7)#*	3 (23,1% ± 12,2)#*	6 (30% ± 15,3)

*Примечание: СРКн-д — диарейный тип нерефрактерного СРК; СРКн-з — тип нерефракторного СРК с запорами; СРКр-д —рефрактерный СРК с диареей; СРКр-з — тип рефрактерного СРК с запорами; # - разница между показателями контрольной группы (p<0,1); * - разница между показателями группы нерефрактерных больных (p<0,1); ** - разница между показателями группы нерефрактерных больных (p<0,1).*

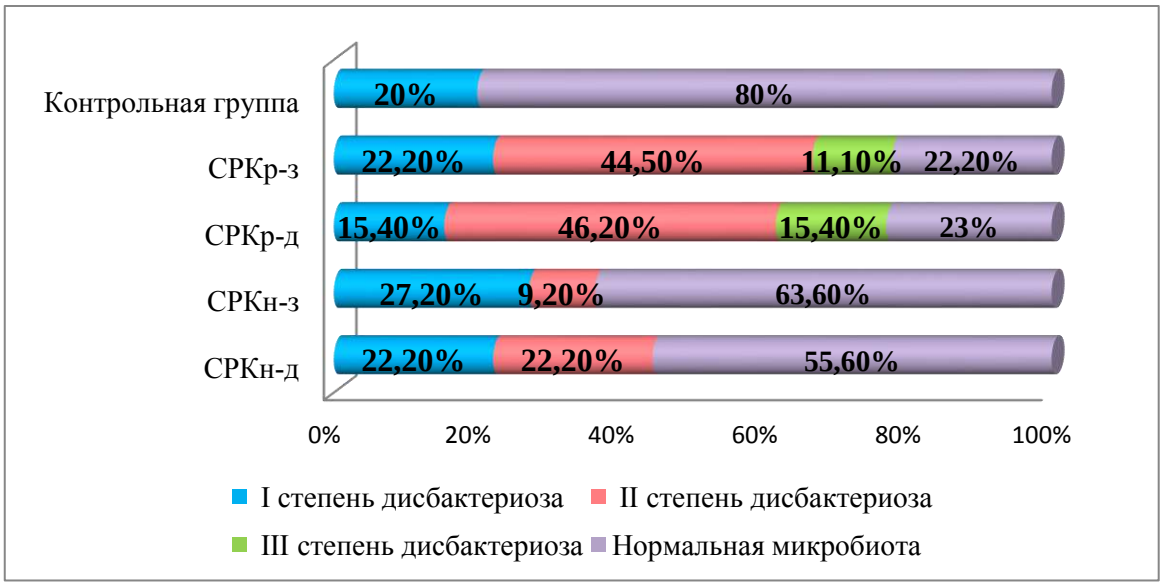


Рисунок 1. Частота дисбактериоза в соответствии с типами течения СРК, %.

Степень дисбактериоза при рефрактерном типе СРК была более выражена, чем при нерефракторном. Дисбактериоз 2 степени чаще выявлялся у СРКр-д, чем у СРКр-к. Дисбактериоз 3 степени чаще встречался при рефрактерной СРК, чем при нерефрактерной СРК.

Количественные характеристики кишечной микрофлоры приведены в табл. 2.

Нарушения кишечной микрофлоры выявлены у 25 (59,5%) больных СРК. Более выраженные изменения микрофлоры выявлены при рефрактерном типе СРК.

В СРКр-з выявлено снижение количества бифидобактерий (p=0,0005) и лактобацилл (p=0,0001) по сравнению с нерефрактором, достоверное увеличение количества энтерококков (p=0,0001). В литературе описана активация аэробных бактерий с протеолитической активностью при СРК с преобладанием запоров.

Таблица 2

Описание микроорганизмов толстой кишки, M ± m

Микроорганизмы	Количество микроорганизмов в 1 г фекалий				
	СРКн-д, (n= 4)	СРКн-з, (n=4)	СРКр-д, (n=10)	СРКр-з, (n=7)	Контрольная группа (n=2)
Сальмонелла-шигелла	0		0	0	0
Кишечные палочки с нормальной ферментативной активностью	1,52 ± 0,4 #	1,71 ± 0,5 #	2,0 ± 0,38	2,7 ± 0,43 #	2,0 ± 0,5
Лактозонегативные кишечные палочки	0,38 ± 0,1 #	1,71 ± 0,5 # *	1,0 ± 0,19 #	3,42 ± 0,5 # **	0
Кишечные палочки с гемолитической активностью	0	0	0,5 ± 0,09 #	2,05 ± 0,5 # **	0
Другие условно-патогенные энтеробактерии (кишечная палочка)	2,26 ± 0,6 *	1,71 ± 0,5	2,0 ± 0,38	2,7 ± 0,43	2,0 ± 0,5
Стафилококки (St. aureus)	0	0	0	0	0
Стафилококки (St. epidermidis, St. saprophyticus)	1,14 ± 0,3 # *	0,42 ± 0,1	2,0 ± 0,38 # **	0,68 ± 0,1	0,5 ± 0,11
энтерококки	1,90 ± 0,5	3,0 ± 0,9 # *	2,5 ± 0,48 #	6,2 ± 0,98 # **	2,0 ± 0,5
Дрожжеподобные грибы	1,14 ± 0,3	1,28 ± 0,4	1,0 ± 0,19	1,36 ± 0,2	2,0 ± 0,5
Бифидобактерии	3,04 ± 0,9 #	3,42 ± 1,1 #	3,5 ± 0,67 # **	2,8 ± 0,8 #	4,5 ± 1,03
лактобациллы	2,66 ± 0,8 #	3,0 ± 0,96 # *	2,5 ± 0,48 #	2,1 ± 0,7 #	4,0 ± 0,9
Бесферментные бактерии (NGOB)	1,14 ± 0,3 #	1,28 ± 0,4 #	1,0 ± 0,19 #	1,4 ± 0,12 #	2,0 ± 0,5

Примечание СРКн-д — диарейный тип нерефрактерного СРК; СРКн-з — тип нерефракторного СРК с запорами; СРКр-д —рефрактерный СРК с диареей; СРКр-з — тип рефрактерного СРК с запорами; # - разница между показателями контрольной группы ($p<0,05$); * - разница между показателями группы нерефрактерных больных ($p<0,05$); ** - разница между показателями группы рефрактерных больных ($p<0,05$).

Вывод

При рефрактерных СРКр-д по сравнению с рефрактерными СРКр-з преобладала кишечная микрофлора E-coli (лактозоотрицательная p=0,0001, стафилококки p=0,0001) с вариабельными свойствами, причем количество рефрактерных было выше, чем нерефрактерных. На основании этих изменений можно предположить, что он связан со снижением колонизационной резистентности в слизистом слое толстой кишки и усугубляет ее.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Hawrelak J.A., Myers S.P. Eff ects of two natural medicine formulations on irritable bowel syndrome symptoms: a pilot sutdy. J Altern Complement Med. 2010; 16 (10):1065–71.
2. Lacy B.E., Fermín Mearin., Lin Chang et al. Bowel Disorders. Gastroenterology 2016; 150: 1393–407.
3. Свистунов А.А., Осадчук М.А., Осадчук А.М., Буторова Л.И. Римские критерии синдрома раздаренного кишечника IV пересмотра (2016): что нового? Клиническая медицина. 2017-95-11-987-993.
4. Сереброва С.Ю., Прокофьев А.Б., Журавлева М.В., Еременко Н.Н. Римские критерии IV функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта в оценке взаимозаменяемости лекарственных препаратов: взгляд врача-клинического фармаколога. 2017-4-221-227.
5. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника. Клиническая медицина. 2016-94-2-92-96.
6. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 712–21.

7. Погромов А.П., Мнацаканян М.Г., Тащян О.В. Распространенность синдрома раздраженного кишечника. Клиническая медицина. 2016, 94 (11): 869-874.
8. Spiller R., Aziz Q., Creed F. Et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical. Gut. 2007 Dec;56(12):1770-98.
9. Makhmudova L.I., Shazhanova N.S., Akhmedova N.Sh., (2021). Clinical Features Of Irritable Intestinal Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(04), 154-159.
10. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I., (2021). Assessment Of Clinical And Psychological Status And Quality Of Life Of Patients In Different Forms Of Irritable Bowel Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(02), 127-134.
11. Makhmudova L.I, Akhmedova N.Sh. Irritable bowel syndrome: a new look at the problem // Academicia. 10.5958/2249-7137.2020.00983.0. 433-38.
12. Abdullayev R. B., Makhmudova L.I. Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome // Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 2, 2021, Pages. 2993 – 3000.
13. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I. Micro elemental imbalance in irritable bowel syndrome and its correction. Academicia. Vol. 11, Issue 5, May 2021:655-662.
14. Makhmudova L.I., Akhmedova N.Sh., Ergashov B.B. Clinical manifestation of irritable bowel syndrome. Art of medicine. International medical scientific journal. Vol. 1, Issue 2. 2021:24-33.
15. Makhmudova L.I., Ismatova M.N., Mukhamedjanova M.H., Sulaymonova G.A. Evaluation of microelement status and its correction with irritable bowel syndrome. New day in medicine. 2(34) 2021:325-331.

Поступила 09.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.34-009-07

SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARIDA LIPIDLAR ALMASHINUVINING BUZISHLARI KORREKSIYASI

Boboyorova Dildora Nabijonovna, Abdullaev Ikrom Abduvalievich

Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Surunkali buyrak kasalligi lipid almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishi uchun tasdiqlangan xavf omilidir. Ushbu buzilishlar qon plazmasidagi xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining oshishi va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI va apo AII darajasining pasayishiga asoslangan. Fermentlarning faolligi pasayadi: lipoprotein lipaza, jigar triglitserid lipazasi, lesitin-xolesterin atsiltransferaza. Lipidlarni o‘zgartiruvchi dorilar - statinlar, fibratlar, nikotinik kislotadan foydalanish taklif qilingan.

Kalit so‘zlar: surunkali buyrak kasalligi, xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI, apo AII, lipoprotein lipaz, jigar triglitseridli lipazasi, statinlar, fibratlar, nikotin kislotasi.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Бобоёрова Д.Н., Абдуллаев И.А.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Хроническая болезнь почек — доказанный фактор риска развития и прогрессирования нарушений липидного обмена. В основе этих нарушений — повышение содержания в плазме крови холестерина, триглитсеридов, липопротеидов низкой плотности и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, апо АИ и апо АИИ. Отмечается снижение активности ферментов: липопротеинлипазы, печеночной триглитсеридлипазы, леситин-холестеролатсилтрансферазы. Предложено исползование липидмодифитсирующих препаратов — статинов, фибратов, никотиновой кислоты.

Ключевые слова: хроническая болезн почек, холестерин, триглитсериды, липопротеины низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, апо АИ, апо АИИ, липопротеинлипаза, печеночная триглитсеридлипаза, статины, фибраты, никотиновая кислота.

CORRECTION OF LIPID METABOLISM DISTURBANCE IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Boboyorova D.N., Abdullayev I.A.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Chronic kidney disease — a proven risk factor of the development and progression of lipid metabolism disorders. The basis of these disorders — an increase in blood plasma cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins and decreased levels of high density lipoproteins, apo AI and apo AII. There has been a decrease in the activity of enzymes: lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, lecithin-cholesterol acyltransferase. The use of lipidmodifying drugs — statins, fibrates, nicotinic acid was proposed.

Key words: chronic kidney disease, cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins, high density lipoproteins, apo AI, apo AII, lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, statins, fibrates, nicotinic acid.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) - faol buyrak nefronlari massasining qaytarilmas kamayishi natijasida yuzaga keladigan gomeostazning buzilishi bo‘lib, u barcha progressiv buyrak kasalliklarida yuzaga keladi va deyarli barcha organlar va tizimlarning ishtirokini aks ettiruvchi ko‘p simptomli kompleks bilan namoyon bo‘ladi. bu jarayonda bemorning. SBK, tashxisdan qat’i nazar, 3 oy yoki undan ko‘proq vaqt davomida buyrak shikastlanishi yoki funksiyaning pasayishi sifatida aniqlanadi. Bunday vaqt chegarasi («qat’iylik» mezoni) SBK ni aniqlash uchun vaqt parametri sifatida tanlangan, chunki bu atamalarda buyrak disfunksiyasi rivojlanishining o‘tkir variantlari, qoida tariqasida, tiklanish bilan yakunlanadi. Surunkali buyrak kasalligi bizning zamonamizning muhim tibbiy-ijtimoiy muammosi bo‘lib, uning tarqalishi umumiy aholi orasida 5-11% ga etadi [1, 2]. Muayyan populyatsiyada surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi va rivojlanishiga bir qator omillar sezilarli ta’sir ko‘rsatadi, jumladan: aholi yoshining o‘sishi, ayrim infeksiyalar bilan kasallanish, spirtli ichimliklar va chekish, atrof-muhit holati, iqlim, ovqatlanish odatlari, aholining irsiy xususiyatlari va boshqalar. Kattalarning taxminan 40 foizida SBK rivojlanish xavfi ortadi, ular orasida arterial gipertenziya, metabolik sindrom va qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarning sezilarli soni, bu esa keskin hayot sifati, yuqori o‘lim, shuningdek, terminal bosqichida qimmat almashtirish terapiyasi zarurati - dializ va buyrak transplantatsiyasi kamayishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichi (BEOB) bilan og‘rigan bemorlarning tez o‘sib borishi dializ va buyrak transplantatsiyasi xarajatlarini doimiy ravishda oshirishni talab qiladi. SBK bilan og‘rigan bemorlarning faqat kichik bir qismi buyrakni almashtirish terapiyasiga (BAT) muhtoj bo‘lishiga qaramay, BAT narxi sezilarli bo‘lib, hatto iqtisodiyoti yuqori rivojlangan mamlakatlar uchun ham og‘ir bo‘ladi. SBK umumiy atama va mustaqil tashxisdir. SBKga xos bo‘lgan turli xil etiologik omillardan tashqari, surunkali buyrak kasalliklarining aksariyati rivojlanishning yagona mexanizmiga ega va buyrak etishmovchiligida buyraklardagi morfologik o‘zgarishlar bir xil turdagi. Oxir oqibat, ular fibroplastik jarayonlarning ustunligi bilan ishlaydigan nefronlarni biriktiruvchi to‘qima bilan almashtirish va buyraklarning ajinlari bilan nefronlarning o‘limiga olib keladi. Shu sababli, SBK endi global jamoatchilikni tashvishga solmoqda.

Zamonaviy xalqaro tavsiyalar KFT mustaqil diagnostika va prognostik ahamiyatga ega bo‘lganligi sababli, koptokchalar filtratsiya tezligini (KFT) [3] hisobga olgan holda, SBK ni besh bosqichga ajratishni taklif qiladi. Bundan tashqari, yangi yo‘riqnomalar 3-bosqich SBKni 3a va 3b bosqichlariga bo‘lishni taklif qiladi, chunki KFT 59 dan 45 ml / min / 1,73 m2 va 44 dan 30 ml / gacha bo‘lgan 3-bosqich SBK bo‘lgan odamlar guruhlarida buyrak prognozi bir xil emas. min/1,73 m2.

90 ml/min darajasidagi KFT normaning pastki chegarasi sifatida qabul qilinadi. KFT qiymati <60 ml/min nefronlarning 50% dan ko‘prog‘ining mos ravishda o‘limi tufayli tanlangan.

SBKda lipid metabolizmining buzilishi

SBK tashxisi qo‘yilgan bemorlarda ushbu kasallikning xavf omillaridan biri lipidlar almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishidir [4-6]. Ko‘pgina klinik tadkikotlar ma’lumotlariga ko‘ra, giperlipidemiya SBKda metabolik kasalliklar orasida birinchi o‘rinda turadi [7].

Lipidlar to‘planishi va buyrak kasalligi o‘rtasidagi bog‘liqlik haqidagi taxminni birinchi marta 1860 yilda Rudolf Virxov [8] Berlindagi Patologiya institutidagi ma’ruzalarida «buyrak epiteliyasining yog‘li degeneratsiyasini Bright kasalligi bosqichi sifatida» ta’kidlagan edi. 19-asrda nefrologiyaning asoschilaridan biri bo‘lgan britaniyalik olim Richard Brayt tomonidan tasvirlangan glomerulonefritning tarixiy belgisi) [9].

1982 yilda J. Moorhead va boshqalarning maqolasi. birinchi marta Lancet jurnalida nashr etilgan. [10], unda mualliflar buyrak kasalliklarida lipidlar bo‘yicha keyingi tadqiqotlar uchun turtki bo‘lgan lipid nefrotoksikligi gipotezasini taklif qilishdi. Bu siydikda albumin ajralishiga javoban kompensatsion jigar lipoprotein sintezi progressiv buyrak kasalligiga olib kelishi va buyrak shikastlanishida ateroskleroz va glomeruloskleroz patogenezi umumiy yo‘l bo‘lishi mumkinligi haqidagi kontsepsiyani joriy etgan birinchi nashr edi. Bu jarayonda doimiy albuminuriya jigarda lipoprotein sintezining ko‘p bo‘lishini rag‘batlantiradi va shu bilan lipid sintezi siklini buzadi. Glomerulyar va tubulointerstitsial apparatlarning ko‘pgina kasalliklari ateroskleroz («glomerulyar ateroskleroz» atamasi taklif qilingan), shu jumladan dislipidemiya bilan bog‘liqligi taxmin qilingan. O‘shandan beri ko‘plab klinik va laboratoriya tadqiqotlari giperlipidemiya siydikda albumin chiqarilishiga javoban jigar lipoproteinlarining kompensatsion sintezi natijasi ekanligi va ateroskleroz va glomeruloskleroznng rivojlanishiga hissa qo‘shishi haqidagi farazni tasdiqladi [11].

Lipid almashinuvining patologiyasi bilan bog‘liq surunkali buyrak kasalligi

Giperlipidemiya buyrak shikastlanishining rivojlanishiga bir necha usul bilan ta’sir qilishi mumkin.

1. Intrarenal ateroskleroz rivojlanishi bilan.

2. Lipidlarning nefron tuzilmalariga toksik ta’siri orqali.

Lipidlar almashinuvi bilan bog‘liq bo‘lgan SBK rivojlanishining asosiy mexanizmlari jarayonning bosqichiga qarab farqlanadi. Shu bilan birga, rivojlanishning ba’zi umumiy xususiyatlari mavjud bo‘lib, ular qon plazmasidagi xolesterin, TG, ZPLPning oshishi hamda ZYuPL ning past darajasiga asoslangan [3]. Nefrologik bemorlarda dislipidemiya glomerulyar kapillyarlarning endoteliysiga zarar etkazishi va ZPLP ni bog‘laydigan va oksidlovchi mezangial hujayralardagi lipidlarning cho‘kishi, mezangial proliferatsiyani va glomeruloskleroznin rivojlanishini rag‘batlantirishi ko‘rsatilgan [4]. Giperlipidemiya mezangial hujayralarning ZYuLP retseptorlari bilan faollashishini oshiradi, bu hujayra proliferatsiyasini rag‘batlantirishga va makrofaglar, kimotaksis omillari, hujayradan tashqari matritsa komponentlari, plazminogen aktivator-1, reaktiv kislorod turlari va boshqalar sintezining oshishiga olib keladi [7]. Shu bilan birga, hujayralarning bazal membranasiga to‘plangan ZPLP glikozaminoglikanlarni bog‘laydi va shu bilan membrananing oqsillar uchun o‘tkazuvchanligini oshiradi. Ushbu jarayon natijasida glomerullarda filtrlangan ZPLP buyrak kanalchalarida joylashadi, bu esa tubulointerstitsial jarayonlar va sklerozni boshlaydi. Kelajakda lipidlarning ko‘payishi ularning tubulalar epiteliysi tomonidan tutilishiga va hujayralar ichida cho‘kishiga olib keladi. Mezangiotsitlar va quvurli epiteliyda lipidlarning cho‘kishi hujayralarga xarakterli ko‘pikli ko‘rinish beradi. Bu hujayralararo bo‘shliqda lipid moddasining to‘planishi bilan ularning distrofiyasi va atrofiyasiga olib keladi [8].

SBK ning morfologik substrati glomeruloskleroz bo‘lib, u buyraklarning birlamchi patologiyasidan qat’i nazar, mezangial skleroz, laminin, fibronektin, geparan sulfat proteoglikan, IV turdagi kollagen va interstitsial kollagenni o‘z ichiga olgan hujayradan tashqari matritsaning kengayishi bilan tavsiflanadi. glomerullarda yo‘q). Funksional faol to‘qimalar o‘rnini bosadigan hujayradan tashqari matritsaning ko‘payishi turli o‘sish omillari, sitokinlar va issiqlik zarbasi oqsillarini o‘z ichiga olgan murakkab jarayondir. KFT taxminan 25 ml / min va undan past bo‘lgan bemorlarning ko‘pchiligida kasallikning tabiatidan qat’i nazar, terminal surunkali buyrak etishmovchiligi yuzaga kelishi aniqlandi. Intrarenal gemodinamikaning faol nefronlarning massasini yo‘qotishiga moslashuvchi javobi mavjud. Bu faoliyat ko‘rsatayotgan nefronlarning afferent va efferent arteriolalarida qarshilikning pasayishida namoyon bo‘lib, intraglomerulyar plazma oqimi tezligining oshishiga, ya’ni glomerulyar giperperfuziyaga va ularning kapillyarlarida gidravlik bosimning oshishiga olib keladi. Natijada, giperfiltratsiya, keyinchalik - glomeruloskleroz paydo bo‘ladi. Naychali epiteliyning disfunksiyasi tubulointerstitsial fibrozning rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq. Naychali epiteliy keng doiradagi sitokinlar va o‘sish omillarini sintez qilishga qodir. Zarar yoki ortiqcha yukka javoban, u adezyon molekulalarining ifodasini, endotelin va tubulointerstitsial yallig‘lanish va sklerozga hissa qo‘shadigan boshqa sitokinlarning sintezini kuchaytiradi. Tomir devorining har qanday shikastlanishi arterial gipertenziya rivojlanishida ajralmas rol o‘ynaydigan kuchli vazokonstriktor - tromboksanning chiqishi bilan trombotsitlar agregatsiyasini rag‘batlantiradi. Trombotsitlar reaktivligi va agregatsiyasining kuchayishi giperlipidemiyani rag‘batlantiradi, uning arterial gipertenziya bilan kombinatsiyasi glomeruliyadagi yanada aniq o‘zgarishlar bilan birga keladi.

SBKda lipid buzilishlarini tuzatish xususiyatlari. Bugungi kunda SBK bilan og‘rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiya nefroprotektiv strategiyaning eng muhim elementi bo‘lib, u nafaqat oldini olish, balki nefroskleroznin rivojlanishini sekinlashtirish, buyrak etishmovchiligining rivojlanishining oldini olish yoki kechiktirish uchun ham mo‘ljallangan. Dori-darmonlarni davolash tamoyillari har qanday etiologiyaning giperlipidemiyasi uchun keng tarqalgan bo‘lib, printsipi SBKning dastlabki bosqichlarida allaqachon davolanishni boshlashdir.

Lipidlarni to‘g‘irlaydigan dorilarga statinlar, fibratlar, nikotinik kislota, o‘t kislotasi sekvestrlari, omega-3 ko‘p to‘yinmagan yog‘li kislotalar va antioksidantlar kiradi.

Statinlar gepatotsitlarda xolesterin biosintezini tartibga soluvchi asosiy ferment gidroksi-metilglutaril-KoA reduktaza (HMG-KoA reduktaza) fermentining tarkibiy inhibitörleridir. Hujayra ichidagi xolesterin miqdorining pasayishi natijasida jigar hujayrasi o‘z yuzasida ZPLP uchun membrana retseptorlari sonini oshiradi. Retseptorlar qon oqimidan aterogen ZPLP zarralarini «tanadi», bog‘laydi va olib tashlaydi va shu bilan qondagi xolesterin kontsentratsiyasini kamaytiradi. Lipitlarni kamaytiradigan ta’sir bilan bir qatorda statinlar pleiotrop ta’sirga ega. Xususan, ular endoteliyning

faoliyatini yaxshilaydi, qon tomir devoridagi yallig‘lanish reaksiyasining belgisi bo‘lgan C-reaktiv oqsil darajasini pasaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasini inhibe qiladi va qon tomir devorining silliq mushak hujayralarining proliferativ faolligini susaytiradi. Statinlar qanday ishlab chiqarilganiga qarab tasniflanadi. Shunday qilib, lovastatin, simvastatin va pravastatin ma’lum qo‘ziqorin turlarining chiqindilaridan olingan tabiiy sintezlangan birikmalar, fluvastatin, atorvastatin va rosuvastatin esa sintezlangan dorilardir.

Statinlar ZPLP xolesterin darajasini pasaytirishda eng samarali hisoblanadi. Statinlarning ZPLP-C darajasiga ta’siri dozaga bog‘liq. Statin dozasini har ikki baravar oshirish ZPLP-C ning qo‘shimcha 6% ga kamayishiga olib keladi (6% qoidasi). Statinlar TG va ZYuLP xolesterin darajasiga kam ta’sir qiladi. Qoida tariqasida, ular triglitseridlar darajasini 10-15% ga kamaytiradi va ZYuLP-C darajasini 8-10% ga oshiradi.

Ushbu dorilar nafaqat lipid profilini normallashtirishga yordam beradi va shu bilan ateroskleroznin rivojlanishiga to‘sqinlik qiladi, balki buyrak to‘qimalarida lipidlarning to‘planishini kamaytirish orqali mezangial hujayralarning ko‘payishini va glomerulosklerozning rivojlanishini bo‘g‘ib qo‘yadi.

Statinlarga qo‘shimcha ravishda, turli guruhlardagi dori vositalaridan foydalangan holda mono- va kombinatsiyalangan lipidlarni kamaytiradigan terapiya ham dolzarbdir.

Dislipidemiya sharoitida SBKni davolash bo‘yicha klinik ko‘rsatmalarga muvofiq, lipid almashinuvi buzilishlarini farmakologik tuzatishga alohida yondashuv tavsiya etiladi [6].

2013 yilda (KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease) SBKda lipid kasalliklarini davolash bo‘yicha tavsiyalar taqdim etildi [5].

Xulosa

Shunday qilib, dislipidemiya SBK ning rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq. Uning ta’siri buyrak tomirlarining aterosklerotik lezyonlari va lipidlarning bevosita nefrotoksik ta’siriga bog‘liq. SBK bilan og‘rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiyaning asosiy maqsadi SBK rivojlanishi va rivojlanishining oldini olishdir.

Surunkali buyrak kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda lipidlar almashinuvi buzilishining dastlabki ko‘rinishlarini aniqlash SBK ning noqulay oqibati bo‘lgan yuqori xavfli guruhlarni aniqlashga va kasallikning rivojlanishining oldini olish uchun o‘z vaqtida buyurilgan terapiyaga imkon beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidline for Diabetes and CKD: 2012 update //Am. J. Kidney Dis. — 2012. — № 60(5). — R. 850-886.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guidline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 259-305.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Proctice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 1-150.
4. Gröne E.F., Gröne H.J. Does hyperli pidemia injure the kidney? Nature clinical practice //Nephrology. — 2008. — № 4(8). — R. 424-5.
5. Sarnak M.J., Levey A. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm //Am. J. Kidney Dis. — 2000. — № 35(4). — S117-131.
6. Keane W.F. Lipids and the kidney //Kidney International. — 1994. — № 46(3). — R. 910-20.
7. Tareeva I.E., Kutyrina M.I., Nikolaev A.Yu. The braking of chronic renal failure //Therapeutic Archives. — 2000. — № 6. — R. 9-14.
8. Virchow R., Chance F. Cellular pathology, as based on physiological and pathological histology //J. Churchill. — London, 1860. A more precise account of fatty metamorphosis. — R. 351.
9. Kuznetsova E.B., Zhdanov T.V., Sadykova Yu.R. et al. Metabolic syndrome in nephrology patients //Ural Medical Journal. — 2011. — № 4. — R. 34-41.
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney International. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 268-70.
11. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease //PLoS One. — 2013. — № 8(2). — Ye55643.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.34-009-07

ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИДА ИЧАК АЛОМАТЛАРИНИНГ УЧРАШ ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Махмудова Лола Иззатиллоевна, Абдуллаев Икром Абдувалиевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Тадқиқотга 2017 йилдан 2019 йилгача Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг гастроэнтерология бўлимида текширилган ва даволанган ИТС билан касалланган 82 нафар бемор киритилди. Беморларнинг ўртача ёши 33,2 ± 0,8 ёшни ташкил этади. «Ичак» аломатлари ИТСнинг рефрактер турида норефрактер турига нисбатан яққолроқ намоён бўлди: ИТСр-д билан беморларда ҳожатга чиқишлар сони суткасига 5 марта ва ундан кўп (p=0,0011), асосан эрталаб шиллиқ аралаши билан кузатилиб, тез-тез ёлғон чақириқлар (p=0,0341) ва ичакнинг тўлиқ бўшамаганлик ҳисси (p=0,0314) ҳам учраганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: ичак таъсирланиш синдроми, ичак аломатлари, КАШ, Бристол шкаласи

ОЦЕНИТЬ СТЕПЕНЬ КИШЕЧНЫХ СИМПТОМОВ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

Махмудова Л.И., Абдуллаев И.А.

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

С 2017 по 2019 год в исследование были включены 82 пациента с ИТС, которые проходили обследование и лечение в отделении гастроэнтерологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. Средний возраст пациентов составляет 33,2 ±0,8 года. "Кишечные" симптомы были более выражены при рефрактерном типе СРК, чем при нерефрактерном типе: у пациентов с СРКр-д наблюдалось количество стула 5 раз в день и более (p=0,0011), в основном утренное время с слизю, частыми ложными вызовами (p=0,0341) и ощущение неполного опорожнения кишечника (p=0,0314).

Ключевые слова: синдром раздражения кишечника, кишечные симптомы, ВАШ, Бристольская шкала

TO ASSESS THE EXTENT OF INTESTINAL SYMPTOMS IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME

Makhmudova L.I., Abdullayev I.A.

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara

✓ ***Resume***

From 2017 to 2019, the study included 82 patients with ITS who underwent examination and treatment in the gastroenterology department of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. The average age of patients is 33.2 ±0.8 years. "Intestinal" symptoms were more pronounced in the refractory type of IBS than in the non-refractory type: patients with IBSr-d had a number of stools 5 times a day or more (p=0.0011), mainly morning time with mucus, frequent false calls (p=0.0341) and a feeling of incomplete bowel emptying (p=0.0314).

Keywords: irritable bowel syndrome, intestinal symptoms, VAS, Bristol scale

Долзарблиги

Ичакнинг функционал касалликлари (ИФК) ошқозон - ичак тракти (ОИТ) функционал патологиясининг катта қисмини ташкил қилади, бу ОИТнинг турли қисмлари билан боғлиқ сурункали ёки қайталанувчи симптомларнинг ўзгарувчан бирикмаси билан тавсифланади, буни морфологик ёки биокимёвий аномалиялар билан изоҳлаб бўлмайди. Ушбу бузилишлар беморни тўлиқ текширгандан сўнг, шунга ўхшаш кўринишга эга бўлган бир қатор органик ошқозон-ичак касалликларини чиқариб ташлаш орқали аниқланади. 2016 йил май ойида Америка Гастроентерология ҳафталигида жаҳон гастроэнтерологик ҳамжамияти Рим IV мезонлари билан танишди, консенсуснинг асосий қоидалари аллақачон эълон қилинган [1,2,3,4].

Ичакнинг функционал касаллиги ҳозиргача ичак таъсирланиш синдроми (ИТС), функционал қабзият, функционал диарея, қорин функционал дам бўлиши ва ўзига хос бўлмаган функционал ичак бузилиши каби клиник ҳолатларни қамраб олади. ИТС ушбу рўйхатда доимо энг кенг тарқалиш ва ўрганилиши жиҳатдан юқори ўринни сақлаб қолади. Олдинги таснифда кўрсатилганлардан ташқари ичакнинг функционал касалликлари бўлимида янги шакл - опиоид билан боғлиқ бўлган қабзият пайдо бўлиб, бу эса ўз навбатида шифокорларнинг эътиборини опиатдан фойдаланишнинг кўпайганлик даражасига ва шу билан боғлиқ бўлган кўплаб бошқа таъсирларга қаратди. Рим қўмитаси ушбу шаклни алоҳида касаллик деб ҳисобламасликка, балки ривожланган клиник кўринишни опиоид таъсирида юзага келадиган салбий таъсирга ажратишга чақиради.

Ичак таъсирланиш синдроми – бу ичакдаги органик ўзгаришлари билан боғлиқ бўлмаган функционал бузилишлар мажмуаси бўлган руҳий-ижтимоий касаллик ҳисобланади [5].

ИТС тарқалиши 2012 йилда нашр этилган мета-таҳлилда қатъий танлов мезонларига кўра, умумий сони 260 960 беморни ташкил этган 80 та клиник синовларни ўз ичига олган ҳолда 11,2% ни ташкил этди [6]. Беморларнинг атиги 12-15 % шифокорга мурожаат қилади. Жануби-Шарқий Осиёда унинг тарқалиши 7%, Эвропада 20%, Жанубий Америкада 21% ни ташкил этади. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, ихтисослашган касалхоналарда ҳазм тизими, шу жумладан ИТС билан касалланганлар сони 41-45% га этади [7]. Аёллар орасида ИТС билан касалланиш эркакларга нисбатан юқори фоизларни ташкил этиб келмоқда [8-15]. Ёшлар 50 ёшдан ошган инсонларга нисбатан касалликка чалинишга кўпроқ мойил ҳисобланади. Каттароқ ёшдаги беморларда ИТС клиник кўринишининг ҳар қандай намоён бўлиши, шифокорни органик патологияни истисно қилиш тўғрисида огоҳлантириши керак.

Тадқиқотнинг мақсади. Ичак таъсирланиш синдромида беморларда учрайдиган ичак аломатларининг учраш даражасини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот БВКТТМ (Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази) гастроэнтерология бўлимида ўтказилди ва ИТС билан 2017-2019 йиллар давомида стационар шароитида даволанган барча беморлар танлаб олинди. ИТС ташхиси IV Рим мезонларини асосланган ҳолда қўйилди (2016), ИТСнинг клиник шаклинини аниқлашда Бристол нажас шакллари шкаласидан фойдаланилди.

Тадқиқотга 2017 йилдан 2019 йилгача Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази (БВКТТМ)нинг гастроэнтерология бўлимида текширилган ва даволанган ИТС билан касалланган 82 нафар бемор киритилди. Беморларнинг ўртача ёши 33,2 ± 0,8 ёшни ташкил этади.

ИТС билан оғриган беморлар икки гуруҳга бўлинди: ИТСнинг норефрактер (ИТСн – 35 бемор) ва рефрактер (ИТСр – 47 бемор). Клиник аломатларнинг ифодаланганлигига қараб беморлар ИТСн-д (диарея) – 21 нафар (25,6%), ИТСн-қ (қабзият) – 14 нафар (17%), ИТСр-д – 28 нафар (34,2%) ва ИТСр-қ – 19 нафар (13,2%)га ажратилди.

Барча беморларда эзофагофиброгастродуоденоскопия (FUGINON. FUGI FILM EPX-2500, 2014, Япония; FUGI FILM-EG-530PF, 2014, Япония), колоноскопия (FUGI FILM-EG-530FL, 2014, Япония), ахлатни дисбактериозга текшириш, ички органларнинг ултратовуш текшируви (Vivid S-60,2014, Норвегия), микроэлементлар ҳолатини текшириш (масс-спектерометрия усули, perkinelmer Inc., Shelton, CT 06484, АҚШ) ва ҳаёт сифатини аниқлаш учун GSRS ва MOS SF-36 сўровномалари ўтказилди.

Натижа ва таҳлиллар

Текшириш ва маълумотларни таҳлил қилишни қулай қилиш мақсадида симптомларни баҳолаш учун алгоритм ишлаб чиқилди (3.1-расм): аломатларнинг бўлмаслиги 0 балл, енгил намоён бўлган аломатлардан ўртача намоён бўлган аломатларда – 1 балл, яққол намоён бўлган аломатларда – 2 балл билан баҳоланди. Ҳар бир беморнинг йиғган баллари саккиз аломат бўйича (абдоминал оғриқ, диарея, қабзият, қорин дам бўлиш ҳисси, ичак тўлиқ бўшамаганлик ҳисси, ёлғон чақириқлар, шиллиқ ажралиши, ҳожатга чиқиш вақтида қўшимча кучанишлар) умумлаштирилди. 11-16 балл йиғган беморлар касалликнинг оғир кечиши, 6-10 балл йиғган беморлар ўрта оғир кечиши ва 1-5 балл йиғган беморлар касалликнинг енгил кечиши деб баҳоланди (1-жадвал).

1-жадвал

Ичак таъсирланиш синдроми кечиш оғирлигини аниқлаш алгоритми

Асосий клиник белгилар	0 бал	1 бал	2 бал
Абдоминал оғриқ	“жуда жиддий эмас”, камдан кам ҳолларда	“жуда жиддий эмас”, тез тез	жуда кучли, “даҳшатли”
Диарея	суткада 3 мартадан кам	суткада 3-5 марта	суткада 5 мартадан кўп
Қабзият	2 кунда 1 маҳал	3-4 кунда бир маҳал	5-7 кунда 1 маҳал
Қорин дам бўлиш ҳисси	+	++	+++
Ичак тўлиқ бўшамаганлик ҳисси	+	++	+++
Ёлғон чақириқлар	баъзан	тез тез	доимий
Шиллиқ ажралиши	баъзан	тез тез	доимий
Ҳожатга чиқиш вақтида қўшимча кучанишлар	баъзан	тез тез	доимий

ИТС клиник аломатларининг оғирлигига қараб ва балли тизим натижаларини умумлаштирилган ҳолда касалликнинг кечиши -жадвалда изоҳланади.

«Ичак» аломатлари ИТСнинг рефрактер турида норефрактер турига нисбатан яққолроқ намоён бўлди: ИТСр-д билан беморларда ҳожатга чиқишлар сони суткасига 5 марта ва ундан кўп (p=0,0011), асосан эрталаб шиллиқ аралаши билан кузатилиб, тез-тез ёлғон чақириқлар (p=0,0341) ва ичакнинг тўлиқ бўшамаганлик ҳисси (p=0,0314) ҳам учраганлиги аниқланди.

Кўпгина ИТСр-қ билан оғриган беморларнинг аксарияти 5-7 кунгача ич қотиши (p=0,0001), нажас билан шиллиқ ажралиши (p=0,0087)дан шикоят қилдилар. Ёлғон чақириқлар (p=0,0007) ва ичакнинг тўла бўшамаганлик ҳисси (p=0,0263) ИТСнинг норефрактер турига нисбатан кўпроқ кузатилди.

Касалликнинг клиник кечиш оғирлиги бўйича норефрактер ва рефрактер турлар

солиштирилганда ИТСр-д (46,4%) ва ИТСр-қ (47,3%) беморларда оғир кечиш ҳолати қайд этилди.

2-жадвал

Турли типдаги ичак таъсирланиш синдроми қўзиш даврида касалликнинг клиник белгилари

Клиник аломатлар	ИТС кечиш типлари			
	ИТСн-д (n =21) (%)	ИТСн-қ (n = 14) (%)	ИТСр-д (n = 28) (%)	ИТСр-қ (n = 19) (%)
Абдоминал оғриқ	21 (100)	14 (100)	28 (100)	19 (100)
Диарея	21 (100)	0 (0)	28 (100)	0 (0)
Қабзият	0 (0)	14 (100)	0 (0)	19 (100)
Қорин дам бўлиши	15 (71,4)	9 (64,2)	11 (39,3)	15 (78,9)
Ичак тўла бўшамаганлик ҳисси	8 (38,2)	11 (78,5)	13 (46,4)	16 (84,2)
Ёлғон чақириқлар	8 (38,2)	2 (14,2)	12 (42,8)	9 (47,4)
Шиллиқ ажралиши	9 (42,8)	3 (21,4)	17 (60,7)	10 (52,6)
Дефекация вақтида узоқ кучаниш	9 (42,8)	7 (50)	9 (32,1)	13 (68,4)
Ҳожатга чиқишлар сони				
Суткада 1-4 марта	12 (57,1%±11,1)*	0 (0)	6 (21,4%±7,9)* #	0 (0)
Суткада 5 ва ундан кўп марта	9 (42,9%±11,1)*	0 (0)	22 (78,6%±7,9)* #	0 (0)
3-4 кунда 1 марта	0 (0)	8 (57,1%±13,7)	0 (0)	6 (31,6%±11,0)
5-7 кунда 1 марта	0 (0)	6 (42,9%±13,7)	0 (0)	13 (68,4%±11,0) #
ИТС клиник кечиш оғирлиги				
Енгил	10 (47,6)	9 (64,3)	6 (21,4)	4 (21,1)
Ўрта	8 (38,2)	5 (35,7)	9 (32,2)	6 (31,6)
Оғир	3 (14,2)	0 (0)	13 (46,4)	9 (47,3)

*Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; *-норефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p<0,05); #-рефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05).*

3-жадвал

Бристол шкаласи бўйича нажас шакллари

Нажас типлари	ИТС кечиш типлари			
	ИТСн-д (n =21) (%)	ИТСн-қ (n = 14) (%)	ИТСр-д (n = 28) (%)	ИТСр-қ (n = 19) (%)
1	0 (0)	2 (14,2)	0 (0)	13 (68,4) *#
2	0 (0)	8 (57,1)	0 (0)	4 (21,1) *#
3	2 (9,5)	2 (14,2)	0 (0)	2 (10,5)
4	3 (14,2)	2 (14,2)	3 (10,7) #	0 (0)
5	6 (28,5)	0 (0)	6 (21,4) *#	0 (0)
6	10 (47,6)	0 (0)	11 (39,3) #	0 (0)
7	0 (0)	0 (0)	8 (28,6) *#	0 (0)

*Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури;ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури;ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури;ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; *-норефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p<0,05); #-рефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05).*

Қабзият устунлиги билан кечган ичак таъсирланиш синдромида, Бристол шкаласи бўйича 1- (ИТСр-қ) ва 2- (ИТСн-қ) нажас турлари устунлик қилди. Диарея устунлиги билан кечган ИТС беморлар учун 5- (ИТСн-д) ва 6-чи (ИТСр-д) нажас турлари типик эди. 7-тип нажас шакли ИТСр-д билан касалланган 8 нафар (28,6%) беморда кузатилди. Нажаснинг частотаси ўзгарган ва ичакнинг тўла бўшамаганлик ҳисси билан нажаснинг нормал шакллари (Бристол шкаласи

бўйича 3- ва 4-чи) норефрактер ИТС беморларнинг 10 нафарида (24,4 %) ва рефрактер ИТС беморларнинг 8 нафарида (7,5 %) кузатилди (3-жадвал).

ИТСнинг рефрактер турида кўрув аналог шкаласи (КАШ) бўйича қорин оғриғининг интенсивлигини баҳолашда ўртача (p=0,0082) ва кучли (p=0,0001) қорин оғриғи синдроми қайд этилди (4-жадвал).

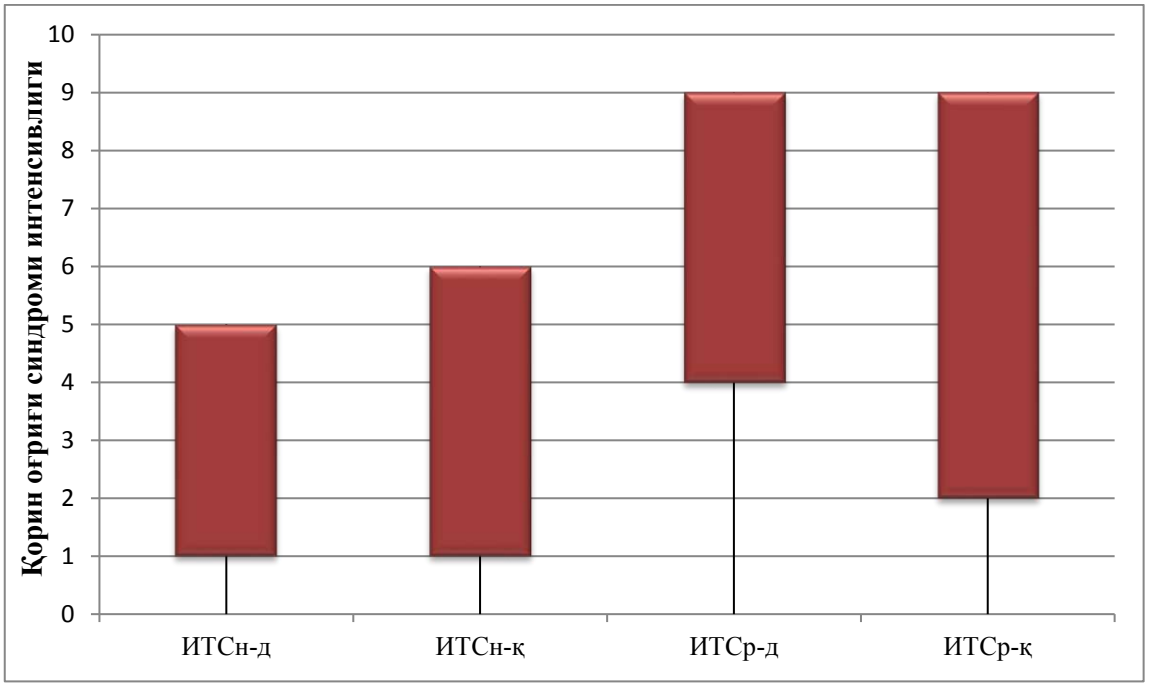
4-жадвал

Абдоминал оғриқ синдроми интенсивлиги (КАШ)

Оғриқ интенсивлиги	ИТСн-д (n = 21) ан.сон (%)	ИТСн-қ (n = 14) ан.сон (%)	ИТСр-д (n = 28) ан.сон (%)	ИТСр-қ (n = 19) ан.сон (%)
Кучсиз	12 (57,1%±11,1)	8 (67,1%±13,0)	3 (10,7%±5,9)*	2 (10,5%±7,2)*
Ўртача	9 (42,9%±11,1)	6 (42,8%±13,7)	14(50%±9,6)*	9 (47,5%±11,8)* #
Кучли	0 (0)	0 (0)	11(19,3%±7,6)* #	8 (42,2%±11,7)*

Изоҳ: ИТСн-д – норефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСн-қ - норефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; ИТСр-д - рефрактер ИТСнинг диарея билан кечувчи тури; ИТСр-қ - рефрактер ИТСнинг қабзият билан кечувчи тури; *-норефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p<0,05); #-рефрактер беморлар гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқ (p <0,05).

1-расмда ИТС типига қараб КАШ бўйича қорин оғриғи синдромининг интенсивлиги график тарзда кўрсатилган.



1-расм. ИТС кечиш типига қараб қорин оғриғи синдроми интенсивлиги

Рефрактер ИТСда қорин оғриғининг КАШ кўрсаткичи ўртача оғриқ синдроми сифатида баҳоланди ва норефрактер ИТСга қараганда анча юқори кўрсаткични кўрсатди (3,6±0,2 балл, p=0,0001). ИТСр-д (5,7±0,3)да қорин оғриғининг интенсивлиги ИТСр-қ (6,0±0,4, p=0,0001)га қараганда паст натижаларни эгаллади.

Хулоса

Ичак таъсирланиш синдроми клиник кечиш оғирлигини аниқлаш учун алгоритм яратилди. Унга кўра норефрактер ИТС билан оғриган беморларининг 54,3% енгил, 37,2% ўрта оғир ва

8,5% оғир кечиш деб баҳоланган бўлса, рефрактер ИТС билан оғриган беморларнинг 21,3% енгил кечиш, 31,9% ўрта оғир ва 46,8% оғир кечиш деб баҳоланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hawrelak J.A., Myers S.P. Eff ects of two natural medicine formulations on irritable bowel syndrome symptoms: a pilot sutdy. J Altern Complement Med. 2010; 16 (10):1065–71.
2. Lacy B.E., Fermín Mearin., Lin Chang. et al. Bowel Disorders. Gastroenterology 2016; 150: 1393–407.
3. Свистунов А.А., Осадчук М.А., Осадчук А.М., Буторова Л.И. Римские критерии синдрома раздраженного кишечника IV пересмотра (2016): что нового? //Клиническая медицина. 2017-95-11-987-993.
4. Сереброва С.Ю., Прокофьев А.Б., Журавлева М.В., Еременко Н.Н. Римские критерии IV функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта в оценке взаимозаменяемости лекарственных препаратов: взгляд врача-клинического фармаколога. 2017-4-221-227.
5. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника. //Клиническая медицина. 2016-94-2-92-96.
6. Lovell R.M., Ford A.C. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. //Clin Gastroenterol Hepatol 2012; 10: 712–21.
7. Погромов А.П., Мнацаканян М.Г., Тащян О.В. Распространенность синдрома раздраженного кишечника. //Клиническая медицина. 2016; 94(11):869-874.
8. Spiller R., Aziz Q., Creed F. Et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical. Gut. 2007 Dec;56(12):1770-98.
9. Makhmudova L.I., Shazhanova N.S., Akhmedova N.Sh., (2021). Clinical Features Of Irritable Intestinal Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(04), 154-159.
10. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I., (2021). Assessment Of Clinical And Psychological Status And Quality Of Life Of Patients In Different Forms Of Irritable Bowel Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3(02), 127-134.
11. Makhmudova L.I, Akhmedova N.Sh. Irritable bowel syndrome: a new look at the problem // Academicia. 10.5958/2249-7137.2020.00983.0. 433-38.
12. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I. Features of Chemical Elements in Various Forms of Irritable Bowel Syndrome //Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 2, 2021, Pages. 2993 – 3000.
13. Abdullayev R.B., Makhmudova L.I. Micro elemental imbalance in irritable bowel syndrome and its correction. Academicia. Vol. 11, Issue 5, May 2021:655-662.
14. Makhmudova L.I., Akhmedova N.Sh., Ergashov B.B. Clinical manifestation of irritable bowel syndrome. Art of medicine. International medical scientific journal. Vol. 1, Issue 2. 2021:24-33.
15. Махмудова Л.И., Исматова М.Н., Мухамеджанова М.Х., Сулаймонова Г.А. Оценка микроэлементного статуса и его коррекция при синдроме раздраженного кишечника // Новый день в медицине 2(34)2021 325-331 https://newdaymedicine.com/index.php/2021/06/11/64-2-34-2021

Қабул қилинган сана 10.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-092.12-61

LIPIDLAR ALMASHINUVINING BUZISHLARI VA UNING SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARIDA KORREKSIYASI

Abdullaev Ikrom Abduvalievich

Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Surunkali buyrak kasalligi lipid almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishi uchun tasdiqlangan xavf omilidir. Ushbu buzilishlar qon plazmasidagi xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining oshishi va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI va apo AII darajasining pasayishiga asoslangan. Fermentlarning faolligi pasayadi: lipoprotein lipaza, jigar triglitserid lipazasi, lesitin-xolesterin atsiltransferaza. Lipidlarni o‘zgartiruvchi dorilar - statinlar, fibratlar, nikotinik kislotadan foydalanish taklif qilingan.

Kalit so‘zlar: surunkali buyrak kasalligi, xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI, apo AII, lipoprotein lipaz, jigar triglitseridli lipazasi, statinlar, fibratlar, nikotin kislotasi.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Абдуллаев Икром Абдувалиевич

Бухарский государственный медитсинский институт, Бухара, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Хроническая болезн почек — доказанный фактор риска развития и прогрессирования нарушений липидного обмена. В основе этих нарушений — повышение содержания в плазме крови холестерина, триглитсеридов, липопротеидов низкой плотности и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, апо АИ и апо АИИ. Отмечается снижение активности ферментов: липопротеинлипазы, печеночной триглитсеридлипазы, леситин-холестеролатсилтрансферазы. Предложено исползование липидмодифитсирующих препаратов — статинов, фибратов, никотиновой кислоты.

Ключевые слова: хроническая болезн почек, холестерин, триглитсериды, липопротеины низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, апо АИ, апо АИИ, липопротеинлипаза, печеночная триглитсеридлипаза, статины, фибраты, никотиновая кислота.

LIPID METABOLISM DISORDERS AND ITS CORRECTION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Chronic kidney disease — a proven risk factor of the development and progression of lipid metabolism disorders. The basis of these disorders — an increase in blood plasma cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins and decreased levels of high density lipoproteins, apo AI and apo AII. There has been a decrease in the activity of enzymes: lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, lecithin-cholesterol acyltransferase. The use of lipidmodifying drugs — statins, fibrates, nicotinic acid was proposed.

Key words: chronic kidney disease, cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins, high density lipoproteins, apo AI, apo AII, lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, statins, fibrates, nicotinic acid.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) - faol buyrak nefronlari massasining qaytarilmas kamayishi natijasida yuzaga keladigan gomeostazning buzilishi bo‘lib, u barcha progressiv buyrak kasalliklarida yuzaga keladi va deyarli barcha organlar va tizimlarning ishtirokini aks ettiruvchi ko‘p simptomli kompleks bilan namoyon bo‘ladi. bu jarayonda bemorning. SBK, tashxisdan qat’i nazar, 3 oy yoki undan ko‘proq vaqt davomida buyrak shikastlanishi yoki funksiyaning pasayishi sifatida aniqlanadi. Bunday vaqt chegarasi («qat’iylik» mezoni) SBK ni aniqlash uchun vaqt parametri sifatida tanlangan, chunki bu atamalarda buyrak disfunksiyasi rivojlanishining o‘tkir variantlari, qoida tariqasida, tiklanish bilan yakunlanadi. Surunkali buyrak kasalligi bizning zamonamizning muhim tibbiy-ijtimoiy muammosi bo‘lib, uning tarqalishi umumiy aholi orasida 5-11% ga etadi [1, 2]. Muayyan populyatsiyada surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi va rivojlanishiga bir qator omillar sezilarli ta’sir ko‘rsatadi, jumladan: aholi yoshining o‘sishi, ayrim infeksiyalar bilan kasallanish, spirtli ichimliklar va chekish, atrof-muhit holati, iqlim, ovqatlanish odatlari, aholining irsiy xususiyatlari va boshqalar. Kattalarning taxminan 40 foizida SBK rivojlanish xavfi ortadi, ular orasida arterial gipertenziya, metabolik sindrom va qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarning sezilarli soni, bu esa keskin hayot sifati, yuqori o‘lim, shuningdek, terminal bosqichida qimmat almashtirish terapiyasi zarurati - dializ va buyrak transplantatsiyasi kamayishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichi (BEOB) bilan og‘rigan bemorlarning tez o‘sib borishi dializ va buyrak transplantatsiyasi xarajatlarini doimiy ravishda oshirishni talab qiladi. SBK bilan og‘rigan bemorlarning faqat kichik bir qismi buyrakni almashtirish terapiyasiga (BAT) muhtoj bo‘lishiga qaramay, BAT narxi sezilarli bo‘lib, hatto iqtisodiyoti yuqori rivojlangan mamlakatlar uchun ham og‘ir bo‘ladi. SBK umumiy atama va mustaqil tashxisdir. SBKga xos bo‘lgan turli xil etiologik omillardan tashqari, surunkali buyrak kasalliklarining aksariyati rivojlanishning yagona mexanizmiga ega va buyrak etishmovchiligida buyraklardagi morfologik o‘zgarishlar bir xil turdagi. Oxir oqibat, ular fibroplastik jarayonlarning ustunligi bilan ishlaydigan nefronlarni biriktiruvchi to‘qima bilan almashtirish va buyraklarning ajinlari bilan nefronlarning o‘limiga olib keladi. Shu sababli, SBK endi global jamoatchilikni tashvishga solmoqda.

Zamonaviy xalqaro tavsiyalar KFT mustaqil diagnostika va prognostik ahamiyatga ega bo‘lganligi sababli, koptokchalar filtratsiya tezligini (KFT) [3] hisobga olgan holda, SBK ni besh bosqichga ajratishni taklif qiladi. Bundan tashqari, yangi yo‘riqnomalar 3-bosqich SBKni 3a va 3b bosqichlariga bo‘lishni taklif qiladi, chunki KFT 59 dan 45 ml / min / 1,73 m2 va 44 dan 30 ml / gacha bo‘lgan 3-bosqich SBK bo‘lgan odamlar guruhlarida buyrak prognozi bir xil emas. min/1,73 m2.

90 ml/min darajasidagi KFT normaning pastki chegarasi sifatida qabul qilinadi. KFT qiymati <60 ml/min nefronlarning 50% dan ko‘prog‘ining mos ravishda o‘limi tufayli tanlangan.

SBKda lipid metabolizmining buzilishi

SBK tashxisi qo‘yilgan bemorlarda ushbu kasallikning xavf omillaridan biri lipidlar almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishidir [4-6]. Ko‘pgina klinik tadkikotlar ma’lumotlariga ko‘ra, giperlipidemiya SBKda metabolik kasalliklar orasida birinchi o‘rinda turadi [7].

Lipidlar to‘planishi va buyrak kasalligi o‘rtasidagi bog‘liqlik haqidagi taxminni birinchi marta 1860 yilda Rudolf Virxov [8] Berlindagi Patologiya institutidagi ma’ruzalarida «buyrak epiteliyasining yog‘li degeneratsiyasini Bright kasalligi bosqichi sifatida» ta’kidlagan edi. 19-asrda nefrologiyaning asoschilaridan biri bo‘lgan britaniyalik olim Richard Brayt tomonidan tasvirlangan glomerulonefritning tarixiy belgisi) [9].

1982 yilda J. Moorhead va boshqalarning maqolasi. birinchi marta Lancet jurnalida nashr etilgan. [10], unda mualliflar buyrak kasalliklarida lipidlar bo‘yicha keyingi tadqiqotlar uchun turtki bo‘lgan lipid nefrotoksikligi gipotezasini taklif qilishdi. Bu siydikda albumin ajralishiga javoban kompensatsion jigar

lipoprotein sintezi progressiv buyrak kasalligiga olib kelishi va buyrak shikastlanishida ateroskleroz va glomeruloskleroz patogenezi umumiy yo‘l bo‘lishi mumkinligi haqidagi kontsepsiyani joriy etgan birinchi nashr edi. Bu jarayonda doimiy albuminuriya jigarda lipoprotein sintezining ko‘p bo‘lishini rag‘batlantiradi va shu bilan lipid sintezi siklini buzadi. Glomerulyar va tubulointerstitsial apparatlarning ko‘pgina kasalliklari ateroskleroz («glomerulyar ateroskleroz» atamasi taklif qilingan), shu jumladan dislipidemiya bilan bog‘liqligi taxmin qilingan. O‘shandan beri ko‘plab klinik va laboratoriya tadqiqotlari giperlipidemiya siydikda albumin chiqarilishiga javoban jigar lipoproteinlarining kompensatsion sintezi natijasi ekanligi va ateroskleroz va glomerulosklerozning rivojlanishiga hissa qo‘shishi haqidagi farazni tasdiqladi [11].

Lipid almashinuvining patologiyasi bilan bog‘liq surunkali buyrak kasalligi

Giperlipidemiya buyrak shikastlanishining rivojlanishiga bir necha usul bilan ta’sir qilishi mumkin.

1. Intrarenal ateroskleroz rivojlanishi bilan.

2. Lipidlarning nefron tuzilmalariga toksik ta’siri orqali.

Lipidlar almashinuvi bilan bog‘liq bo‘lgan SBK rivojlanishining asosiy mexanizmlari jarayonning bosqichiga qarab farqlanadi. Shu bilan birga, rivojlanishning ba’zi umumiy xususiyatlari mavjud bo‘lib, ular qon plazmasidagi xolesterin, TG, ZPLPning oshishi hamda ZYuPL ning past darajasiga asoslangan [3]. Nefrologik bemorlarda dislipidemiya glomerulyar kapillyarlarning endoteliysiga zarar etkazishi va ZPLP ni bog‘laydigan va oksidlovchi mezangial hujayralardagi lipidlarning cho‘kishi, mezangial proliferatsiyani va glomerulosklerozning rivojlanishini rag‘batlantirishi ko‘rsatilgan [4]. Giperlipidemiya mezangial hujayralarning ZYuLP retseptorlari bilan faollashishini oshiradi, bu hujayra proliferatsiyasini rag‘batlantirishga va makrofaglar, kimotaksis omillari, hujayradan tashqari matritsa komponentlari, plazminogen aktivator-1, reaktiv kislorod turlari va boshqalar sintezining oshishiga olib keladi [7]. Shu bilan birga, hujayralarning bazal membranasiga to‘plangan ZPLP glikozaminoglikanlarni bog‘laydi va shu bilan membrananing oqsillar uchun o‘tkazuvchanligini oshiradi. Ushbu jarayon natijasida glomerullarda filtrlangan ZPLP buyrak kanalchalarida joylashadi, bu esa tubulointerstitsial jarayonlar va sklerozni boshlaydi. Kelajakda lipidlarning ko‘payishi ularning tubulalar epiteliysi tomonidan tutilishiga va hujayralar ichida cho‘kishiga olib keladi. Mezangiotsitlar va quvurli epiteliyda lipidlarning cho‘kishi hujayralarga xarakterli ko‘pikli ko‘rinish beradi. Bu hujayralararo bo‘shliqda lipid moddasining to‘planishi bilan ularning distrofiyasi va atrofiyasiga olib keladi [8].

SBK ning morfologik substrati glomeruloskleroz bo‘lib, u buyraklarning birlamchi patologiyasidan qat’i nazar, mezangial skleroz, laminin, fibronektin, geparan sulfat proteoglikan, IV turdagi kollagen va interstitsial kollagenni o‘z ichiga olgan hujayradan tashqari matritsaning kengayishi bilan tavsiflanadi. glomerullarda yo‘q). Funksional faol to‘qimalar o‘rnini bosadigan hujayradan tashqari matritsaning ko‘payishi turli o‘sish omillari, sitokinlar va issiqlik zarbasi oqsillarini o‘z ichiga olgan murakkab jarayondir. KFT taxminan 25 ml / min va undan past bo‘lgan bemorlarning ko‘pchiligida kasallikning tabiatidan qat’i nazar, terminal surunkali buyrak etishmovchiligi yuzaga kelishi aniqlandi. Intrarenal gemodinamikaning faol nefronlarning massasini yo‘qotishiga moslashuvchi javobi mavjud. Bu faoliyat ko‘rsatayotgan nefronlarning afferent va efferent arteriolalarida qarshilikning pasayishida namoyon bo‘lib, intraglomerulyar plazma oqimi tezligining oshishiga, ya’ni glomerulyar giperperfuziyaga va ularning kapillyarlarida gidravlik bosimning oshishiga olib keladi. Natijada, giperfiltratsiya, keyinchalik - glomeruloskleroz paydo bo‘ladi. Naychali epiteliyning disfunksiyasi tubulointerstitsial fibrozning rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq. Naychali epiteliy keng doiradagi sitokinlar va o‘sish omillarini sintez qilishga qodir. Zarar yoki ortiqcha yukka javoban, u adezyon molekulalarining ifodasini, endotelin va tubulointerstitsial yallig‘lanish va sklerozga hissa qo‘shadigan boshqa sitokinlarning sintezini kuchaytiradi. Tomir devorining har qanday shikastlanishi arterial gipertenziya rivojlanishida ajralmas rol o‘ynaydigan kuchli vazokonstriktor - tromboksanning chiqishi bilan trombotsitlar agregatsiyasini rag‘batlantiradi. Trombotsitlar reaktivligi va agregatsiyasining kuchayishi giperlipidemiyani rag‘batlantiradi, uning arterial gipertenziya bilan kombinatsiyasi glomeruliyadagi yanada aniq o‘zgarishlar bilan birga keladi.

SBKda lipid buzilishlarini tuzatish xususiyatlari. Bugungi kunda SBK bilan og‘rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiya nefroprotektiv strategiyaning eng muhim elementi bo‘lib, u nafaqat oldini olish, balki nefrosklerozning rivojlanishini sekinlashtirish, buyrak etishmovchiligining rivojlanishining oldini olish yoki kechiktirish uchun ham mo‘ljallangan. Dori-darmonlarni davolash tamoyillari har qanday etiologiyaning giperlipidemiyasi uchun keng tarqalgan bo‘lib, printsipi SBKning dastlabki bosqichlarida allaqachon davolanishni boshlashdir.

Lipidlarni to‘g‘irlaydigan dorilarga statinlar, fibratlar, nikotinik kislota, o‘t kislotasi sekvestrlari, omega-3 ko‘p to‘yinmagan yog‘li kislotalar va antioksidantlar kiradi.

Statinlar gepatotsitlarda xolesterin biosintezini tartibga soluvchi asosiy ferment gidroksi-metilglutaril-KoA reduktaza (HMG-KoA reduktaza) fermentining tarkibiy inhibitörleridir. Hujayra ichidagi xolesterin miqdorining pasayishi natijasida jigar hujayrasi o‘z yuzasida ZPLP uchun membrana retseptorlari sonini

oshiradi. Retseptorlar qon oqimidan aterogen ZPLP zarralarini «tanadi», bog‘laydi va olib tashlaydi va shu bilan qondagi xolesterin kontsentratsiyasini kamaytiradi. Lipitlarni kamaytiradigan ta’sir bilan bir qatorda statinlar pleiotrop ta’sirga ega. Xususan, ular endoteliyning faoliyatini yaxshilaydi, qon tomir devoridagi yallig‘lanish reaksiyasining belgisi bo‘lgan C-reaktiv oqsil darajasini pasaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasini inhibe qiladi va qon tomir devorining silliq mushak hujayralarining proliferativ faolligini susaytiradi. Statinlar qanday ishlab chiqarilganiga qarab tasniflanadi. Shunday qilib, lovastatin, simvastatin va pravastatin ma’lum qo‘ziqorin turlarining chiqindilaridan olingan tabiiy sintezlangan birikmalar, fluvastatin, atorvastatin va rosuvastatin esa sintezlangan dorilardir.

Statinlar ZPLP xolesterin darajasini pasaytirishda eng samarali hisoblanadi. Statinlarning ZPLP-C darajasiga ta’siri dozaga bog‘liq. Statin dozasini har ikki baravar oshirish ZPLP-C ning qo‘shimcha 6% ga kamayishiga olib keladi (6% qoidasi). Statinlar TG va ZYuLP xolesterin darajasiga kam ta’sir qiladi. Qoida tariqasida, ular triglitseridlar darajasini 10-15% ga kamaytiradi va ZYuLP-C darajasini 8-10% ga oshiradi.

Ushbu dorilar nafaqat lipid profilini normallashtirishga yordam beradi va shu bilan ateroskleroznng rivojlanishiga to‘sqinlik qiladi, balki buyrak to‘qimalarida lipidlarning to‘planishini kamaytirish orqali mezangial hujayralarning ko‘payishini va glomerulosklerozning rivojlanishini bo‘g‘ib qo‘yadi.

Statinlarga qo‘shimcha ravishda, turli guruhlardagi dori vositalaridan foydalangan holda mono- va kombinatsiyalangan lipidlarni kamaytiradigan terapiya ham dolzarbdir.

Dislipidemiya sharoitida SBKni davolash bo‘yicha klinik ko‘rsatmalarga muvofiq, lipid almashinuvi buzilishlarini farmakologik tuzatishga alohida yondashuv tavsiya etiladi [6].

2013 yilda (KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease) SBKda lipid kasalliklarini davolash bo‘yicha tavsiyalar taqdim etildi [5].

Xulosa

Shunday qilib, dislipidemiya SBK ning rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq. Uning ta’siri buyrak tomirlarining aterosklerotik lezyonlari va lipidlarning bevosita nefrotoksik ta’siriga bog‘liq. SBK bilan og‘rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiyaning asosiy maqsadi SBK rivojlanishi va rivojlanishining oldini olishdir.

Surunkali buyrak kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda lipidlar almashinuvi buzilishining dastlabki ko‘rinishlarini aniqlash SBK ning noqulay oqibati bo‘lgan yuqori xavfli guruhlarni aniqlashga va kasallikning rivojlanishining oldini olish uchun o‘z vaqtida buyurilgan terapiyaga imkon beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidline for Diabetes and CKD: 2012 update //Am. J. Kidney Dis. — 2012. — № 60(5). — R. 850-886.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guidline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 259-305.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Proctice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 1-150.
4. Gröne E.F., Gröne H.J. Does hyperli pidemia injure the kidney? Nature clinical practice //Nephrology. — 2008. — № 4(8). — R. 424-5.
5. Sarnak M.J., Levey A. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm //Am. J. Kidney Dis. — 2000. — № 35(4). — S117-131.
6. Keane W.F. Lipids and the kidney //Kidney International. — 1994. — № 46(3). — R. 910-20.
7. Tareeva I.E., Kutyrina M.I., Nikolaev A.Yu. The braking of chronic renal failure //Therapeutic Archives. — 2000. — № 6. — R. 9-14.
8. Virchow R., Chance F. Cellular pathology, as based on physiological and pathological histology //J. Churchill. — London, 1860. A more precise account of fatty metamorphosis. — R. 351.
9. Kuznetsova E.B., Zhdanov T.V., Sadykova Yu.R. et al. Metabolic syndrome in nephrology patients //Ural Medical Journal. — 2011. — № 4. — R. 34-41.
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney International. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 268-70.
11. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease //PLoS One. — 2013. — № 8(2). — Ye55643.

Qabul qilingan sana 09.10.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616.36-002.2

PATHOGENETIC ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF CPT-ASSOCIATED ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C

Mukhamedjanova M.Kh.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Chronic hepatitis C (CHC) is one of the most common human infectious diseases. The development of severe hematological syndromes in patients during combined antiviral therapy (CPT) for CHC is a very urgent problem. Among the most dangerous complications in this case, one can especially single out CPT-associated anemia.

Key words: Chronic hepatitis C, combined antiviral therapy, CBT-associated anemia.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ КПТ-АССОЦИИРОВАННОЙ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Мухамеджанова М.Х.

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Хронический гепатит С (ХГС) является одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний человека. Развитие у пациентов тяжелых гематологических синдромов при проведении комбинированной противовирусной терапии (КПТ) ХГС представляет собой весьма актуальную проблему. Среди наиболее опасных осложнений в данном случае особо можно выделить КПТ-ассоциированную анемию.

Ключевые слова: Хронический гепатит С, комбинированная противовирусная терапия, КПТ ассоциированная анемия.

SURUNKALI GEPATIT C BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KVQT BILAN BOG'LIQ ANEMIYA RIVOJLANISHINING PATOGENETIK JIHATLARI

Muxamedjanova M.X.

Buxoro Davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Surunkali gepatit C (SGC) insonning eng keng tarqalgan yuqumli kasalliklaridan biridir. Kombinatsiyalangan antiviral terapiya (KVQT) SGC paytida bemorlarda og'ir gematologik sindromlarning rivojlanishi juda dolzarb muammo hisoblanadi. Bu holda eng xavfli asoratlar orasida KVQT bilan bog'liq anemiyani alohida ta'kidlash mumkin.

Kalit so'zlar: surunkali gepatit C, kombinatsiyalangan antiviral terapiya, CBT bilan bog'liq anemiya.

Relevance

Purpose of the study: to study the main aspects of the pathogenesis of CPT-associated anemia in patients with chronic hepatitis C.

Material and methods.

The study included 114 CHC patients who had indications for CBT. 50.8% of patients received ribavirin in combination with cycloferon, and 49.2% in combination with roferon - "short" INF-α.

Determination of the content of erythrocytes in the blood and the concentration of hemoglobin (Hb) was carried out by the method of automatic hematological analysis. Serum concentration of endogenous erythropoietin (EPO) was studied by automatic chemiluminescent immunoassay.

Results and discussion

Completely completed the course of CBT 81 patients with CHC. Sustained virological response (SVR) was achieved in 77 patients. Among those receiving cycloferon, the SVR rate was 54.4%; receiving "short" IFN-α - 81.6%. In 4 patients, therapy was canceled after 8 weeks of treatment due to the development of severe hematological complications of CBT. In 28 patients with CHC, the absence of an early virological response was recorded, in 4 of them, the development of severe complications from the blood system was observed in parallel. According to the classification of the European Society of Medical Oncology, mild (Hb 10.0-11.9 g / dl), moderate (Hb 8.0-9.9 g / dl) and severe (Hb < 8.0 g / dl) degrees of anemia are distinguished. . In our case, the development of CPT associated anemia was noted in 36.8% of patients, while mild degree was noted in 12.3%; moderate - in 19.3% and severe - in 5.2% of cases. All patients, depending on the minimum concentration of Hb (Hbmin), recorded for the entire period of CPT, were divided into three groups. Group 1 (n=70) included those whose Hbmin remained within the acceptable range. Group 2 (n=14) consisted of patients with mild CBT-associated anemia. Group 3 (n=28) included patients with moderate and severe CBT-associated anemia. At the start of CPT, the average EPO level in the 1st group was 7.3±1.2 mU/ml, in the 2nd group - 12.4±2.1 mU/ml, and in the 3rd group - 30.8±5 .3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and in the 3rd - only 1.9 times. recorded for the entire period of CPT were divided into three groups. Group 1 (n=70) included those whose Hbmin remained within the acceptable range. Group 2 (n=14) consisted of patients with mild CBT-associated anemia. Group 3 (n=28) included patients with moderate and severe CBT-associated anemia. At the start of CPT, the average EPO level in the 1st group was 7.3±1.2 mU/ml, in the 2nd group - 12.4±2.1 mU/ml, and in the 3rd group - 30.8±5 .3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and in the 3rd - only 1.9 times. recorded for the entire period of CPT were divided into three groups. Group 1 (n=70) included those whose Hbmin remained within the acceptable range. Group 2 (n=14) consisted of patients with mild CBT-associated anemia. Group 3 (n=28) included patients with moderate and severe CBT-associated anemia. At the start of CPT, the average EPO level in the 1st group was 7.3±1.2 mU/ml, in the 2nd group - 12.4±2.1 mU/ml, and in the 3rd group - 30.8±5 .3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and in the 3rd - only 1.9 times. Group 2 (n=14) consisted of patients with mild CBT-associated anemia. Group 3 (n=28) included patients with moderate and severe CBT-associated anemia. At the start of CPT, the average EPO level in the 1st group was 7.3±1.2 mU/ml, in the 2nd group - 12.4±2.1 mU/ml, and in the 3rd group - 30.8±5 .3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and in the 3rd - only 1.9 times. Group 2 (n=14) consisted of patients with mild CBT-associated anemia. Group 3 (n=28) included patients with moderate and severe CBT-associated anemia. At the start of CPT, the average EPO level in the 1st group was 7.3±1.2 mU/ml, in the 2nd group - 12.4±2.1 mU/ml, and in the 3rd group - 30.8±5 .3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and

in the 3rd - only 1.9 times. 3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and in the 3rd - only 1.9 times. 3 honey/ml. After the end of therapy, its level increased in all groups. However, the severity of the identified changes was ambiguous. So, in the 1st group, the average EPO level increased from the initial one by 7.7; in the 2nd - in 4.3; and in the 3rd - only 1.9 times.

Findings

A decrease in the peripheral blood of CHC patients in the partial pressure of O2 leads to a compensatory increase in the production of endogenous EPO. Under conditions of increased load on the erythron system due to the intake of antiviral drugs, the above mechanism of erythropoiesis regulation becomes insufficiently effective, which may be one of the key points in the pathogenesis of CBT-associated anemia.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdullaev T.A. Liver function in patients with chronic heart failure in relation to clinical and hemodynamic parameters / T.A. Abdullaev, M.Yu. Saburov, B.U. Mardanov and others // Heart Failure.- 2012.-№1.C.9-12
2. Kobalava Zh.D. Cardiohepatic syndrome in heart failure: prevalence, pathogenesis, prognostic value prevalence, pathogenesis, prognostic value /Zh.D. Kobalava, S.V. Villevalde., A.E. Solovieva // Cardiology.- 2016.- N 12.-p.63-71
3. Solovyova A.E. Prognostic significance of liver density in decompensated heart failure: results of a prospective observational study based on indirect elastometry data / A.E. Solovieva, Zh.D. Kobalava, S.V. Villevalde, M. Bayarsaikhan, I.V. Garmash, M. Fudim // Cardiology. - 2018. - No. 58 (10S). - P.20-32.
4. Safarova G.A., Mukhamedjanova M.Kh., Ubaydova D.S. Features of the indices of the resistance index of vasorenal vessels in monitoring the progression of chronic kidney disease. //Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218 http://www.ajpbr .org/ Volume 10. Issue 2. MAY-AUG 2021. 10.5281/zenodo.5519192 Pages 78-84
5. Mukhamedjanova M.H. Anemia in patients with interferences and interpretation of modern therapy. NDM 4(36)2021 P150-152
6. M.Kh. Mukhamedzhanova, N.Sh. Ahmedova. Determination of hepsidin in patients with chronic hepatitis associated with chf as a predictor of the severity of hepatocardial syndrome. // Art of Medicine International Medical Scientific Journal 10.5281/zenodo.7361300 Vol 2, Issue 3 P.332-336

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК.616.314-089.14.(089.5)

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ И НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

Хожиев Х.Х.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В данной статье рассмотрено обследование 44 обследованных пациентов за период 2022 годы в научно-практическом стоматологическом центре при Бухарском государственном медицинском институте, были выявлены 32 больных с гранулирующими и гранулематозными формами хронического верхушечного периодонтита.

Ключевые слова: методов, лечения, хронического верхушечного периодонтита.

СУРУНКАЛИ ПЕРИОДОНТИТНИ ЭНДОДОНТИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА ИЛМИЙ АСОСЛАШ

Хожиев Х.Х.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада 2022-йил давомида Бухоро давлат тиббиёт институти қошидаги илмий-амалий стоматология марказида 44 нафар текширувдан ўтказилган беморлар ўрганилиб, 32 нафар сурункали апикал периодонтитнинг грануляр ва грануломатоз шакллари аниқланган.

Калит сўзлар: усуллари, даволаш, сурункали апикал периодонтит.

IMPROVEMENT AND SCIENTIFIC SUBSTANTIATION OF METHODS OF ENDODONTIC TREATMENT OF CHRONIC APPER PERIODONTITIS

Xojiev X.X.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

This article considers a survey of 44 examined patients for the period of 2022 in the scientific and practical dental center at the Bukhara State Medical Institute, 32 patients with granulating and granulomatous forms of chronic apical periodontitis were identified.

Key words: methods, treatment, chronic apical periodontitis.

Актуальность

В настоящее время при рентгенологическом обследовании зубов после ранее проведённого эндодонтического лечения с использованием резорцин-формалиновой и цинкоксидэвгеноловой паст в 80% случаев были выявлены периапикальные деструктивные изменения и в 50% случаев - некачественно запломбированные корневые каналы. Методы пломбирования корневых каналов «одной пастой» и проведение резорцин-формалинового метода в плохо проходимых корневых каналах не гарантируют их качественную обтурацию и могут приводить к развитию периапикальных очагов хронической инфекции. Это подчёркивает

важность качественного эндодонтического лечения, позволяющего предотвратить микробную контаминацию и воздействие продуктов их жизнедеятельности на окружающие ткани.

Пациенты с хроническим апикальным периодонтитом (ХАП) составляют 30% – 35% от общего числа посещений в клиники терапевтической стоматологии (Боровский Е.В., 2004; Максимовский Ю.М., Митронин А.В., 2004). ХАП представляет большую опасность для организма, вызывая его хроническую интоксикацию и сенсибилизацию, являясь причиной общесоматических заболеваний, таких как ревматизм и гломерулонефрит, а также может приводить к потере зуба. Лечение периодонтита заключается в ликвидации воспаления в околоверхушечной области путем раскрытия полости зуба, хемомеханической, антисептической обработки корневого канала и его обтурации (Гаража Н.Н., Готлиб А.О., 2009). ХАП занимает третье место по частоте обращаемости в лечебные учреждения после кариеса зубов и пульпита [Тарасенко С.В., 2015; Севбитов А.В., 2016; Тарасенко С.В., 2016; Шайымбетова А.Р., 2017]. Среди обратившихся в клинику терапевтической стоматологии пациенты с различными формами ХАП составляют 30-40% [Радышевская Т.Н., 2016; Тарасенко С.В., 2016; N.N. Dessaune., 2018].

Наиболее часто ХАП у лиц трудоспособного возраста развивается в результате осложнений кариеса зубов [Куратов И.А., 2015; Тарасенко С.В., 2015; Розэнбаум А.Ю., 2017; N.S. Soukos., 2006]. По данным Демьяненко С.А. и соавторов [Тофан Ю.В., 2017] частота осложненного кариеса, приводящего к развитию ХАП, у лиц 34 – 47 лет достигает 50% [J.K. Huh., 2016]. При этом большая часть их них – пациенты трудоспособного возраста.

Наиболее часто, практически в 75% случаев, ХАП развивается у пациентов, в анамнезе имеющих консервативное лечение по поводу пульпита или периодонтита. По данным Зориной В.В. и соавторов, хронический деструктивный периодонтит, более чем в трети случаев, является результатом некорректного эндодонтического лечения, качество проведения которого определяет прогноз восстановления функции зуба [1.3.5.7.9.11.13].

Цель работы. Повышение эффективности лечения хронического верхушечного периодонтита путем совершенствования эндодонтического лечения с раздельным и комбинированным использованием новых методов депо- и апекс – фореза с совместным применением метода флюктуоризации .

Задачи исследования:

1. Оценить распространённость заболеваемости хронического верхушечного периодонтита у лиц в возрасте от 18 до 55 лет, проживающих в городе Бухаре;
2. Дать микробиологическую оценку эффективности раздельного и комбинированного депо-, апекс-фореза с совместным применением метода флюктуоризации в эндодонтическом лечении хронического верхушечного периодонтита.
3. Провести клинико-рентгенологическое исследование до и после раздельного и комбинированного использования депо-, апекс – фореза с совместным применением метода флюктуоризации при хроническом верхушечном периодонтите.
4. Разработать практические рекомендации по оказанию стоматологической помощи с применением депо-, апекс – фореза с комбинированием метода флюктуоризации при лечении хронического верхушечного периодонтита.

Как уже было сказано выше, что совершенствование и научное обоснование методов лечения хронического верхушечного периодонтита зубов с труднопроходимыми корневыми каналами является одной из актуальных проблем современной стоматологии. При этом основные причины неудач и осложнений связаны с недостаточной дезинфекцией проходимой части корневого канала. Даже внутриканальные применения антибиотиков, которое одно время рассматривались как наиболее эффективный метод, не всегда дает положительный результат. Наиболее сложную задачу при этом составляет полноценная обработка апикальной части корня зуба, где корневой канал дает многочисленные ответвления и образует так называемую апикальную дельту. Для повышения качества и совершенствования существующих методов лечения хронического верхушечного периодонтита зубов с труднопроходимыми корневыми каналами нами проводилось лечение зубов с использованием новых физических методов – депофореза гидроксида меди-кальция, апекс-фореза с серебряно-медным проводником с комбинацией

метода флюкторизации как в отдельности, так и в комбинации по сравнению с традиционным методом лечения заболевания.

При лечении хронического верхушечного периодонтита апекс-форезом с использованием серебряно-медного электрода, зоны задержки роста всех штаммов изучаемых факультативно-анаэробных бактерий составили 5,1 мм (3,9-5,0 мм), при дозе 1,5 мА х мин, что расценивается как слабое антибактериальное действие этой дозы апекс-фореза [2.4.6.8.10.12.14.15.16.18.20.22.24.25].

Тогда как сила тока увеличивается во время процедуры до 2,5 мА х мин, диаметр зон задержек роста составляет 8,6-9,6 мм, что соответствует умеренно выраженному антибактериальному действию. Наиболее выраженное антибактериальное действие выявлялось при дозе апекс-фореза 5 мА х мин, то есть диаметр зон задержек роста колоний, изучаемых бактерий был более 15,4 мм (15,4-22,4 мм) (рис. 3.1).

Таким образом, оптимальными дозами апекс-фореза, оказывающими антибактериальное действие являются также 2,5-5 мА х мин.

При комбинированном эндодонтическом лечении хронического верхушечного периодонтита с применением депо-, апекс - фореза и метода флюкторизации наблюдаются еще более выраженные антибактериальные влияния, чем применения их в отдельности (табл. 3.1). Так, диаметр зон задержек роста штаммов исследуемых анаэробных бактерий при комбинированном применении депо-, апекс – фореза и метода флюкторизации равняется в среднем на 20,4 мм (17,8-24,5 мм), что в 4,8 раза больше обладает антибактериальным влиянием, чем традиционное лечение. Это соответственно 4,2 мм, в 1,6 раза больше, чем депофорез (соответственно 12,8 мм) и 1,5 раза больше, чем апекс-форез (соответственно 13,2 мм).

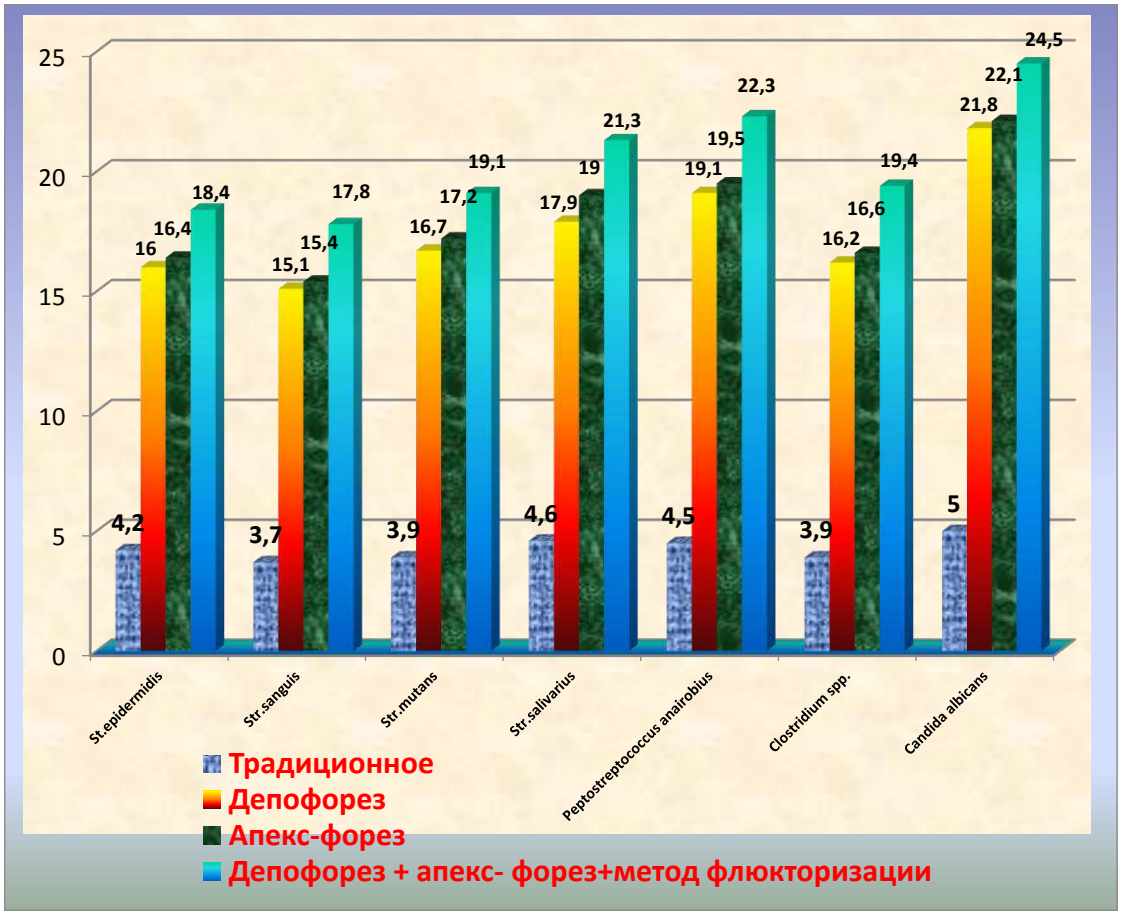


Рис. 1. Диаметр (в мм) зоны задержки роста колоний анаэробных бактерий в зависимости от вида применяемого эндодонтического лечения при дозе процедуры 5 мА^{x}мин.

Таким образом, комбинированное эндодонтическое лечение хронического верхушечного периодонтита с применением депофореза гидроксида меди-кальция, апекс-фореза серебряно-

медного электрода с комбинированием метода флюкторизации обладает наиболее выраженным антибактериальным действием, чем применения этих методов лечения в отдельности (рис. 2).



Рис. 2. Диаметр зоны задержки роста колоний изучаемых анаэробных бактерий, в зависимости от вида применяемого эндодонтического лечения

Следует отметить, что обнаружение одной только формы бактерии в корневых каналах зубов, выявлена лишь у 6 (7,4%) лиц хроническим гранулирующим периодонтитом из 81 обследованных, в большинстве же случаев (92,6%) наблюдались ассоциации возбудителей, включающие от 2 до 6 видов микробов. Так, например, из материала, полученного от больных с хроническим гранулирующим периодонтитом, выделяли наибольший спектр микрофлоры, а у больных с хроническим гранулематозным периодонтитом моноинфекция вообще не встречалась. При всех формах заболевания у больных до лечения присутствовали Streptococcus и грибы рода Candida, причем стрептококковая микрофлора доминировала в составе ассоциаций.

Оценили нормальность распределения показателей в каждой из сравниваемых групп с помощью критерия Шапиро-Уилка (при $n<50$). Для сравнения показателей, распределение которых отличается от нормального St.epidermidis ($p = 0{,}017$), Clostridium spp. ($p = 0{,}029$), использовали непараметрический критерий Краскела-Уоллиса. Оценили статистическую значимость различий показателей, сравнив рассчитанное значение критерия Краскела-Уоллиса с критическими, определив уровень значимости p с помощью статистической программы SPSS[13.15.17.19.21.23.24.25].

Вывод

Применение депофореза гидроксида меди-кальция и апекс-фореза серебряно-медного проводника корневого канала зубов в комплексном эндодонтическом лечении хронического

верхушечного периодонтита приводит к 2,0-3,3 разовому лучшему снижению факультативно-анаэробных бактерий, чем традиционное лечение.

При этом наиболее выраженным (в 1,5-2,5 раза больше) антибактериальным эффектом обладает комбинированное использование депо-, апекс – фореза с совместным применением метода флюкторизации, чем применения их в отдельности.

Применение депо- и апекс - фореза в лечении хронического верхушечного периодонтита приводит к значительно (P<0,05-0,001) быстрому ускорению процессов регенерации периапикальных тканей по сравнению с традиционными методами лечения заболевания.

При этом комбинированное применение депо-, апекс – фореза с совместным применением флюкторизации оказывает в 1,3-2,2 раза эффективное влияние на состояние периапикальной ткани зубов, чем использования их в отдельности. Она выражается в уменьшении числа осложнений, ускорении процесса регенерации костной ткани в области верхушечного периодонта и тем самым уменьшении числа посещений больных в стоматологическое учреждение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ражабов О.А., Хайитова М.А. Клинические изменения полости рта при использование металлокерамических зубных протезов //Tibbiyotda yangi kun. - Бухоро, 2020.- №1(29)-С.322-324. (14.00.00; №22)
2. Razhabov O.A. Clinical and functional changes in the oral cavity using ceramic metal dentures //ACADEMICIA An International Multidisciplinary Research Journal, Vol. 10 Issue 2, February 2020.- Impact Factor: SJIF 2020 = 7.13 P. 209-215.
3. Ражабов О.А. Заболевания слизистой оболочки полости рта,обусловленные метолокерамическими и цирконными зубными протезами //Tibbiyotda yangi kun.-Бухоро, 2020.- № 4(33).-С.106-113. (14.00.00; №22)
4. R.O. Asrorovich., A.Shodiyevich Comparative assessment of structural and functional changes in periodontal tissues during prosthetics with metal- ceramic and zirconium dentures //European Journal of molecular &Clinical Medicine" Volume 07, Issue 07, 2020.-P.583-594. (Scopus)
5. Ражабов О.А., Иноятов А.Ш., Ирсалиева Ф.Х. Клинико-Функциональные изменения полости рта при использовании металлокерамических зубных протезов //Stomatologiya. Тошкент, 2020.- № 2(2).-С.56-59. (14.00.00; №12)
6. Rajabov O.A. The State of Immune Homeostasis of the Mucosa in Prosthics with Metaloceramic and Zirconic Dental Prosthesis. //Central Asian journal of medical and natural sciences 2021.-P.367-377.
7. Otabek Rajabov, Zaynitdin Kamalov, Husnitdin Irsaliev, Fatima Irsalieva. (2021). Comparative Assessment of the Cytokine Profile in Dynamics in Patients with Orthopedic Constructions from Different Construction Materials. //*Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, Vol. 25, Issue 4, 2021, Pages. 3197 – 3202. (Scopus)
8. Ражабов О.А. Металлокерамика ва циркон протезлардан фойдаланилганда оғиз бўшлиғидаги клиник функционал ўзгаришларнинг диагностик таҳлиллари. //Проблемы биологии и медицины Научный журнал по теоретическим и практическим проблемам биологии и медицины 2021.-№ 4 (129) (14.00.00; №19)
9. Ражабов О.А. "Сравнительная оценка цитокинового профиля в динамике у пациентов с металлокерамическими и цирконными зубными протезами" //Проблемы биологии и медицины Научный журнал по теоретическим и практическим проблемам биологии и медицины" № 5 (130) 2021г. (14.00.00; №19)
10. O.A Rajabov., A.S. Inoyatov., S.S. Sobirov. Comparative assessment of structural and functional changes in periodontal tissues during prosthetics with metal-ceramic and zirconium dentures //International Journal of Progressive and Technologies 22 (2) 2020. -P.19-28.
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. - 9-10 2018. - P. 191-193 (14.00.00; № 6).
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. Impact Factor – 4,897.

13. Хабибова Н.Н. Клинико-биохимические особенности течения псевдоаллергических вариантов хронического рецидивирующего афтозного стоматита // Проблемы биологии и медицины. – 2018. - № 4(104) – С. 220-222. (14.00.00; № 19)
14. Хабибова Н.Н., Саидов А.А., Саидова М.Р. Сурункали рецидивирловчи афтозли стоматитда липидларни перекис оксидланишини ўзига хос хусусиятлари ва оғиз бўшлиғи тантиоксидант ҳимоясининг ҳолати // Тиббиётда янги кун. - №3 (23). – 2018. – С.61-63. (14.00.00; № 22)
15. Хабибова Н.Н., Ахмадалиев Н.Н. Оценка защитной системы слизистой оболочки ротовой полости при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите // Вестник ТМА. – 2019. - №3. – С.131-133 (14.00.00; № 13).
16. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Роль адгезивных молекул в развитие афтозного стоматита // Stomatologiya. – Ташкент, 2019. - №3. – С.32-36 (14.00.00; № 12).
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. Impact factor – 0,676
18. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Оценка сосудисто-тканевых расстройств и регионарного кровотока при хроническим рецидивирующим афтозном стоматите //Тиббиётда янги кун. - 2019. - 3(27). – С.262-266 (14.00.00; № 22).
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. Impact factor – 0,676.
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. Impact factor – 6,396.
21. Khozhiev Kh.Kh. Estimation of the effectiveness of application of the combined method of treatment of chronic uppercular periodontitis // World Bulletin of Social Sciences (WBSS) Available Online at: https://www.scholarexpress.net Vol. 3, October- 2021ISSN: 2749-361X. – P.90-96
22. Hojiev H.H., Xabibova N.N. “Microbiological evaluation of the effectiveness of depot, apex of fluctuorization and electrophoresis in complex treatment of chronic apical periodontitis”. // Middle European Scientific Bulletin, VOLUME 4, SEPTEMBER 2020 – P. 21-25
23. Hojiev H.H., Xabibova N.N. Improving endodontic treatment of chronic apical periodontitis with the use of depo of ipexpress and physiotherapy method of fluctuorization // International Journal on Integrated Education Volume 3, Issue IX, September 2020 – P. 224-228
24. Hojiev H.H. Effects of Treatment of Chronic Apical Periodontitis with the use of Depot, Apex – Foresis With A Combined Method of Fluctuation // Middle European Scientific Bulletin, Volume 27, August 2022 – P. 34-36
25. Xojiev X.X. Improvement of Endodontic Treatment Methods for Chronic Periodontitis // Web of Scholars: Multidimensional Research Journal (MRJ) Volume: 01 Issue: 04 | 2022 ISNN: (2751-7543) http://innosci.org/ – P 94-98.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-06: 616.61-072.72

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА ПОЧЕК ПРИ СОЧЕТАННОМ СОСТОЯНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С COVID-19.

Амонов Мухаммад Комил угли

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В то время как клинические синдромы инфекции COVID-19 сильно различаются у разных пациентов, начиная от инфекции средних и верхних дыхательных путей и заканчивая критическим заболеванием с полиорганной недостаточностью, острое повреждение почек (ОПП) является частым осложнением COVID-19 у до 46% пациентов.[1,2] ОПП связана с более высокой смертностью у пациентов с COVID-19,[3] но данные о функции почек после выписки в большой когорте отсутствовали, а небольшое исследование наблюдало снижение функции почек у 182 пациентов с COVID -19 пациентов с ОПП.[4] Поскольку ОПП является клинически значимым фактором риска развития хронической болезни почек (ХБП), долгосрочные пост-острые последствия ОПП, связанного с COVID-19, требуют дальнейшего изучения. Однако на сегодняшний день существует несколько ключевых ограничений в исследованиях результатов восстановления функции почек при ОПП, связанном с COVID-19. Во-первых, в исследованиях восстановления функции почек отсутствовали адекватные уровни креатинина в сыворотке до госпитализации для количественного измерения снижения функции почек после ОПП [5,6], и они могут недооценивать ранее существовавшую недиагностированную ХБП до госпитализации по поводу COVID-19. Во-вторых, исходы функции почек при ОПП, связанном с COVID-19, определялись либо: а) оценками функции почек после выписки, включая расчетную скорость клубочковой фильтрации (рСКФ), которая сильно занижала исходные уровни креатинина в сыворотке4, или б) клиническими показателями серьезные неблагоприятные события со стороны почек, включая заместительную почечную терапию (ЗПТ), которые недооценивают начало ХБП после инициирующего эпизода ОПП. 7 Наконец, периоды наблюдения в этих когортных исследованиях варьировались от 3 до 10 месяцев и не отражали долгосрочное нарушение функции почек. более 1 года после ОПП[4–8].

Ключевые слова: COVID-19, артериальная гипертензия, подоцит, нефропатия, функциональные резервы почек.

THE STUDY OF THE FUNCTIONAL RESERVE OF THE KIDNEYS IN THE COMBINED STATE OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH COVID-19.

Amonov Muhammad Komil ugli

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

While the clinical syndromes of COVID-19 infection vary greatly between patients, ranging from infection of the middle and upper respiratory tract to critical illness with multiple organ failure, acute kidney injury (AKI) is a common complication of COVID-19 in up to 46% [1,2] AKI is associated with higher mortality in patients with COVID-19,[3] but post-discharge renal function data were not available in a large cohort, and a small study observed a decrease in kidney function

in 182 patients with COVID-19 patients with OPP.[4] Because AKI is a clinically significant risk factor for chronic kidney disease (CKD), the long-term post-acute effects of COVID-19-associated AKI require further study. However, to date, there are several key limitations in research on the outcome of kidney function recovery in COVID-19-associated AKI. First, renal function recovery studies lacked adequate pre-hospital serum creatinine levels to quantify renal function decline after AKI [5,6] and may underestimate pre-existing undiagnosed CKD prior to hospitalization for COVID-19. Second, kidney function outcomes in COVID-19-related AKI were defined by either: a) post-discharge kidney function assessments, including estimated glomerular filtration rate (eGFR), which greatly underestimated baseline serum creatinine levels4, or b) clinical measures Serious renal adverse events, including renal replacement therapy (RRT), that underestimate the onset of CKD after an initiating episode of AKI. 7 Finally, follow-up periods in these cohort studies ranged from 3 to 10 months and did not reflect long-term renal dysfunction. more than 1 year after AKI [4–8].

Key words: COVID-19, arterial hypertension, podocyte, nephropathy, functional reserves of the kidneys.

COVID-19 BILAN ARTERIAL GIPERTENZIYANING KOMBINATSIYALANGAN HOLATIDA BUYRAKLARNING FUNKTSIONAL ZAXIRASINI O'RGANISH

Amonov Muhammad Komil o'gli

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

COVID-19 infeksiyasining klinik sindromlari bemorlar o'rtasida katta farq qilsada, o'rta va yuqori nafas yo'llarining infeksiyasidan tortib, ko'p a'zolar yetishmovchiligi bilan kechadigan jiddiy kasallikgacha, o'tkir buyrak shikastlanishi yuqorida ko'rsatilgan COVID-19ning keng tarqalgan asoratidir. 46% gacha [1,2] o'tkir buyrak shikastlanishi COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda yuqori o'lim bilan bog'liq,[3], ammo buyrak funksiyasi haqida ma'lumotlar katta kogortada mavjud emas edi va kichik bir tadqiqotda buyrak funksiyasining pasayishi kuzatildi. 182 nafar COVID-19 bilan kasallangan bemorlar o'tkir buyrak shikastlanishi bilan kasallangan.[4] O'tkir buyrak shikastlanishi surunkali buyrak kasalligi (SBK) uchun klinik jihatdan muhim xavf omili bo'lganligi sababli, COVID-19 bilan bog'liq bo'lgan o'tkir buyrak shikastlanishining uzoq muddatli o'tkir ta'siri qo'shimcha o'rganishni talab qiladi. Biroq, hozirgi kunga qadar, COVID-19 bilan bog'liq bo'lgan o'tkir buyrak shikastlanishida buyrak funksiyasini tiklash natijalari bo'yicha tadqiqotlarda bir nechta asosiy cheklovlar mavjud. Birinchidan, buyrak funktsiyasini tiklash bo'yicha tadqiqotlarda o'tkir buyrak shikastlanishidan keyin buyrak funktsiyasining pasayishini aniqlash uchun kasalxonaga yotqizilgandan oldin qon zardobidagi kreatinin darajasi etarli emas edi [5,6] va COVID-19 kasalxonasiga yotqizilishidan oldin oldindan mavjud bo'lgan tashxis qo'yilmagan SBKni kam baholay oladi. Ikkinchidan, COVID-19 bilan bog'liq o'tkir buyrak shikastlanishida buyrak funksiyasi natijalari quyidagilar bilan belgilanadi: a) qon zardobidagi kreatininning boshlang'ich darajasini sezilarli darajada kam baholagan glomerulyar filtratsiya tezligini (eGFR) o'z ichiga olgan bo'shatishdan keyingi buyrak funktsiyasini baholash yoki b) klinik ko'rsatkichlar jiddiy buyrak. nojo'ya hodisalar, shu jumladan buyrak o'rnini bosuvchi terapiya (RRT), o'tkir buyrak shikastlanishining boshlang'ich epizodidan keyin SBK boshlanishini kam baholaydi [7]. Nihoyat, ushbu kogort tadqiqotlaridagi kuzatuv davrlari 3 oydan 10 oygacha bo'lgan va uzoq muddatli buyrak etishmovchiligini aks ettirmagan.

Kalit so'zlar: COVID-19, arterial gipertenziya, podotsitlar, nefropatiya, buyraklarning funktsional zahiralari.

Актуальность

Коронавирусная инфекция — острое вирусное заболевание с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, вызываемое РНК-содержащим вирусом рода Betacoronavirus семейства Coronaviridae. Тяжелый острый респираторный синдром - SARS-

CoV-2, впервые описанный у людей в декабре 2019 года в Ухане, Китай. По состоянию на 29 октября 2020 г. было подтверждено 44,5 миллиона инфицированных случаев заболевания и 1,17 миллиона случаев смерти по всему миру. SARS-CoV-2 был объявлен пандемией 11 марта 2020 года Всемирной организацией здравоохранения. Тяжелым осложнением этого заболевания является прогрессирующая дыхательная недостаточность, полиорганная недостаточность и смерть наступающая в 6,4% случаев [3,4,6]. Появляются данные о потенциальном влиянии SARS-CoV-2 на почки. Специфический белок является ключом к его высокой вирулентности, поскольку РНК-вирус проникает в клетки через связывание между S-белком и его рецептором-хозяином. Вирус эффективно связывается с рецептором ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2), который высоко экспрессируется во многих органах, включая паренхиму бронхов и легких, сердце, почки и желудочно-кишечный тракт [1,5]. Воздействие SARS-CoV-2 на почки как у пациентов, не имевших почечную патологию так и у пациентов имевших заболевание почек недостаточно изучено. Так же COVID-19 может иметь тяжелые осложнения у людей, находящихся на диализе [1,5].

После связывания с АПФ2 гликопротеин вирусного шипа праймируется сериновой протеазой хозяина, что делает возможным интернализацию путем эндоцитоза. Попав внутрь клеток, SARS-CoV-2 реплицируется с использованием клеточного транскрипционного аппарата. Есть две фазы иммунного ответа, вызванного SARS-CoV-2. Начальный специфический адаптивный иммунный ответ и неконтролируемая иммунно-воспалительная реакция. Адаптивный ответ необходим на ранних стадиях инкубации, чтобы предотвратить прогрессирование заболевания и устранить вирус. Когда защитный иммунный ответ неэффективен, вирус распространяется, вызывая разрушение пораженных тканей, что приводит к тяжелому прогрессированию заболевания [2,3,6]. Начало цитокинового шторма может способствовать апоптозу или некрозу Т-клеток и, следовательно, вести к их снижению. Это состояние можно наблюдать у пациентов с тяжелым течением заболевания, у которых уровни IL-6, TNFα и IL-10 в плазме выше, а циркулирующие CD4 и CD8 Т-клетки ниже, чем у пациентов с легкой формой COVID-19 или у здоровых людей. Эта тенденция еще сильнее проявляется у пациентов с почечной патологией [1,5]. Таким образом, есть вероятность, что неконтролируемая иммунно-воспалительная реакция ухудшает течение почечной патологии. Известно, что пациенты с хронической болезнью почек (ХБП) имеют более высокий риск инфекций верхних дыхательных путей и пневмонии из-за стойкого провоспалительного состояния с функциональными дефектами врожденного и адаптивного иммунитета. До сих пор ни одно исследование не показало, что хроническая болезнь почек статистически коррелирует с тяжелой формой COVID-19. Однако значительная связь ХБП с тяжелой формой COVID-19 наблюдалась при объединении данных разных исследований [1,5].

Цель: определение изменений функционального резерва почек и изучение взаимосвязи его показателей с экскрецией Col4 в зависимости от длительности заболевания при сочетанном состоянии гипертонической болезни с COVID-19 и при их раздельном наблюдении.

Материал и методы

Объектом исследования явились 135 больных в возрасте 40-60 лет, страдающих гипертонической болезнью и сопутствующим сахарным диабетом II типа, находившихся на лечении в Бухарской областной многопрофильной больнице. Больные были разделены на 3 группы: 1-ю группу составили 45 здоровых лиц, 2-ю группу составили 45 больных АГ и COVID-19, 3-ю группу составили больные COVID-19.

У всех больных определяли уровень цистатина С в крови, с его помощью определяли СКФ и функциональный резерв почек, в том числе уровень коллагена IV в моче. После взятия крови на цистатин С больные употребляли утром яичный белок (слегка сваренный или сырой) без соли, смешанный в количестве 1 г на 1 кг массы тела в интервале 8:00-8:30 в течение 10-15 минут. . После нее, через 1,5 часа, повторно брали венозную кровь и определяли количество цистатина С у каждого пациента. С помощью определяемого показателя определяли СКФ до и после белковой нагрузки и на их основе оценивали состояние функционального резерва почек. Для этого число, полученное от постнагрузки к постнагрузке, делили на СКФ после нагрузки и умножали на 100%. В зависимости от полученных результатов, концентрацию цистатина С в

моче определяли методом иммунотурбидиметрии на анализаторе Abbott Architect c8000 с использованием наборов реагентов Cystatin C-AT производства Alfresa Pharma Corporation (Япония). Концентрацию коллагена IV типа определяли с использованием наборов ИФА для мочевого коллагена IV от DAIICHI FINE CHEMICAL CO.LTD (Япония).

Результат и обсуждения

Первую группу составили 45 здоровых пациентов (34 мужчины и 11 женщин), включенных в исследование. Их средний возраст 38,4 ± 3,5 года, уровни систолического и диастолического артериального давления 123 ± 5,3 и 84 ± 3,1 мм рт.ст. соответственно. Вторую группу составили 45 больных (29 мужчин и 16 женщин) COVID-19 с артериальной гипертензией. Их средний возраст составил 44,2 ± 3,9 года. Уровни систолического и диастолического артериального давления составляют 158 ± 7,3 и 96 ± 3,0 мм рт.ст. соответственно. Все пациенты имели уровень СКФ 90 мл и более за 1 минуту на поверхности тела 1,73 м2. Третью группу составили 45 человек с COVID-19 без артериальной гипертензии (27 мужчин и 18 женщин). Их среднее систолическое и диастолическое артериальное давление составляет 126 ± 2,1 и 87 ± 2,8 мм рт.ст. соответственно. СКФ за 1 минуту составила 90 мл и выше на поверхности тела 1,73 м^2.

Многие исследования продемонстрировали реакцию базальной СКФ на различные стимулы, от регулярного потребления курицы и говядины до аминокислот и инфузий некоторых лекарств у здоровых людей. В нашем исследовании мы использовали яичный белок в качестве стимулирующего белка, и в контрольной группе мы обнаружили увеличение СКФ с 5,7% до 29,8% (в среднем 13,8%). Во второй и третьей группе обнаружен достоверно более низкий гломерулярный ответ на белковую нагрузку по сравнению с первой группой ($p < 0,001$), что свидетельствует о наличии у больных COVID-19 и в сочетании с АГ состояния клубочковой гипертензии. и гиперфильтрации.

Средняя экскреция с мочой коллагена IV типа у больных COVID-19 не отличалась от таковой в первой группе. В то же время у 9 больных COVID-19 были высокие значения экскреции (>0,52 мкг/ммоль креатинина), которых не наблюдалось в первой группе. Это показывает, что повреждение почек явно выше у пациентов с COVID-19.

Высокая экскреция коллагена IV типа была характерна для больных с функциональным резервом почек по данным CKD-EPI-cys в диапазоне 0--15% у больных с функциональным резервом почек 0-5% (p=0,003).

Выводы

С течением времени заболевания, нарушающие функциональные структуры почек, снижают их функциональный резерв. При сопутствующих заболеваниях, таких как артериальная гипертензия, резерв расходуется, и может быть получен низкий гломерулярный ответ на белковую нагрузку.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Amonov Muhammad Komil o'g'li/ Orientation to Acute Kidney Injury in Covid-19/Vol. 1 No. 5 (2021): Journal of Advanced Research and Stability (JARS)
2. Amonov Muhammad Komil o'g'li/ Risk factors for severe and critical patients with COVID-19/ Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences/volume 1 | ISSUE 10
3. Amonov, Muhammad Komil Ogli Risk factors for severe and critical patients with COVID-19 // Orienss. 2021. №10. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/risk factors for severe and critical patients with covid-19
4. Beckerman P., Bi Karchin J., Park A.S., Qiu C., Dummer P.D., Bell R., Herring S.M., Gokul N., Monita M., Grove M.L., Boerwinkle E., Doris P.A. (2011). High resolution identity by descent mapping uncovers the genetic basis for blood pressure differences between spontaneously hypertensive rat lines. Circulation: Cardiovascular Genetics, 4, 223–231.
5. Brat G.A., Weber G.M., Gehlenborg N. et al. International electronic health record-derived COVID-19 clinical course profiles: the 4CE consortium. NPJ Digit Med. 2020;3(1):109.
6. Cardarelli F., Bellasi A., Ou F.S. et al. Combined impact of age and estimated glomerular filtration rate on in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for acute

myocardial infarction (from the American College of Cardiology National Cardiovascular Data Registry). //Am J Cardiol. 2009;103(6):766–771.
7. Chan L., Chaudhary K., Saha A. et al. AKI in hospitalized patients with COVID-19. //J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):151–160.
8. Cheng Y., Luo R., Wang K., Zhang M., Wang Z., Dong L. et al. Госпитальная смерть от COVID-19 связанная с заболеваниями почек. //Kidney Int. (2020) 97: 829–38. 10.1016 / j.kint.2020.03.005
9. Cohen J.B., D'Agostino McGowan L., Jensen E.T., Rigdon J., South A.M. Evaluating sources of bias in observational studies of angiotensin-converting enzyme inhibitor/angiotensin II receptor blocker use during COVID-19: beyond confounding. //J Hypertens. 2021; 39(4):795–805.
10. Gu X., Huang L., Cui D. et al. Association of acute kidney injury with 1-year outcome of kidney function in hospital survivors with COVID-19: a cohort study. EBioMedicine. 2022; 76:103817.
11. Gupta S., Coca S.G., Chan L. et al. AKI treated with renal replacement therapy in critically ill patients with COVID-19. //J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):161–176.
12. Gupta S., Hayek S.S., Wang W. et al. Factors associated with death in critically ill patients with coronavirus disease 2019 in the US. JAMA Intern Med. 2020;180(11):1436–1446.
13. Hirsch J.S., Ng J.H., Ross D.W. et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. Kidney Int. 2020; 98(1):209–218.
14. Klann J.G., Estiri H., Weber G.M. et al. Validation of an internationally derived patient severity phenotype to support COVID-19 analytics from electronic health record data. //J Am Med Inf Assoc. 2021;28(7):1411–1420.
15. Lopes R.D., de Barros e Silva PGM, Furtado RHM, et al. Therapeutic versus prophylactic anticoagulation for patients admitted to hospital with COVID-19 and elevated D-dimer concentration (ACTION): an open-label, multicentre, randomised, controlled trial. Lancet. 2021; 397(10291):2253–2263.
16. Lumlertgul N., Pirondini L., Cooney E. et al. Acute kidney injury prevalence, progression and long-term outcomes in critically ill patients with COVID-19: a cohort study. //Ann Intensive Care. 2021; 11(1):123.
17. Nugent J., Aklilu A., Yamamoto Y. et al. Assessment of acute kidney injury and longitudinal kidney function after hospital discharge among patients with and without COVID-19. //JAMA Netw Open. 2021;4(3):e211095.
18. Spyropoulos A.C., Goldin M., Giannis D. et al. Efficacy and safety of therapeutic-dose heparin vs standard prophylactic or intermediatedose heparins for thromboprophylaxis in high-risk hospitalized patients with COVID-19: the HEP-COVID randomized clinical trial. //JAMA Intern Med. 2021;181(12):1612–1620.
19. Strohbehn I.A., Zhao S., Seethapathy H. et al. Acute kidney injury incidence, recovery, and long-term kidney outcomes among hospitalized patients with COVID-19 and influenza. Kidney Int Rep. 2021;6(10):2565–2574.
20. Sulaimonova Gulnoza Tulkinjanovna, Jumayeva Madina Fakhriddinovna, Kayumov Laziz Kholmurodovich. Features Of The Course Of Chronic Kidney Disease According To The Degree Of Nephrinuria In A Comorbid State With Hypertension And Diabetes Mellitus. //Texas Journal of Medical Science Vol.3, Date of Publication:05.12.2021, pages 23-26
21. Zhang N.H., Cheng Y.C., Luo R., Zhang C.X., Ge S.W., Xu G. Recovery of new-onset kidney disease in COVID-19 patients discharged from hospital. //BMC Infect Dis. 2021; 21(1):397.
22. Литвинов А.С., Ситовская Д.А. (2020). Клинико морфологические параллели повреждения легких и почек при COVID-19 Том 24, № 5
23. Велаван Т.П., Мейер К.Г. Эпидемия COVID-19. Trop Med Int Health. (2020) 25: 278–80. 10.1111 / tmi.13383
24. Мюнстер В.Дж., Купманс М., ван Дормален Н., ван Риель Д., де Вит Э. Новый коронавирус, появившийся в Китае ключевые вопросы для оценки воздействия. N Engl J Med. (2020) 382: 692–4. 10.1056 / NEJMp2000929

Поступила 20.12.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.33 - 005.1

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Бабаджанов А.Х., Хаялиев Р.Я., Джуманиязов Д.А.

ГУ «Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр Хирургии имени академика В.Вахидова».

✓ ***Резюме***

В статье приведены эпидемиологические данные, касающиеся неварикозных эрозивно-язвенных гастродуоденальных кровотечений, с упором на последнюю декаду. Проведен обзор важнейших рандомизированных исследований, проведенных по диагностике этого грозного хирургического осложнения. Авторы описали тенденцию по увеличению частоты язвенных кровотечений по всему миру, несмотря на стабилизацию и уменьшение общей заболеваемости. Выделены факторы риска, нерешенные проблемы, намечены пути улучшения результатов хирургического лечения этой сложной патологии.

Ключевые слова: язвенных кровотечения, эрозия, желудочно-кишечный тракт, Helicobacter pylori.

EROZIV-YARALI GASTRODUODENAL QON KETISHLARNING EPIDEMIOLOGIYASI

Babadjanov A.X., Xayaliev R.Ya., Djumaniyazov D.A

“Akademik V.Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi” DM

✓ ***Resume***

Maqolada oxirgi o’n yillikdagi me’da va 12-barmoqli ichakdan varikozli bo’lmagan yara va eroziyalaridan qon ketishi haqida epidemiologik ma’lumotlar berilgan. Bu daxshatli xirurgik asoratni tashxislash bo’yicha o’tkazilgan muhim tasodifiy izlanishlar ko’rib chiqildi. Mualliflar umumiy kasallanishning barqarorlashuvi va kamayishiga qaramay, dunyo bo’ylab yaradan qon ketish chastotasining ko’payishi tendentsiyasini ta’rifladilar. Xavf omillari, xal qilinmagan muammolar belgilandi, ushbu murakkab patologiyaning xirurgik yul bilan davolash natijalarini yaxshilash yo’llari belgilab berildi.

Kalit so’zlar: ярадан қон кетиш, эрозия, ошқозон-ичак тракти, Helicobacter pylori.

EPIDEMIOLOGY OF EROSIVE-ULCER GASTRODUODENAL BLEEDINGS

Babadjanov A.Kh., Khayaliev R.Ya., Djumaniyazov Dj.A.

SI "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V. Vakhidov

✓ ***Resume***

In this article has given an epidemiologic evidence, concerned to NVUGB, accented to last decade. It has held overview the main randomized researches, that held in the diagnostic of this formidable surgical complication. The authors described the tendency of rising the frequency of ulcer bleeding from over the world, despite of stabilization and decreasing of general morbidity. It has founded the factor of risks, unsolved problems, maintained the ways of improving the results of surgical treatment in this complicated pathology.

Key words: ulcerative bleeding, erosion, gastrointestinal tract, Helicobacter pylori.

Актуальность

Кровотечение из верхних отделов желудочно - кишечного тракта без варикозного расширения вен (NVUGIB) представляет собой серьезную клиническую проблему с частотой примерно 61-78 случаев на 100000 человек в США в 2009-2012 гг. [4]. Смертность от NVUGIB оценивается между 2% и 10% [6]. За последние десятилетия в эпидемиологии язвенной болезни произошли важные изменения. Пик заболеваемости приходится на лиц, родившихся в конце 19 века. Пик язвы двенадцатиперстной кишки следовал за пиком язвы желудка с отставанием от 10 до 20 лет [8]. Еще в 60 гг было высказано предположение о снижении заболеваемости язвенной болезнью на основании когортного анализа [38], показывающего, что смертность от пептических язв снижалась. Это наблюдение было подтверждено снижением частоты госпитализаций по поводу язвенной болезни в США, а также во многих европейских странах за последние десятилетия [37]. Открытие *Helicobacter pylori* в начале 1980-х годов как основной причины язвенной болезни оказало значительное влияние на лечение язвенной болезни. Было доказано, что эрадикационная терапия *H.Pylori* излечивает пациентов с предшествующей хронической рецидивирующей язвенной болезнью. Дальнейшие исследования эпидемиологии инфекции *H. Pylori* показали, что в последние десятилетия распространенность этой бактерии со временем снижалась, предположительно в результате улучшения условий жизни [21, 25]. Xia B., с соавторами (2005) показали, что распространенность пептической язвы, в основном язвы двенадцатиперстной кишки, была снижена в связи с тенденцией к снижению распространенности *H. Pylori,* подтверждая, что *H. Pylori* особенно вовлечен в развитие язвы двенадцатиперстной кишки [42]. Со снижением заболеваемости язвенной болезнью это могло повлиять и на частоту язвенных осложнений. Kuipers EJ, (2006) выявили, что частота наиболее серьезного осложнения, язвенного кровотечения, оставалась стабильной в период между 1993 и 2003 гг., несмотря на снижение частоты пептических язв [21]. Летальность и частота повторных кровотечений при язвенных кровотечениях также не изменились. Исследователи из Англии сообщили, что частота кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки увеличилась даже среди пожилых пациентов [40]. Было показано, что это повышение коррелирует с пероральными антикоагулянтами, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) и приемом пероральных кортикостероидов [15].

Groenen MJ, et al. (2009) считают, что заболеваемость язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки среди населения Нидерландов с течением времени неуклонно снижается [13]. Схемы тестирования и лечения *H. pylori,* возможно, способствовали этому снижению. При дальнейшем снижении распространенности *H. Pylori* заболеваемость язвой желудка, вероятно, превысит заболеваемость язвой двенадцатиперстной кишки в самом ближайшем будущем, возвращаясь к аналогичной ситуации, которая существовала в начале прошлого века.

Ahsberg K, (2011) и ряд других авторов также считают [3], что частота госпитализаций по поводу пептической язвы снизилась в большинстве западных стран с 1950-х годов [23] вероятно, из-за когортного феномена с уменьшением распространенности инфекции Helicobacter pylori и современного лечения язвы антагонистами гистамин-рецепторов и ингибиторы протонной помпы, а также эрадикационная терапия H. Pylori [25, 33]. Однако за последние два десятилетия в мире в несколько раз увеличилось назначение низких доз аспирина и других нестероидных противовоспалительных препаратов, а также селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [36]. Эти препараты нарушают защитные механизмы слизистой оболочки желудка, влияют на гемостаз и могут способствовать кровотечению из пептической язвы [9, 17]. В общенациональном популяционном анализе тенденций заболеваемости и смертности от кровотечений из пептической язвы за последние десятилетия получены разные результаты. В Финляндии (1972-1992 гг.: Paimela H, 2002) и Англии (1989-1999 гг.: Higham J, 2002) увеличилась частота госпитализаций по поводу язвенного кровотечения, особенно среди пожилых людей. В Шотландии (1982-2002 гг.: Kang JY, 2006) была обнаружена общая тенденция к снижению, но среди пожилых людей частота госпитализаций увеличилась, особенно по поводу кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки (ДПК). В Нидерландах (1980-2003 гг.) наблюдались гендерные различия: язвенная

болезнь желудка (ЯБЖ) и кровотечение из ЯБЖ у женщин увеличивались, в то время как среди мужчин кровотечение из ЯБДПК уменьшалось, а кровотечение из ЯББДПК было стабильным [21]. В не общенациональных, а региональных популяционных исследованиях в Дании (1993-2002 гг.: Lassen A, 2006), Нидерландах (1993-2000 гг.: van Leerdam ME, 2003) и Германии (1990-2000 гг.: Ohmann C, 2 005) частота язвенных кровотечений не изменилась. Сообщалось, что показатели смертности от кровоточащей язвы стабильны [24]. В Шотландии уровень летальности снижался после кровотечения из мочеполового тракта и увеличивался после кровотечения из язвенной болезни [21]. Уровень смертности колеблется от 5% до 15% в различных исследованиях последних десятилетий [24, 31].

Zheng Y, et al. (2020) представили данные по частоте и исходам госпитализаций по поводу язвенной болезни в материковом Китае неизвестны [43]. Получены и подтверждены данные о госпитализации ЯБЛ из 4441 больниц, предоставивших отчеты для системы статистики здравоохранения и информационной отчетности в 2015 году. Анализ чувствительности был проведен для проверки надежности результатов с учетом различных показателей отчетности по провинциям. Текущие анализы были сосредоточены на локализации язв, осложнениях, методах лечения и показателях внутрибольничной смертности или несанкционированной выписки. Общее количество госпитализаций по поводу ЯБ составило 443 433 человека (средний возраст 55,14 года), что составляет 0,59% госпитализаций по всем причинам в 2015 г. в 4441 больнице. Язвы двенадцатиперстной кишки встречались чаще, чем язвы желудка (44,69% против 37,42%). Около 61% стационарных больных имели осложнения (46,45% кровотечения и 14,66% перфорации). Более 96% неосложненных или кровотечений стационарных пациентов лечились медикаментозно. Оперативное лечение выполнено в 64,22% случаев перфорации. Эндоскопический гемостаз и транскатетерная эмболизация были выполнены в 1,59% случаев кровотечения и в 0,59% случаев перфорации. Для всех случаев ЯБ средняя госпитальная смертность составила 0,35%. 6% стационарных пациентов покинули больницы без разрешения. Сделан вывод, что в настоящее время доминирует фармакологическое лечение, а эндоскопический гемостаз явно недостаточно используется при госпитализации ЯБ в материковом Китае.

Wang J, et al. (2017) изучили тенденцию изменения клинической эпидемиологии кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (NVUGIB) за последние 15 лет в Китае [41]. В исследование были включены последовательные пациенты эндоскопического центра Первого дочернего госпиталя Университета им. Сунь-Ята в период с 1 января 1997 г. по 31 декабря 1998 г. и в период с 1 января 2012 г. по 2013 г. Их пол, возраст, этиология, классификация язв, эндоскопическое лечение и смертность от госпитализации сравнивались между двумя периодами. В периоды с 1997 по 1998 и с 2012 по 2013 гг. выявляемость NVUGIB составила 9,99% и 4,49%; доля пациентов мужского пола составила 73,28% и 72,44%, а возраст начала составил (47,3±16,4) года и (51,4±18,2) года соответственно. С 1997 по 1998 г. первой этиологией NVUGIB было язвенное кровотечение, составившее 65,2%, вторым было раковое кровотечение 7,0%, а третьим было кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка 6,4%. С 2012 по 2013 г. язвенная болезнь по-прежнему была первой причиной ВЖКК, но соотношение явно снизилось до 52,7%. Основной причиной явилось снижение доли язвенных кровотечений из двенадцатиперстной кишки. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка стали второй причиной 15,1%, а рак – третьей причиной 9,2%. По сравнению с периодом с 1997 по 1998 г. частота выявления повторных кровотечений из язвенной болезни высокого риска по Форресту стадии I(а), I(б), II(а) и II(б) увеличилась в период с 2012 по 2013 г. С 1997 по 1998 г. эндоскопическое лечение проведено 54 больным, коэффициент достижения гемостаза составил 79,6% (43/54). С 2012 по 2013 г. 261 пациенту было проведено эндоскопическое лечение, при этом коэффициент достижения гемостаза составил 96,9%, что было достоверно выше. По сравнению с периодом с 1997 по 1998 год больше пациентов с варикозным кровотечением или неварикозным кровотечением своевременно получили эндоскопическое лечение 39,0% против 70,3%; 3,6% против 15,6% соответственно, а также более высокое соотношение пациентов со стадией Форреста I(а) к II(б), также получавших эндоскопическое лечение в период с 2012 по 2013 г. 27,4% против 68,5%. Доля стационарных больных, подвергшихся повторной операции, явно снизилась в период с

2012 по 2013 г. 9,3% против 6,0%, в то время как достоверной разницы в смертности во время госпитализации между двумя периодами обнаружено не было. Авторы констатировали, что по сравнению с периодом с 1997 по 1998 г. увеличился средний возраст дебюта NVUGIB, снизился коэффициент язвенных кровотечений за счет снижения кровотечений из язвы двенадцатиперстной кишки, увеличилась частота выявления повторных кровотечений из язвенной болезни высокого риска, частота излечений эндоскопическое лечение NVUGIB увеличилось, применялись более обоснованные и немедленные методы гемостаза, но общая летальность за период с 2012 по 2013 г. явно не изменилась.

XXI век ознаменовался усилением влияния религиозных течений на повседневную жизнь верующих. Bdioui F, (2012) считает, что пост в Рамадан сопровождается повышением кислотности желудка в течение 24 часов, особенно в дневное время [7]. Кислотность желудка максимальна в конце разгрузочного дня. Таким образом, больной с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки подвержен высокому риску реактивации заболевания. Частота язвенных осложнений в месяц Рамадан статистически выше, чем в остальное время года. Частота кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта умножается на 2, а перфораций – на 4. Эрадикация Helicobacter pylori, по-видимому, не играет роли в возникновении этих осложнений, особенно перфорации. Пациент с язвой двенадцатиперстной кишки может без риска голодать при использовании ингибитора протонной помпы, если язва зажила и H. pylori ликвидирована. Автор сделал вывод, что пост в Рамадан является нецелесообразным при активной язве двенадцатиперстной кишки.

Предыдущие исследования показали, что условия питания в Рамадан, связаны с повышением кислотности желудка и активности пепсина в основном в дневную фазу [14, 28]. Однако кислота является фактором риска, который может вызвать кровотечение или повторное кровотечение. от язвенной болезни. Это означает, что изменения в секреции желудочного сока могут увеличить риск кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта во время Рамадана. Два исследования показали, что голодание в Рамадан увеличивает риск кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [11, 29].

В исследовании Dönderici O. при сравнении пациентов, госпитализированных по поводу осложнений пептической язвы в месяц Рамадан и перед месяцем Рамадан, выявлено, что у пациентов женского пола во время Рамадана чаще развивались кровотечения и перфорации, чем у пациентов мужского пола [10]. А также в турецком исследовании, в котором сравнивали пациентов, прооперированных по поводу прободной язвы двенадцатиперстной кишки в Рамадан в течение 5-летнего периода, с оперированными в остальные периоды (другие месяцы периода исследования), мужчины преобладали, но меньше в Рамадан (90%). чем в месяцы, не относящиеся к Рамадану (98,6%). Таким образом, эти исследования показали, что среди пациентов, у которых во время Рамадана развилось кровотечение или прободение язвы, наблюдалась тенденция к увеличению числа женщин, хотя мужчины по-прежнему преобладали [10, 11].

Еще один фактор, сильно повлиявший на рост эрозивно-язвенных кровотечений в последние годы это пандемия COVID-19. Первоначальный всплеск пандемии коронавирусной болезни 2019 года (COVID-19) побудил национальные рекомендации отложить несрочные эндоскопические процедуры. Цель этого исследования состояла в том, чтобы предоставить реальные данные о влиянии COVID-19 на эндоскопические процедуры в системе здравоохранения и онкологическом центре, связанном с высшим академическим центром. Во время первоначального всплеска пандемии коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) системы здравоохранения в США быстро приспособились к снижению передачи заболевания и резервированию возможностей для инфицированных [34]. Главный хирург США посоветовал отложить все несрочные медицинские процедуры и операции [2], а в совместном заявлении 4 гастроэнтерологических обществ США рекомендовали перенести плановые эндоскопические процедуры [18]. Хотя первоначально отсрочка плановых и несрочных процедур была необходима, продолжающиеся задержки или отмены могли привести к другим кризисам общественного здравоохранения из-за предотвратимых и хронических заболеваний [16]. Хотя точно измерить влияние COVID-19 на предотвратимые и хронические заболевания сложно, COVID-19 значительно повлиял на лечение заболеваний ЖКТ. Медицинская технологическая

платформа и данные моделирования показали первоначальное снижение количества колоноскопий и биопсий на 90% по сравнению с годом ранее, примерно 1,7 миллиона пропущенных колоноскопий и дополнительные 4500 смертей, которые могут быть вызваны только колоректальным раком в течение следующего десятилетия из-за задержки, связанной с COVID-19 [35]. Данные системного уровня о влиянии COVID-19 на эндоскопические задержки в США необходимы для определения реального влияния этих задержек. Понимание реального влияния COVID-19 на процедурные задержки важно, поскольку оно может информировать о местной политике, назначениях рабочей силы и распределении ресурсов (например, тестирование на COVID-19) [12].

Пандемия тяжелого острого респираторного синдрома, вызванного коронавирусом 2, SARS-CoV-2 (COVID-19), была одной из самых сложных болезней в 21 веке, и в ходе текущих исследований выявляются многочисленные осложнения. COVID-19 обычно ассоциировался с острыми тромботическими событиями, но с минимумом информации о стратификации риска кровотечения у пациентов, получающих антикоагулянты [39]. Роль антикоагулянтов при COVID-19 в настоящее время оценивается в многочисленных исследованиях, а также в клинических испытаниях, оценивающих прогноз пациентов, получающих такое лечение. Патогенез состояния гиперкоагуляции при COVID-19 до конца не ясен. Предполагаемые механизмы повреждения включают прямое повреждение эндотелия вирусом, иммобилизацию, усиление воспаления и повышение факторов свертывания крови.

Во многих исследованиях сообщалось о преимуществах и рисках антикоагулянтной терапии в снижении госпитальной летальности у пациентов с COVID-19. Nadkarni G.N. и др. обнаружили снижение риска внутрибольничной смертности на 50% и немного повышенный риск кровотечения у пациентов, получавших терапевтическую антикоагулянтную терапию в своей когорте [27]. Как терапевтические, так и профилактические дозы антикоагулянтной терапии были связаны с увеличением выживаемости в стационаре и снижением потребности в интубации и искусственной вентиляции легких. Напротив, Musoke N., et al. сообщили о повышенном риске кровотечения и более высокой смертности при терапевтической антикоагулянтной терапии у госпитализированных пациентов с COVID-19 [26]. Kessler C., и др. наблюдали двукратное увеличение частоты кровотечений у пациентов с COVID-19, получавших терапевтические дозы антикоагулянтов [20]. В этом исследовании рекомендовалось интенсивное использование тромбопрофилактики у госпитализированных пациентов с COVID-19 и деэскалация антикоагулянтной терапии через 10-14 дней для снижения риска геморрагических осложнений у пациентов с благоприятным клиническим течением.

Недавнее многоцентровое когортное исследование с участием 400 пациентов, проведенное Al-Samkari et al. сообщили об общей частоте тромботических осложнений 9,5% и частоте больших кровотечений 4,8% в их популяции пациентов [5]. Команда наблюдала более высокую частоту кровотечений у пациентов в критическом состоянии по сравнению с пациентами в некритическом состоянии, 7,6% и 3,1% соответственно. После пандемии SARS-CoV-2 (COVID-19) мир столкнулся с множеством проблем. Заражение этим вирусом обычно связано с тромботическими событиями, однако мало что известно о риске кровотечения и антикоагулянтной терапии. Abowali H, et all. (2022) провели ретроспективное когортное исследование с использованием историй болезни пациентов с COVID-19, поступивших во время пандемии COVID-19 с марта 2020 года по май 2020 года [1]. Используя карты пациентов, исследователи вручную собирали данные о характеристиках пациентов и кровотечениях. Пациентов включали в анализ, если у них был подтвержден ПЦР-тест на COVID-19, они были старше 18 лет и были госпитализированы. Всего в анализ был включен 651 пациент из 685 пациентов, находящихся в базе данных пациентов, инфицированных COVID-19, за этот период времени. Общая характеристика пациентов была следующей: 54,2% мужчин; женщины 45,8% в возрасте от 28 до 83 лет (средний возраст = 66 лет) 31 пациенту (4,9%) потребовалось более 1 единицы эритроцитарной массы (PRBC). В общей сложности у 16 (2,85%) пациентов было подтверждено желудочно-кишечное кровотечение, из которых 8 получили в общей сложности 29 единиц трансфузий PRBC. Шкала HAS-BLED (без учета алкоголя/наркотиков из-за неадекватной карты) рассчитывается для пациентов, у которых было документально

подтвержденное желудочно-кишечное кровотечение и которые получили более одной единицы PRBC. Было отмечено, что чем выше балл по шкале HAS-BLED, тем больше вероятность возникновения желудочно-кишечного кровотечения. Используя шкалу HAS-BLED без учета алкоголя/наркотиков, пациентов с COVID-19 можно стратифицировать в зависимости от риска желудочно-кишечного кровотечения и риска переливания крови в больнице. При назначении антикоагулянтной терапии следует проводить тщательный мониторинг. Решения относительно антикоагулянтной терапии должны основываться на индивидуальных особенностях пациента.

Rosevics L, Fossati BS, (2021) провели ретроспективное перекрестное обсервационное одноцентровое исследование [32]. В исследовании оценивались неотложные эндоскопические процедуры, выполненные у взрослых пациентов с марта по август в 2019 и 2020 годах. Оценивались следующие переменные: возраст, пол, сопутствующие заболевания, продолжительность пребывания в стационаре, D-димер, потребность в отделении интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких. Всего в 2020 г. было выполнено 130 неотложных эндоскопических вмешательств, в 2019 г. – 97. За исследуемый период по поводу COVID-19 был госпитализирован 631 пациент, из них 16 подверглись неотложным эндоскопическим вмешательствам, 10 (1,6%) из-за UGIB. Из проанализированных переменных потребность в отделении интенсивной терапии или искусственной вентиляции легких во время госпитализации была статистически значимой как фактор риска NVUGIB.

Заключение

Таким образом, несмотря на бурное развитие науки и техники, повсеместное внедрение высокотехнологических методов обследования и лечения, включая нанотехнологии, проблема эрозивно-язвенных кровотечений ЖКТ в XXI веке не только не потеряла свою актуальность, но даже приобрела большее значение, что настоятельно диктует о необходимости дальнейших глубоких исследований по профилактике и лечению этого грозного, подчас фатального осложнения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abowali H., Pacifico A., Erdinc B., Elkholy K., Burkhanova U., Aroriode T., Watson A., Ahmed M.F., Jaglal M. Assessment of Bleeding Risk in Hospitalized COVID-19 Patients: A Tertiary Hospital Experience during the Pa.emic in a Predominant Minority Population-Bleeding Risk Factors in COVID-19 Patients. //J Clin Med. 2022 May 13;11(10):2754. doi: 10.3390/jcm11102754.
2. Adams J.M. Surgeon General: Delay Elective Medical, Dental Procedures to Help Us Fight Coronavirus. Today, McLean, VA, 2020.
3. Ahsberg K., Ye W., Lu Y., Zheng Z. Hospitalisation of and mortality from bleeding peptic ulcer in Sweden: a nationwide time-trend analysis. //Aliment Pharmacol Ther. 2011 Mar;33(5):578-84. doi: 10.1111/j.1365-2036.2010.04562.x.
4. Stanley A.J., Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. //BMJ, 364 (2019), p. l536
5. Al-Samkari H., Leaf R.S.K., Dzik W.H., Carlson J.C.T., Gupta S., et al. COVID-19 and coagulation: Bleeding and thrombotic manifestations of SARS-CoV-2 infection. Blood. 2020;136:489–500. doi:10.1182/blood.2020006520.
6. A.Y. Wang, D.A. Peura. The prevalence and incidence of Helicobacter pylori-associated peptic ulcer disease and upper gastrointestinal bleeding throughout the world. Gastrointest Endosc Clin N Am, 21 (2011), pp. 613-635
7. Bdioui F., Melki W., Ben Mansour W., Loghmari H., Hellara O., Ben Chaabane N., Saffar H. Maladie ulcéreuse duodénale et Ramadan. Presse Med. 2012 Sep;41(9 Pt 1):807-12. French. doi: 10.1016/j.lpm.2012.05.007.
8. Cucino C., Sonnenberg A. The long-term time trends of peptic ulcer and ulcerative colitis are interrelated. //Am J Gastroenterol. 2002;97:2657–62.
9. de Abajo F.J., Rodriguez L.A., Montero D. Association between selective serotonin reuptake inhibitors and upper gastrointestinal bleeding: population based case-control study. BMJ 1999; 319:1106–9.

10. Dönderici O., Temizhan A., Küçükbas T., Eskioglu E. Effect of Ramadan on peptic ulcer complications. //Scand J Gastroenterol. 1994;29:603–6.
11. Emami M., Rahimi H. Effects of Ramadan fasting on acute upper gastrointestinal bleeding due to peptic ulcer. //J Res Med Sci. 2006;11:170–5.
12. Gralnek IM, Hassan C, Dinis-Ribeiro M. COVID-19 and endoscopy: Implications for healthcare and digestive cancer screening. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2020;17(8):444-6.
13. Groenen M.J., Kuipers E.J., Hansen B.E., Ouwendijk R.J. Incidence of duodenal ulcers and gastric ulcers in a Western population: back to where it started. //Can J Gastroenterol. 2009 Sep;23(9):604-8. doi: 10.1155/2009/181059.
14. Hakkou F., Tazi A., Iraqui L., Vatier J. The observance of Ramadan and its repercussion on gastric secretion. //Gastroenterol Clin Biol. 1994;18:190-4.
15. Higham J., Kang J.Y., Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: Increasing frequency of haemorrhage among older subjects. Gut. 2002;50:460–4.
16. Issaka R.B. The Fight against COVID-19 Threatens to Cause Collateral Health Damage. Scientific American: Springer, New York, NY, 2020.
17. James M.W., Hawkey C.J. Assessment of non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID) damage in the human gastrointestinal tract. //Br J Clin Pharmacol 2003;56:146–55.
18. Joint G.I. Society Message on COVID-19 [Press Release]. American College of Gastroenterology, Bethesda, MD, 2020.
19. Kang J.Y., Elders A., Majeed A., Maxwell J.D., Bardhan K.D. Recent trends in hospital admissions and mortality rates for peptic ulcer in Scotland 1982-2002. //Aliment Pharmacol Ther 2006;**24**:65–79.
20. Kessler C., Stricker H., Spinedi L., Rossi D., Chiesa A.F., et al. Bleeding prevalence in COVID-19 patients receiving intensive antithrombotic prophylaxis. J. Thromb. Thrombolysis. 2020;50:833-836. doi:10.1007/s11239-020-02244-y.
21. Kuipers E.J., Meijer G.A. Declining incidence of peptic ulcer but not of its complications: A nation-wide study in The Netherlands. Aliment Pharmacol Ther. 2006;23:1587–93.
22. Lassen A., Hallas J., Schaffalitzky de Muckadell O.B. Complicated and uncomplicated peptic ulcers in a Danish county 1993-2002: a population-based cohort study. Am J Gastroenterol 2006;101:945–53.
23. Lewis J.D., Bilker W.B., Brensinger C., Farrar J.T., Strom B.L. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and acid suppression medications. Am J Gastroenterol 2002;97:2540–9.
24. Lim C.H., Vani D., Shah S.G., Everett S.M., Rembacken B.J. The outcome of suspected upper gastrointestinal bleeding with 24-hour access to upper gastrointestinal endoscopy: a prospective cohort study. Endoscopy 2006; 38:581–5.
25. Loffeld R.J., van der Putten A.B. Changes in prevalence of Helicobacter pylori infection in two groups of patients undergoing endoscopy and living in the same region in the Netherlands. Scand J Gastroenterol. 2003; 38:938–41.
26. Musoke N., BryanLo K., Albano J., Peterson E., Bhargav R., Gul F., DeJoy R., III, Tipparaju P., et al. Anticoagulation and Bleeding Risk in Patients with COVID-19. Thromb. Res. 2020; 196:227-230. doi:10.1016/j.thromres.2020.08.035.
27. Nadkarni G.N., Lala A., Chen M.D., et al. Anticoagulation, Bleeding, Mortality, and Pathology in Hospitalized Patients With COVID-19. J. Am. Coll. Cardiol. 2020; 76:1815-1826. doi:10.1016/j.jacc.2020.08.041.
28. Nomani M., Khan A., Shahda M., Nomani A., Sattar S. Predicting serum gastrin levels among men during Ramadan fasting. East Mediterr Health J. 2005;11:119–25. Ohmann C, Imhof M, Ruppert C., et al. Time-trends in the epidemiology of peptic ulcer bleeding. Scand J Gastroenterol 2005;40:914–20.
29. Ozkan S., Durukan P., Akdur O., Vardar A., Torun E., Ikizceli I. Does Ramadan fasting increase acute upper gastrointestinal haemorrhage? J Int Med Res. 2009;37:1988–93.

30. Paimela H., Paimela L. et al. Current features of peptic ulcer disease in Finland: incidence of surgery, hospital admissions and mortality for the disease during the past twenty-five years. Scand J Gastroenterol 2002; 37:399–403.
31. Rockall T.A., Logan R.F., Devlin H.B., Northfield T.C. Incidence and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. BMJ 1995;**311**:222–6.
32. Rosevics L., Fossati B.S., et al. COVID-19 and digestive endoscopy: emergency endoscopic procedures and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. Arq Gastroenterol. 2021 Jul-Sep;58(3):337. doi: 10.1590/S0004-2803.202100000-57.
33. Roosendaal R., Kuipers E.J., Buitenwerf E.J. et al. Helicobacter pylori and the birth cohort effect: evidence of a continuous decrease of infection rates in childhood. Am J Gastroenterol 1997; 92:1480–2.
34. Rubin R. COVID-19's crushing effects on medical practices, some of which might not survive. JAMA 2020;324(4):321-3.
35. Sharpless N.E. COVID-19 and cancer. Science 2020;368(6497):1290.
36. Silwer L., Lundborg C.S. Patterns of drug use during a 15year period: data from a Swedish county, 1988-2002. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2005; 14:813-20.
37. Sonnenberg A. Time trends of ulcer mortality in Europe. Gastroenterology. 2007;132:2320-7.
38. Susser M, Stein Z. Civilisation and peptic ulcer. Lancet. 1962;1:115–9.
39. Teuwen L.-A., Geldhof V., Pasut A., Carmeliet P. COVID-19: The vasculature unleashed. Nat. Rev. Immunol. 2020; 20:389-391. doi:10.1038/s41577-020-0343-0.
40. van Leerdam M.E., Vreeburg E.M. et al. Acute upper GI bleeding: Did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. //Am J Gastroenterol. 2003; 98:1494–9.
41. Wang J., Cui Y., Wang J., Chen B., He Y., Chen M. [Clinical epidemiological characteristics and change trend of upper gastrointestinal bleeding over the past 15 years]. Zhonghua Wei Chang. 2017 Apr 25;20(4):425-431. Chinese.
42. Xia B., Xia H.H., Ma C.W. et al. Trends in the prevalence of peptic ulcer disease and Helicobacter pylori infection in family physician-referred uninvestigated dyspeptic patients in Hong Kong. Aliment Pharmacol Ther. 2005; 22:243–9.
43. Zheng Y., Xue M., Cai Y., Liao S., Yang H., Wang Z., Wang X., Zhang X., Qian J., Wang L. Hospitalizations for peptic ulcer disease in China: Current features and outcomes. //J Gastroenterol Hepatol. 2020 Dec; 35(12):2122-2130. doi: 10.1111/jgh.15119.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.24-005.98.089.881

ВЛИЯНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОЙ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ КРОВИ НА ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА И ГЕМОСТАЗ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

[1]Хайдаров К.И., [2]Усманова Д.Д.

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

Целью настоящего исследования было изучить эффективность метода модифицированной ультрафильтрации крови, её благоприятное влияние на показатели интраоперационной гемодинамики, кислотно-основного состояния организма, гомеостаза и клинический исход операции. Материалом исследования было клинические исследования за период сентябрь-ноябрь месяцев 2022 года в отделении кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института.

В обследование были включены 36 детей, верифицированным диагнозом: врожденный порок сердца, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 18 (50%) детей с ВПС, которым была применена модифицированная ультрафильтрация крови (МУФ), 2 группу составили 18 (50%) детей с ВПС, которым была выполнена ультрафильтрация классическая.

Критериями исключения из исследования являлись: дети с тяжелыми генетическими заболеваниями и со стигмами дизэмбриогенеза, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: дети с врожденными пороками сердца, перфузия, искусственное кровообращения (ИК), модифицированная ультрафильтрация, кислотно-основное состояния, гемостаз.

THE EFFECT OF MODIFIED BLOOD ULTRAFILTRATION ON INDICATORS OF THE ACID-BASE STATE OF THE BODY AND HEMOSTASIS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE

[1]Khaidarov K.I., [2]Usmanova D.D.

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

The aim of this study was to investigate the effectiveness method of modified blood ultrafiltration, its favorable effect on intraoperative hemodynamics, acid-base state of the body, homeostasis and clinical outcome of the operation. The material of the stady was clinical studies for the period September-november 2022 in the department of cardiac surgery of the clinic of the Tashkent pediatric medical institute.

The survey included 36 children with a verified diagnosis: congenital heart disease, which were divided into 2 groups. Group 1 included 18 (50%) children with CHD who underwent modified ultrafiltration (MUF), group were 18 (50%) children 2 with CHD who underwent classical ultrafiltration.

The exclusion criteria from the study were: children with severe genetic diseases and with dysembryogenesis stigmas, the presence of infectious and inflammatory diseases.

Keywords: children with congenital heart defects, artificial blood circulation, modified ultrafiltration, acid-base states, hemostasis.

TUG‘MA YURAK NUQSONLARI BO‘LGAN BOLALARDA MODIFIKATSIYALANGAN QON ULTRAFILTRATSIYASINI ORGANIZMNING KISLOTA-ASOS MUVOZANATI KO‘RSATKICHLARI VA GEMOSTAZGA TA'SIRI

[1]Xaydarov Q.I., [2]Usmonova D.D.

[1]Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi,
[2]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotning maqsadi modifikatsiyalangan qon ultrafiltratsiyasi usulining samaradorligini, uning intraoperatsion gemodinamika parametrlariga, organizmning kislota-asos holatiga, gemostaz va operatsiyaning klinik natijalariga foydali tasirini organishdan iborat edi. Tadqiqot materiali sifatida Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasining kardiojarrohlik bo‘limida 2022 yil sentyabr- oktyabr oylarida o'tkazilgan klinik izlanishlar edi.

Tekshiruvda 36 nafar tasdiqlangan tashxisi bo'lgan bemorlar: Tug'ma yurak nuqsonlari, ular 2 guruhga bo'lingan. 1-guruhga 18 nafar (50%) yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bolalar kiritilgan, ularda modifikatsiyalangan ultrafiltratsiya o'tkazilgan. 2-guruh 18 nafar (50%) yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bolalardan iborat bo'lib, ularda klassik ultrafiltratsiya o‘tkazilgan.

Tadqiqotdan chiqarib tashlash mezonlari quyidagilardan iborat edi: og'ir genetik kasalliklar va disembriogenez stigmalari, yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining mavjudligi.

Kalit so'zlar: Tug'ma yurak nuqsonlari bo'lgan bolalar, perfuziya, suniy qoy aylanishi, modifikatsiyalangan ultrafiltratsiya, kislota-asos muvozanati, gemostaz.

Актуальность

Перед анестезиологом и перфузиологом, обеспечивающим искуственное кровообращения (ИК) у ребёнка, в первую очередь встаёт проблема нарушения гемогидробаланса и его коррекции. Причины нарушений следующие: значительное несоответствие между первичным объёмом заполнения контура аппарата ИК и объёмом циркулирующей крови ребёнка, физиологическая гидрофильность тканей детского организма, несовершенная функция почек, необходимость использования гемоделюции и гипотермии, отсутствие полной биосовместимости материалов экстракорпорального контура и крови больного. Всё это приводит к активации ферментативных каскадов, развитию синдрома, повышенного "капиллярного пропотевания" и тканевой гипергидратации.

Из существующих методов коррекции синдрома гипергидратации наиболее эффективным, по мнению ряда авторов, является ультрафильтрация (УФ) крови. Классическая УФ, применяемая у взрослых, по ряду причин неэффективна в детской кардиохирургии. В связи с этим в 1991 г. S. K. Naik et al модифицировали процедуру ультрафильтрации (МУФ), изменив местоположение ультрафильтра в системе аппарата искусственного кровообращения (АИК) и время её проведения.

Целью настоящего исследования было изучить эффективность метода модифицированной ультрафильтрации крови, её благоприятное влияние на показатели интраоперационной гемодинамики, кислотно-основного состояния организма, гомеостаза и клинический исход операции.

Материал и методы

Клинические исследования проведены за период сентябрь-ноябрь месяцев 2022 года в отделении кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института. В обследование были включены 36 детей, верифицированным диагнозом: врожденный порок сердца, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 18 (50%) детей с ВПС, которым была применена модифицированная ультрафильтрация (МУФ), 2 группу составили 18 (50%) детей с ВПС, которым была выполнена ультрафильтрация классическая.

Критериями исключения из исследования являлись: дети с тяжелыми генетическими заболеваниями и со стигмами дизэмбриогенеза, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

ИК проводилось на аппарате S5 с использованием оксигенаторов (SORIN KIDS и TRILLY) и ЭК-контуров Dideco в стандартной модификации.

Всем пациентам проводилась классическая УФ на этапе согревания и сразу после окончания ИК - МУФ. Во всех случаях прайм подвергался изоволемической УФ перед подключением ЭК-контура к сердечно-сосудистой системе пациента. На этапе согревания пациента с целью коррекции интраоперационной гемодилюции и для возмещения кристаллоиднога объема перфузата проводилась классическая УФ. Процедура прекращалась после достижения минимального объема в кардистомном резервуаре (50,0) и добавления оставшейся эритроцитарной массы (до 1 пакета) и альбумина 10-20%. При этом стремились на окончание перфузии получить Ht = 30%. (Рис. 1)

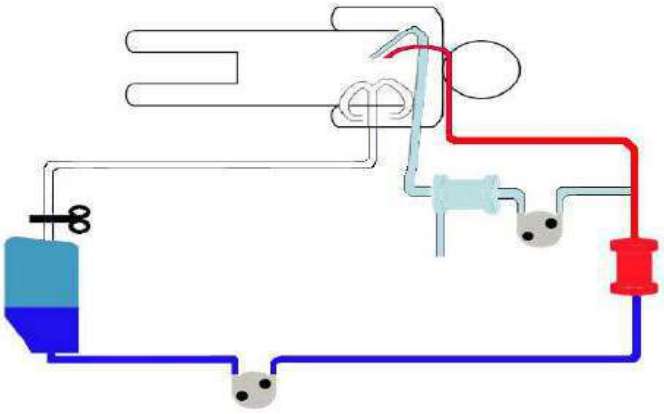


Рис. 1 Схема классической ультрафильтрации

МУФ начиналась после окончания ИК даже в случаях нестабильной гемодинамики и наличия источника хирургического кровотечения, которое было невозможно устранить до момента деканюляции магистральных сосудов МУФ начинали с минимальными скоростями кровотока через фильтр (10 мл/кг/мин), далее, после стабилизации гемодинамики, скорости увеличивали до 20мл/кг/мин. Возврат перфузата осуществляли, ориентируясь на показатели центральной гемодинамики, не допуская выраженной гиповолемии. Процедуру прекращали после максимально-допустимогоопустошения ЭК-контура. (Рис. 2)

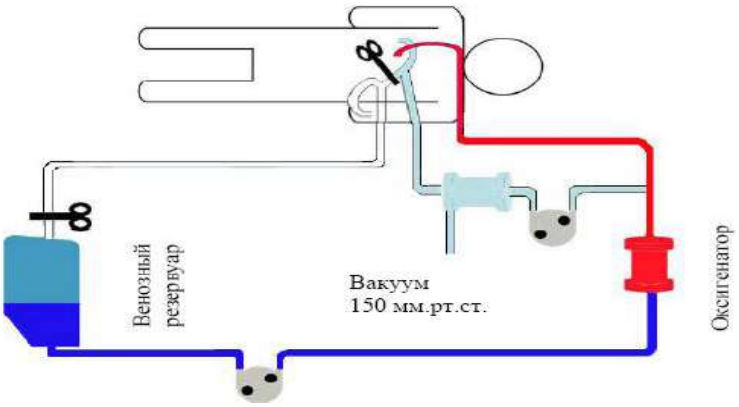


Рис. 2 Схема модифицированной ультрафильтрации

Длительность процедуры составляла 13,62±13.68 мин. Объем отфильтрованной жидкости-110,82±36,31 мл. Скорость фильтрации 9,64±3,32 мл/мин.

Результат и обсуждение

Оценка адекватности перфузионного обеспечения проводилась по стандартным критериям, используемым интраоперационно для анализа и своевременной коррекции расстройств гомеостаза. К этим критериям традиционно относят метаболические признаки, адекватность доставки кислорода, параметры центральной гемодинамики и так называемые органные признаки. Для оценки преимуществ МУФ у детей с ВПС пациенты были разделены на две группы. В основной группе поводили МУФ (n=18), в группе сравнения УФ (n=18). На этапах исследования оценивали уровень гематокрита, концентрацию белка и время проведения процедуры (табл. 1).

Таблица 1

Динамика гематокрита в группах на этапах исследования (M±m)

Этапы	Группа сравнения (n=18)	Основная группа (n=18)
До ИК	35,4±1,2	35,1±1,3
После УФ	28,8±1,3	34,2±1,4
Конец операции	29,9±1,4	35,1±1,2
Время УФ (мин.)	14,3±0,9	23,1±0,8*

*Примечание: * - P<0,05 между группами на этапе исследования*

Общее количество удалённого фильтрата при использовании обеих методик достоверно не отличалось, хотя было несколько выше при использовании МУФ (567±12,6 мл против 534±13,5 мл). В ходе ИК в основной группе Ht оставался стабильными и превышал подобные показатели группы сравнения на 11,5% (p<0,05). Вместе с этим, за счёт объёма жидкости, удалённого во время перфузии, уменьшался и объём, удаляемый после окончания ИК. Это существенно укорачивало время проведения самой процедуры МУФ. В нашем случае продолжительность МУФ в основной группе составила 8,1±0,8 мин., что на 45,4% (p<0,05) меньше по сравнению с группой сравнения.

При исследовании влияния МУФ на динамику электролитов мы выяснили, что электролитный состав ультрафильтрата был сходен с электролитным составом крови и включал в себя натрий в концентрации 138,4±13,5 ммоль/л, калий в концентрации 4,3±0,9 ммоль/л, кальций в концентрации 1,1±0,08 ммоль/л. Помимо этого в нём определялась глюкоза в концентрации 6,2±0,8 ммоль/л. Несмотря на то, что электролиты удаляются с ультрафильтратом в процессе МУФ, электролитный состав крови остаётся неизменным. Мы объясняем это тем, что пропорционально с водой происходит удаление электролитов, а поступающая в кровь жидкость третьего пространства изоэлектролитна.

Оценивая динамику кислотно-основного состояния, было отмечено, что проведение МУФ сопровождается удалением из крови бикарбонатов. В результате происходит смещение кислотно-основного состояния организма у данной группы пациентов в сторону компенсированного метаболического ацидоза (табл. 2). Выразив значения pH в абсолютных (нмоль/л), а не в логорифмированных величинах, мы получили снижение этого показателя за время проведения МУФ на 23,7%. Вместе с этим, мы отметили снижение стандартного бикарбоната на 14,4%, а истинного на 16,4%. Возникший в результате дефицит оснований составил -4,3 ммоль/л по медианным значениям. Исходя из средней массы тела (11кг) и объёма, удалённого ультрафильтрата (в среднем 560мл) мы получили, что у данной категории пациентов за время МУФ теряется до 10-11 ммоль бикарбонатов. Объяснение полученным результатам мы нашли в работе Clar A. (2000). В своём исследовании они изучали коэффициенты фильтрации различных ингредиентов и получили, что для бикарбоната натрия он равен 1.

Таблица 2

Влияние МУФ на динамику кислотно-основного состояния (M±m)

Показатель	Начало МУФ		Окончание МУФ	
	Кровь	Фильтрат	Кровь	Фильтрат
pH	7,42±0,08	7,63±0,07	7,33±0,05*	7,61±0,06
CO_2 (мм.рт.ст)	37,1±1,1	27,2±0,9	37,2±1,2	27,9±0,8
Станд. бикарбонат (ммоль/л)	24,3±1,1	27,1±0,9	20,8±1,3*	27,3±0,9
Ист. бикарбонат (ммоль/л)	21,9±0,8	24,6±1,3	18,3±0,3*	24,5±0,4
Избыток/ дефицит оснований (ммоль/л)	+1,1±0,2	+4,6±0,2	-4,3±0,2*	+4,4±0,3

*Примечание: *-P<0,05 по сравнению с начальным этапом.*

Выводы

Модифицированная ультрафильтрация крови во время операций на сердце у детей в условиях искусственного кровообращения оказывает комплексное положительное влияние на гемодинамику и периоперационные показатели гемогидробаланса, что достигается эффективной и безопасной коррекцией уровня гемодилюции во время экстракорпоральной перфузии и при её завершении.

Преимуществами модифицированной ультрафильтрации крови во время операций на сердце у детей по сравнению с классической УФ являются отсутствие необходимости проведения дополнительных хирургических манипуляций и сокращение продолжительности процедуры на 45,4% ($p<0,01$). Также оказывает положительное влияние на показатели гемодинамики, повышением среднего артериального давления на 18% ($p<0,05$), сердечного индекса на 11,7% ($p<0,05$), снижением общего лёгочного сопротивления на 24,4% ($p<0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудстая хирургия - 2007. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. - М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2007, 144 с.
2. Дементьева И.И., Чарная М.А., Морозов Ю.А. Применение трасилола в кардиохирургии: Методические рекомендации. - М.,-2003.-31с.
3. Зильбер А.П. Клинико-физиологические основы кровопотери и гемотрансфузии. В кн.: Сборник докладов Всероссийского научно-практического симпозиума с международным участием «Бескровная хирургия- итоги и перспективьш. М.- 2002, 22-33.
4. Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С. Инфузионно-трансфузионная терапия.В кн.: Клиническая анестезиология: книга 2-я.- Пер. с англ.- М.- СПб.: Изд. БИНОМ- Невский Диалект, 2000. 272-291.
5. Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Возрастные особенности детского организма и гемотрансфузий. /В кн.: Гемотрансфузионная терапия в педиатрии и неонатологии: Руководство для врачей. -М.: МАКС Пресс, 2002. 14- 19.
6. Шипулин В.М., Мерунко А.А. Ультрафильтрация крови в детской кардиохирургии. - Томск: STT, 2002,- 136 с.
7. Groom R.C., Froebe S., Martin J. et al. Update on Pediatric Perfusion Practice in North America: 2005 Survey. JECT. 2005;37: 343-350.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.72-002.2

СЕМИЗЛИК БИЛАН КЕЧУВЧИ ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРИТИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА КОРОНАВИРУС (COVID-19) ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАЪСИРИ

Набиева Д. А., Хидоятова М. Р., Абдуллаев Б.С.

Тошкент тиббиёт академияси

✓ ***Резюме***

Бугунги кунда коронавирус (COVID-19) асоратлари жуда ҳам кўп бўлмоқда ва шуни таъкидлаб ўтиш жоизки бу касаллик семиз инсонларда оғир кечаётганлиги, турли оғир асоратлар қолдираётганлиги, шунингдек бўғимлардаги мавжуд касалликларни кучайтириб юбораётканлиги долзарб муоммолардан бири бўлиб қолмоқда. Мақолада коронавирус (COVID-19) инфекциясига чалинган беморларда семизлик ва остеоартрит ўртасидаги муносабатлар кўриб чиқилган. Семизликнинг коронавирус инфекциясидан кейин остеоартритнинг тез ривожланишига ёрдам берадиган ва беморларнинг ҳаёт сифатини пасайишига олиб келадиган сабабларини тавсифланган. COVID-19 билан касалланган кейин адипокинлар ва яллигланишга қарши цитокинларнинг(интерлейкин-6) кўпайиши қўшма шикастланишга ва ОА ривожланишига ёрдам беради. Энг яхши маълум бўлган адипокинлар, яни лептин ва адипонектин рецепторлари бўғим ҳужайраларининг ҳар хил турларида, жумладан субхондрал остеобластлар, хондроцитлар ва синовиоцитларда мавжуд. Адипонектин концентрациясига қараб ҳам катаболик, ҳам анаболик рол ўйнайди. Бу адипокин матрицали металлопротеиназаларнинг экспрессиясини оширади, паст концентрацияларда эса хондроцитлар пролиферацияси ва протеогликан ишлаб чиқарилиши кузатилади. Хулоса шуки адипокинлар паст концентрацияда бўғим учун фойдали, аммо коронавирус инфекциясига чалинган беморларда унинг миқдори ошиб кетади бу эса бўғим учун фаолияти учун акс таъсир қилади ва остеартроз ривожланишини оширади.

Калит сўзлар: COVID-19, остеартрит, семизлик

ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ (COVID-19) ИНФЕКЦИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНТЕРМИТТЕНТНОГО ОСТЕОАРТРОТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Набиева Д. А., Хидоятова М. Р., Абдуллаев Б.С.

Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

На сегодняшний день существует множество осложнений коронавируса (Covid-19), и следует отметить, что то, что это заболевание тяжело протекает у людей с ожирением, оставляет различные тяжелые осложнения, а также усугубляет имеющиеся заболевания в суставах, остается одной из актуальных проблемы. В статье рассматривается взаимосвязь между ожирением и остеоартрозом у пациентов с коронавирусной (COVID-19) инфекцией. Описаны причины ожирения, способствующие быстрому развитию остеоартроза после коронавирусной инфекции и снижающие качество жизни пациентов. Повышение уровня адипокинов и провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6) после инфицирования COVID-19 способствует поражению суставов и развитию ОА. Наиболее известные адипокины, рецепторы лептина и адипонектина, присутствуют на различных

типах клеток суставов, включая субхондральные остеобласты, хондроциты и синовиоциты. В зависимости от концентрации адипонектин играет как катаболическую, так и анаболическую роль. Этот адипокин увеличивает экспрессию матриксных металлопротеиназ, а при низких концентрациях наблюдается пролиферация хондроцитов и продукция протеогликанов. Сделан вывод о том, что адипокины в низкой концентрации благотворно влияют на сустав, но у больных коронавирусной инфекцией его количество увеличивается, что влияет на функцию сустава и усиливает развитие остеоартроза.

Ключевые слова: COVID-19, остеоартроз, ожирение.

IMPACT OF CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION ON THE CLINICAL COURSE OF INTERMITTENT KNEE OSTEOARTHRITIS WITH OBESITY

Nabieva D. A., Khidoyatova M. R., Abdullaev B. S.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Today, there are many complications of the coronavirus (Covid-19), and it should be noted that the fact that this disease is difficult for obese people, leaves various serious complications, and also aggravates existing diseases in the joints remains one of the urgent problems. The article examines the relationship between obesity and osteoarthritis in patients with coronavirus (COVID-19) infection. The causes of obesity contributing to the rapid development of osteoarthritis after coronavirus infection and reducing the quality of life of patients have been described. Increased adipokines and pro-inflammatory cytokines (interleukin-6) after infection with COVID-19 contribute to joint damage and OA development. The best-known adipokines, the leptin and adiponectin receptors, are present on various types of joint cells, including subchondral osteoblasts, chondrocytes, and synoviocytes. Depending on the concentration, adiponectin plays both a catabolic and anabolic role. This adipokine increases the expression of matrix metalloproteinases, and at low concentrations, chondrocyte proliferation and proteoglycan production are observed. The conclusion is that adipokines in low concentration are beneficial for the joint, but in patients with coronavirus infection, its amount increases, which affects the function of the joint and increases the development of osteoarthrosis.

Key words: COVID-19, osteoarthritis, obesity

Долзарблиги

Коронавирус касаллиги 2019 (COVID-19) оғир ўткир респиратор синдроми коронавирус-2 (Sars-Cov-2) 2019 йил охирида пайдо бўлиб, 2 миллиондан ортиқ ўлимга олиб келган глобал пандемияга сабаб бўлди. 2020-йил март ойида кўплаб давлатлар ўзаро алоқаларни минималлаштириш ва вирус тарқалишини камайтириш учун карантин қилишни буюрдилар. Карантин соғлиқни сақлаш тизимига жиддий таъсир кўрсатди ва тиббий ёрдам кўрсатиш усулларига таъсир кўрсатди. Ижтимоий узоқлашиш ва карантин жорий қилиш жисмоний фаоллик даражасининг сезиларли даражада пасайишига, шифокорлар ва физиотерапевтлар билан кузатув учрашувларининг йўқолишига ва жарроҳлик муолажаларининг кечикиши ёки бекор қилинишига олиб келди. Остеоартрит (ОА) энг кенг тарқалган ёшга боғлиқ бўғим касаллиги бўлиб, 55 ёшдан ошган одамларнинг 80% дан кўпроғига ва аҳолининг 20% дан ортиғига таъсир қилади. Бу бутун дунё бўйлаб оғриқ ва ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир. ОА юрак-қон томир касалликлари, диабет ва семизлик каби бошқа сурункали касалликлар билан бир вақтда мавжуд бўлиб, улар COVID-19 инфекцияси учун хавф омиллари ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади:

Коронавирус (COVID-19) инфекциясининг семизлик билан кечувчи тизза бўғими остеоартритининг клиник кечишига (оғриқ, бўғимдаги ҳаракат чекланиши, бўғим функцияси) таъсирини аниқлаш.

Материал ва методлар

Тадқиқотга 22 та ёши 50 ёшдан 65 ёшгача, тизза бўғими остеоартрити (гонартрит) билан касалланган аёллар олинди. Тадқиқотга олиш мезонлари: ACR мезонлари бўйича тизза бўғими остеоартрити I-II–III босқич (клиник-рентгенологик) Н.С. Косинской таснифи буйича, қондаги кальций микдори (ммоль/л), тана вазни индекси (ТВИ) 30>кг/м^2 , бел айланаси (≥80см), визуал аналог шкалада (ВАШ) тизза бўғимларида 40 мм дан ошиқ харакат пайтида оғриқ бўлиши. Тадқиқотдан четлатиш мезонлари: текширувгача 5 ой давомидаги тизза жароҳати, 8 ҳафта ичида бўғим ичига қилинадиган ҳар қандай инъекция олинганлиги, тизза бўғими синовитининг клиник белгилари.

Беморларнинг 1-гуруҳига, коронавирус инфекциясини ўтказмаган 12 та семизлиги бор бемор (ПЗР манфий натижалар билан) киритилди. 2-гуруҳ: ўтказилган коронавирус инфекцияси тўғрисида тасдиқланган маълумотларга эга ва стационар шароитда стандарт даво режа асосида даволаниб тузалган ва семизлиги бор 10 та бемор киритилди.

ОА нинг клиник кечиши қуйидаги параметрларга мувофиқ баҳоланди:

1. WOMAC индексидаги ўзгаришлар (оғриқ, бўғимдаги ҳаракат чекланиши, бўғимдаги функционал бузилишлар);

2. Визуал аналог шкаласи (ВАШ) бўйича ҳаёт сифатини баҳолаш.

Антропометрия ўтказилди: бўйи, вазни, ТВИ, бел айланаси (БА), WOMAC анкеталари тўлдирилди, ҳаёт сифати ВАШ шкаласи бўйича баҳоланди.

Беморларда ТВИни аниқлаш ЖССТ тавсияларига биноан, тана вазнининг ТВИ бўйича таснифига асосланиб амалга оширилди. ТВИ тана вазнининг килограммдаги кўрсатикичига одамнинг бўйин метр квадратга бўлиш йўли билан ҳисоблаб чиқилган, ва кг/м^2 билан ифодаланган.

Клиник кечишини баҳолаш учун WOMAC индексидан (Western Ontarioand McMaster University) фойдаланилди, бунга кўра беморнинг ўзини ўзи баҳолаш бўйича сўровнома ўтказилади ва оғриқнинг қачон бўлиши (дам олиш пайтида ва юриш пайтида – 5 та савол), бўғимдаги ҳаракат чекланиши (давомийлиги ва оғирлиги – 2 та савол) ва кундалик фаолиятда бўғимдаги функционал етишмовчиликлар 17 та савол). Баҳолаш ВАШ бўйича сантиметрда амалга оширилади - 0 дан (аломатлар / чекловлар йўқ) 10 гача (аломатлар / чекловлар максимал даражада), кейин барча кўрсаткичлар йиғилади.

Ҳаёт сифати (беморнинг соғлиғи ҳолати) 0 дан 100 мм гача бўлган ВАШ ёрдамида аниқланди, бу эрда 100 рақами соғлиқни тасаввур қилишнинг энг яхши ҳолатини кўрсатади ва энг ёмон соғлиқ ҳолати 0 рақами ҳисобланади.

Статистик таҳлил STATISTICA 6.0 дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилди. Маълумотларни қайта ишлаш тавсифловчи статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди. Тафовутлар p<0.05 да статистик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади.

Натижа ва таҳлиллар

Иккала гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши сезиларли даражада фарқ қилмади, аммо биринчи гуруҳда беморлар ёшроқ эди. Иккала гуруҳда ўртача 100 кг дан ортиқ вазн аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларнинг клиник кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ (n=12)	2-гуруҳ (n=10)
Ўртача ёши, йил	54,2±6,4	58,8±6,5
Вазни, кг	102,3±9,6	108,3±13,4
ТВИ, кг/см^2	41,7±3,1	40,5±4,8
Клиник-рентгенологик босқичлар Н.С. Косинской таснифи буйича		
II	9(75%)	3(30%)
III	3(25%)	7(70%)
Қондаги кальций миқдори(ммоль/л)	2,0±2,3 ммоль/л	1,3±1,5 ммоль/л
Касаллик давомийлиги, йил	6,1±4,0	5,4±3,1
Бел айланаси, см	111,2±8,3	114,2±6,4

Клиник-рентгенологик босқичлар Н.С. Косинской таснифи буйича II босқич гонартрити 1-гуруҳ беморларининг 75 %да кузатилди, иккинчи гуруҳда ОАнинг оғирроқ кечиши биринчи гуруҳга нисбатан қайд этилди (70% гонартритнинг III босқичига эга эди), аммо ТВИ ва бел ҳажми жиҳатидан ҳар иккала гуруҳнинг беморлари фарқ қилмаган, бу эса COVID-19 билан оғриган беморларда ОА нинг оғирроқ кечишини кўрсатади (1-жадвал).

Иккала гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши ва вазни сезиларли даражада фарқ қилмади, аммо иккинчи гуруҳда беморлар қарироқ эди. Иккала гуруҳда ўртача 100 кг дан ортиқ вазн аниқланди (2-жадвал).

2-жадвал

Беморларнинг клиник кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	СИ бирлик	Кузатувдаги беморлар сони	1-гуруҳ (n=12)	1-гуруҳ (n=10)	Ўзгаришлар
Интерлейкин-6	пг/мл	22	13.30±4.3	35.5±5.6	Кўтарилди
С-реактив оқсил	мг/л	22	<6.5±5.2	24±5.2	Кўтарилди

Ушбу жадвалдан кўриниб турибдики 2-гуруҳдаги беморларнинг интерлейкин-6 ва СРО миқдори 1-гуруҳникига қараганда 43% гача юқори бу сезиларли фарқ ҳисобланади ($p<0,05$). Беморлардан сўравнома ўтказилганда 2-гуруҳдаги беморларда COVID-19 билан касалланмасдан олдинги ҳолатига нисбатан ҳозир тизза бўғимидаги оғриқлар давомийлиги ва тиззи бўғимдаги конрактуралар сони ошган (2-жадвал).

WOMAC индекси орқали клиник кечишни баҳолаш COVID-19 билан оғриган беморларда оғриқ индексида сезиларли фарқни кўрсатди. WOMAC маълумотларига кўра оғриқ иккинчи гуруҳда биринчисига қараганда 15% юқори ($p<0.05$). Ушбу тенденция COVID-19 ўтказган беморларда WOMAC функционал индексининг кўрсаткичларини биринчи гуруҳга қараганда анча юқори ($p<0,05$) эканлигини қайд этди. Энг кучли оғриқ кузатилган тизза бўғимида ҳаракат чекланиши 2-гуруҳда 1-гуруҳга қараганда анча юқори ($p=0,007$). Иккала гуруҳдаги умумий WOMAC индекси юқори кўрсаткичларга эга бўлди, аммо 2-гуруҳда сезиларли даражада юқори эди ($p<0,05$) (3-жадвал).

3-жадвал

WOMAC индекси ВАШ бўйича кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ (n=12)	2-гуруҳ (n=10)
WOMAC, оғриқ	236±70	273±60*
WOMAC, карахтлик	85±36	128±45*
WOMAC, функционал етишмовчилик	805±297	1102±408*
WOMAC, жами	1094±406	1437±567*
ВАШ бўйича ҳаёт сифати	45,3±14,1	39±5,4*

*Изоҳ: *- гуруҳлар орасидаги кўрсаткичлар натижаларининг ишончлилиги ($p<0,05$)*

Касалликнинг давомийлиги ва унга WOMAC индексининг боғлиқлигини таҳлили, COVID-19 ўтказган беморларда касалликнинг давомийлиги қисқароқ бўлишига қарамай, WOMAC кўрсаткичи анча юқори бўлганлиги қайд этилди. Визуал аналог шкаласи (ВАШ) томонидан аниқланган ҳаёт сифати (беморнинг соғлиғи ҳолати), бунга кўра 0 дан 100 мм гача бўлган ерда 100 рақами соғлиқнинг энг яхши ҳолатини кўрсатади, 1-гуруҳда бу кўрсатгич юқори, 2-гуруҳда эса 39±5,4 , бу эса 25% пастдир.

Хулоса

1. Ўтказилган коронавирус инфекцияси, гонартритни кучайтиради ва касалликнинг давомийлигидан қатъи назар, клиник кечишини оғирлигига таъсир қилади.

2. Коронавирус билан касалланган юқоридаги беморларимизда касалланмаганларга нисбатан остеоартрознинг оғирроқ кечиши қуюдагича тушунтирилади:

а) COVID-19 инфекцияси туфайли организимдаги барча қон томирлар эндотелийси шикастланади ва қон томирда қон оқимига қаршиликлар кўпаяди яни тромб ҳосил бўлиши ортади, жумладан бўғим капсуласида ҳам қон айланиши ёмонлашиши ҳисобига бўғимда синовит ривожланиши ҳавфи ортади бу кейинчалик остеоартроз ривожланишига ёки маьлум бўлган ушбу кассалликлни кучайишига сабаб бўлади.

б) COVID-19 остеометаболик фенотипи яъни коронавирус билан касалланган беморларда гипокальциемия ва Д витамини етишмовчилиги ривожланиши аниқланган. Бунга қўшимча равишда беморларни даво режасида гормон билан даволаш ва карантин кунларда беморларни очиқ ҳавога чиқмай уй шароити ҳаракатсизлиги туфайли уларда гипокальциемия ва Д витамин танқислиги кузатилди бу эса остеоартрозни жадаллашишига олиб келди.

3. Ўтказилган коронавирус инфекцияси гонартрит билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, бу эса беморларнинг ўзлари томонидан ВАШ бўйича соғлиқлари ҳолатини ёмонроқ баҳолашлари билан боғлиқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Белов Б.С., Каратеев А.Е. COVID-19: новый вызов ревматологам. //Современная ревматология. 2020; 14(2):110–116
2. Соловьева И.В., Стребкова Е.А., Алексеева Л.И., Мкртумян А.М. Влияние снижения массы тела на клинические проявления остеоартроза коленных суставов. //Остеопороз и остеопатии. 2017; 20(4):11-18
3. Фелсон Д.Т. Остеоартроз: новые идеи. Часть 1:заболевание и его факторы риска. Анна. Стажер Мед. 133,635–646 (2021).
4. Бийлсма Дж.В., Беренбаум Ф. и Лафебер Ф. П. Остеоартрит: обновление, имеющее отношение к клиническому упражняться. //Ланцет 377, 2115–2126 (2020).

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 611.334-611.018.72

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ ТРЕХ МЕСЯЧНЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ ВЫЗВАННОЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ПУТЁМ

Тешаев Ш. Ж., Олимова А. З.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Исследование проводилось на 60 белых беспородных крысах 3-месячного возраста. Фиксированные животные разгонялись на транспортном средстве приспособлении сделанного вручную в виде транспортного средства на колёсиках, и ударялись об деревянную преграду лобной частью головы. В результате данного эксперимента на месте погибло 16 белых крыс. Все погибшие крысы во время эксперимента мгновенно обезглавливались путем декапитации. После вскрытия брюшной полости изъяли печень. Изъятая печень была обследована и изучена а так же были измерены её размеры в установленном порядке. Печень фиксировали в растворе Буэна и заливали в парафин по общепризнанным правилам. Далее готовили гистологические срезы толщиной 6-7 мкм, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Морфометрические исследования ткани печени провели под микроскопом NLCD-307B. У 3-месячных крыс общая толщина стенки печени в ее различных диапазонах осталась без изменений, но были выявлены некоторые изменения тканевых структур печени.

Ключевые слова: крыса, печень, морфология, черепно-мозговая травма.

УЧ ОЙЛИК ЗОТСИЗ ОК КАЛАМУШЛАРДА ТАЖРИБАВИЙ УСУЛДА ЮЗАГА КЕЛГАН ОҒИР БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИДАН КЕЙИНГИ ЖИГАРДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Тешаев Ш.Ж., Олимова А.З.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Тадқиқотлар 60 та уч ойлик оқ зотсиз каламушларда олиб борилди. Каламушлар қўлда ясалган ғилдиракли ўзи юрар ускунада (соатига 6,7 км тезликда) ҳаракатланадиган транспорт воситасида олиб борилди. Тажрибадаги каламушлар ускунага фиксация қилиниб тахтадан ясалган деворга транспорт воситаси келиб каламуш бошининг пешона қисми билан урилиб бош мия жароҳати чақирилди. Йўл транспорт ҳодисасининг тажриба жараёнида 16 та каламуш жони узилиб, шу жойда декапитация қилинди, қорин бўшлиғи очилди ва жигари ажратиб олинди. Ажратиб олинган жигарнинг анатомик кўрсаткичлари ўрнатилган тартибда ўлчанди. Сўнгра ажратиб олинган жигар Буэн эритмасида фиксация қилинди ва парафинга қўйилди. 6-7 мкм даги кесмалар тайёрланиб, гематоксилин-эозин усулида бўялди. Морфометрик текширишлар ва ўлчовлар NLCD-307B микроскопида амалга оширилди. Уч ойлик оқ зотсиз каламушлар жигар капсуласининг умумий кўринишида деярли ўзгариш бўлмади, аммо жигар тўқимасида сезиларли ўзгаришларни кўриш мумкин.

Калит сўзлар: каламуш, жигар, морфология, бош мия жарохати.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE LIVER OF WHITE OUTBRED RATS AFTER SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY CAUSED EXPERIMENTALLY IN THE FORM OF A ROAD ACCIDENT

Teshaev Sh.J., Olimova A.Z.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The study was conducted on 60 white outbred rats 3 months of age. The fixed animals were accelerated on a vehicle made by hand in the form of a vehicle on wheels, and hit a wooden barrier with the frontal part of the head. As a result of this experiment, 16 white rats died on the spot. All dead rats during the experiment were instantly decapitated by decapitation. After opening the abdominal cavity, the liver was removed. The seized liver was examined and studied, and its dimensions were measured in the prescribed manner. The liver was fixed in Bouin's solution and embedded in paraffin according to generally accepted rules. Next, histological sections were prepared with a thickness of 6-7 μm, which were stained with hematoxylin-eosin. Morphometric studies of the liver tissue were performed under an NLCD-307B microscope. In 3-month-old rats, the total thickness of the liver wall in its various ranges remained unchanged, but some changes in the tissue structures of the liver were revealed.

Key words: rat, liver, morphology, traumatic brain injury.

Актуальность

По данным ВОЗ, травматизм занимает третье место в ряду причин общей смертности населения, а в группе лиц моложе 45 лет - первое место [И.В.Братищев, 2002]. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является ведущей причиной летальности травматологических больных [Kalsotra Д., 2007].

Высокий уровень смертности и инвалидизации пациентов при повреждениях головного мозга обусловливает несомненную социально-медицинскую значимость проблемы ЧМТ. Частота и тяжесть черепно-мозговых повреждений, высокая летальность (до 26,8-81,5%) [2,3,4], обуславливают актуальность данной проблемы и требуют дальнейшей разработки методов лечения ЧМТ и её осложнений. Наиболее уязвимыми при ЧМТ являются т.н. «шоковые» органы — лёгкие, печень, почки.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — многофункциональное заболевание, которое характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией значительной части пострадавших.

До настоящего времени не было проведено детальных исследований последствий черепно-мозговой травмы на структуру печени. В настоящее время на кафедре патологической анатомии Бухарского государственного медицинского института имени Абу Али ибн Сино продолжаются исследования влияния черепно-мозговой травмы на изменение морфофункциональных показателей печени, что позволит углубить понимание механизмов адекватного ответа печени на воздействие экзогенных факторов и порядок возможных последовательных изменений морфометрических показателей данного органа.

Цель исследования изучить морфометрические параметры печени у 3-х месячных белых беспородных крыс с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Материал и методы

Исследование проводилось на 60 белых беспородных крысах 3-месячного возраста. Животных фиксировали приспособлении сделанного вручную в виде транспортного средства на колёсиках, закреплённые крысы разгонялись на транспортном средстве и ударялись об деревянную преграду лобной частью головы. В результате данного эксперимента на месте погибло 16 белых крыс. Все погибшие во время эксперимента крысы посредством мгновенной декапитации животных обезглавливались на месте. После вскрытия брюшной полости изъяли печень для дальнейшего изучения. Все проводимые эксперименты на лабораторных животных проводились согласно Хельсинкской декларации Международной Медицинской Ассоциации

1964 года, а так же деклараций принятых в 1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 годов.

Отделённые ткани печени и его части были фиксированы в растворе Буэна и поставлены в парафин. В последующем были приготовлены срезы размерами 6-7 мкм и окрашены в растворах гематоксилина-эозина. Морфометрические исследования проводились на микроскопе марки «NLCD NOVEL-307B» (Китай).

Результат и обсуждения

Острые дисциркуляторные и геморрагические изменения в печени после черепно-мозговой травмы свидетельствуют о быстрой смерти после травмы, нарастание обменно-дистрофических и некробиотических изменений в центре долей соответствует 24-м часам, массивные кровоизлияния в центре долей, «шоковая печень» в виде центролобулярного некроза печени. Морфометрические показатели гемомикроциркуляторного русла и паренхиматозных структур печени при тяжелой черепно мозговой травмы приведены в таблице 1.

Диаметр центральной вены составило 56,12±1,40 мкм, междольковой вены 89,20±2,40 мкм, междольковой артерии 27,12±2,47 мкм, междолькового желчного протока 14,10±1,16 мкм. Площадь гепатоцитов составил 493,9±12,20 мкм^2, ядер 60,10±2,24 мкм^2, цитоплазмы 432,10±1,08 мкм^2.

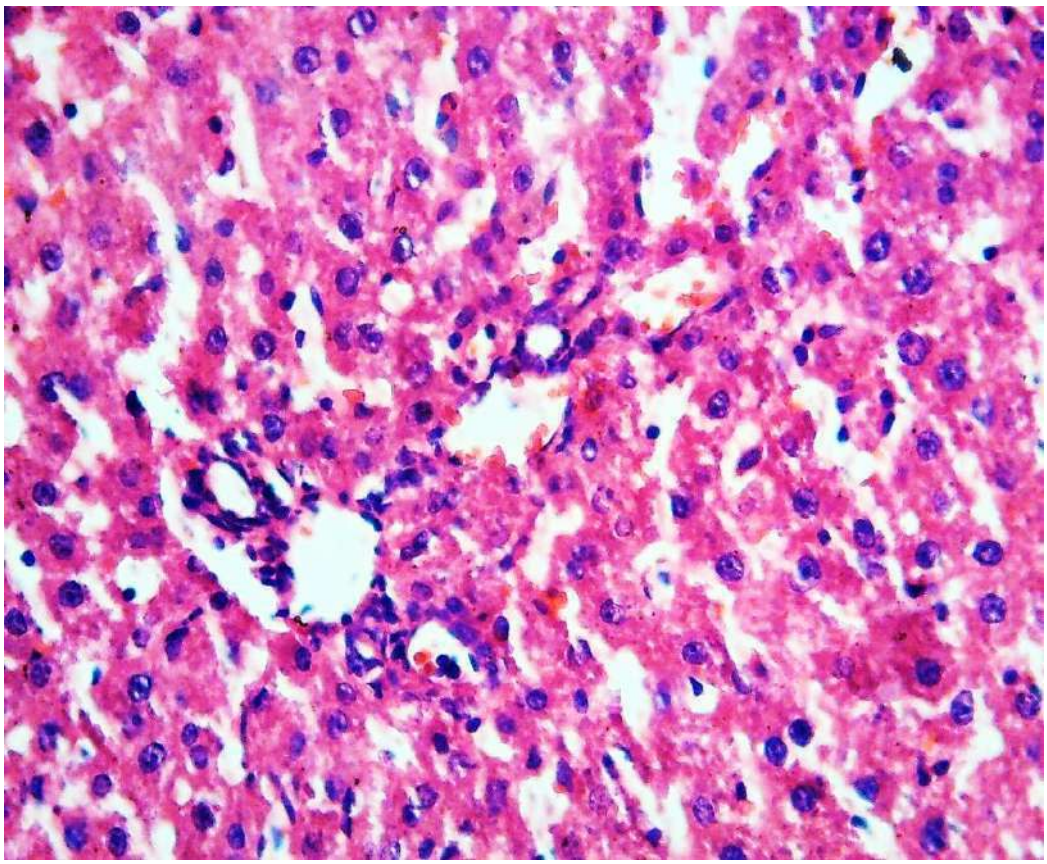


Рис. 1. Морфометрические показатели печени белых беспородных крыс в 1-е сутки после травмы головного мозга в эксперименте. Наблюдаются расширение синусоидальных пространств и капилляров, расширение центральных венозных сосудов, очаговые дистрофические изменения гепатоцитов. Краситель гематоксилин-эозин. Ок 10х20.

Таблица 1.

II группа - морфометрические показатели гемомикроциркуляторной системы и паренхиматозных структур печени чистопородных крыс на 1-е сутки после повреждения головного мозга (n = 60);

№	Морфометрический показатель Диаметр, мкм.	Значение показателя (M ± m) Диаметр, мкм. В норме	Морфометрический показатель Диаметр, мкм. В эксперименте	Значение показателя (M ± m) Диаметр, мкм
1	центральной вены	54,05 ± 0,88	центральной вены	56,12±1,40
2	междольковой вены	87,82 ± 1,85	междольковой вены	89,20±2,40
3	междольковой артерии	25,65 ± 2,43	междольковой артерии	27,12±2,47
4	междолькового желчного протока	13,88 ± 0,82	междолькового желчного протока	14,10±1,16
5	синусоидного капилляра	28,38 ± 0,94	синусоидного капилляра	30,46±1,58
Площадь, мкм^2				
1	гепатоцитов	487,2 ± 11,16	гепатоцитов	493,9±12,20
2	ядер	58,91 ± 1,88	ядер	60,10±2,24
3	цитоплазмы	428,02 ± 9,20	цитоплазмы	432,10±1,08
Ядерно-цитоплазматическое отношение		0,137 ± 0,06		

Выводы

Проведённые исследования позволяют сделать выводы, что при тяжёлых случаях черепно-мозговой травмы - острые дисциркуляторные и геморрагические изменения в печени преобладают в 1-е сутки после ЧМТ в эксперименте; развиваются изменения в виде «шоковая печень» расширения и полнокровие центральных вен и синусоидов, а затем повышение проницаемости их стенок, венозное полнокровие и диапедезное кровоизлияния. Морфометрические показатели гемомикроциркуляторной системы и паренхиматозных структур печени белых беспородных крыс на 1-е сутки после повреждения головного мозга наблюдаются расширение синусоидальных пространств и капилляров, расширение центральных венозных сосудов, очаговые дистрофические изменения гепатоцитов и повышение площади гепатоцитов по сравнению нормальных показателей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Калинина Н. М. Травма: воспаление и иммунитет / Н. М. Калинина, А. Е. Сосюкин, Д. А. Вологжанин // Цитокины и воспаление. 2005.Т.4,№ 1.-С.28-35.
2. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма: рук-во для врачей неспециализированных стационаров. - СПб.: СпецЛит, 2002. - 271 с.
3. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. - М.: Антидор, 2002. - Т.1. - 550 с.
4. Мартынова О.В., Анциферов О.В., Мартынов М.А. и др. Исследование нейродинамических нарушений у крыс при черепно-мозговой травме. //Научные результаты биомедицинских исследований. 2019;5(3):50-63.
5. Рыбакина Е.Г., Шанин С.Н., Фомичева Е.Е., Филатенкова Т.А., Дмитриенко Е.В. Клеточно-молекулярные механизмы изменения защитных функций организма при черепно-мозговой травме, и попытка лечения //Медицинский академический журнал, 2014. Т. 14, №4. С. 55-62.
6. Судебно-медицинская экспертиза черепно-мозговой травмы. Справочно-информационные материалы. //К у р с к. 2014
7. Фурсов И.В., Могила В.В. «Внечерепные осложнения тяжелой черепно – мозговой травмы» //Т а в р и ч е с к и й м е д и ко - б и о л о г и ч е с к и й вестник. 2013. том 16. №3. ч.3 (63) С.146-149
8. Лебедева Елена Ивановна Сравнительная морфофункциональная характеристика печени белой крысы и человека в норме и при токсическом поражении //Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук. Минск 2016
9. Aziza Zokirovna Olimova, (2021, July). Comparative characteristics of the morphological parameters of the liver at different periods of traumatic brain injury. // In Euro-Asia Conferences (pp. 139-142).
10. Aziza Zokirovna Olimova. Macro- and microscopic structure of the liver of three monthly white rats. //Academic research in educational sciences /2021 й. 309-312 p
11. Zokirovna O.A. Technique for cutting biopsy and surgical material in the practice of pathological anatomy and forensic medicine //Web of Scientist: International Scientific Research Journal 2022, 3(7), 116-120.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 611.34: 611.321/616.24-036.1

ТАЖРИБАВИЙ ШАРОИТДА ЎПКАДА ФИБРОЗ ЧАҚИРИЛГАН ЛАБОРАТОР ҲАЙВОНЛАРНИНГ ЮРАГИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Тешаев Ш.Ж., Ражабов Н.Ғ.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ ***Резюме***

Юрак етишмовчилиги аввало тўқима ва органларда нормал қон айланишини таъминлай олмайдиган патологик ҳолат ҳисобланади. Ҳаддан ташқари юрак етишмовчилиги пневмосклероз билан юзага келади. Ушбу юрак етишмовчилигининг ривожланиши миокарднинг узоқ муддатли ортиқча ишлаши бўлиб, бу қоннинг юракдан катта томирларга (ортиқча ишлаши) чиқиши ёки юракка қон оқимининг ҳаддан ташқари кўпайиши натижасида юзага келади. Ишдан мақсад тажрибавий шароитда оқ зотсиз каламушлар ўпкасида фиброз чақирилиб, юракдаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш ва маълумотларни тўлдириш ҳисобланди.

Калит сўзлар: фиброз, юрак, морфология, миокард, пневмосклероз

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ С ЛЕГОЧНЫМ ФИБРОЗОМ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Раджабов Н.Г., Тешаев Ш.Дж.

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ ***Резюме***

Сердечная недостаточность – это прежде всего патологическое состояние, при котором ткани и органы не могут поддерживать нормальное кровообращение. Чрезмерная сердечная недостаточность возникает при пневмосклерозе. Развитием этой сердечной недостаточности является длительное переутомление миокарда, которое обусловлено истечением крови из сердца в крупные сосуды (переутомлением) или чрезмерным увеличением притока крови к сердцу. Цель работы заключалась в определении морфологических изменений в сердце и восполнении данных о фиброзе легких белых крыс в условиях эксперимента.

Ключевые слова: фиброз, сердце, морфология, миокард, пневмосклероз.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART OF LABORATORY ANIMALS WITH PULMONARY FIBROSIS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS

Radjabov N.G., Teshaev Sh.J.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Heart failure is primarily a pathological condition in which tissues and organs cannot maintain normal blood circulation. Excessive heart failure occurs with pneumosclerosis. The development of this heart failure is a prolonged overwork of the myocardium, which is caused by the outflow of blood from the heart into large vessels (overwork) or an excessive increase in blood flow to the heart. The aim of the work was to determine the morphological changes in the heart and replenish data on lung fibrosis in white rats under experimental conditions.

Key words: fibrosis, heart, morphology, myocardium, pneumosclerosis.

Долзарблиги

Пандемик мақомга эга бўлган COVID-19 инфекциясининг ўткир даврида жиддий натижа сифатида интерстициал пневмониянинг ривожланиши бўлиб, у ўпка тўқимасида фиброз ва ўпка пневмосклерози билан якунланиши мумкинлиги касалланиб ўлган беморлар аутопсиясида ўз исботини топмоқда. Рус олимларининг клиник ва аутопсия маълумотларига кўра, беморларнинг ўпкасида 47% газ алмашинуви механизмининг бузилишига олиб келади, 25% да ўпканинг умумий ҳаётий салоҳиятининг пасайиши аниқланади, бу эса барча ички органларнинг ҳаётий фаолиятини ва бутун организмнинг ҳаётийлигини бузади ва ўз таъсирини ўтказади. Пневмосклероз (пневмосклероз; юнонча пневмон ўпка + склерознинг сиқилиши; синонимлари: пневмофиброз, ўпка склерози) - яллиғланиш ёки дистрофик жараён туфайли ўпканинг бириктирувчи тўқималарининг ортиқча ўсиши, эластиклик ва газ алмашинуви функциясининг бузилишига олиб келади. Анъанавий равишда нафас қисиши диффуз пневмосклерознинг доимий белгиси бўлиб, кўпинча ривожланиш тенденциясига эга эканлиги кўрсатилган. Вентиляциядаги ўзгаришлар нафас олишнинг чекловчи бузилишлари билан тавсифланади.

И.В.Давидовский (2013) таъкидлаганидек, пневмосклерозда ўпкадаги чандиқли майдонларда кўпинча органнинг доимий нафас олиш экскурсияси туфайли силлиқ мушакларнинг ўзгариши ("мушак циррози") содир бўлади.

Бир қатор олимлар "пневмосклероз" остида бўлган сурункали чандиқли ва дегенератив ўзгаришларни тасвирлайдилар, улар алвеолаларда ҳам, лобулалар орасидаги интерстициал тўқималарда, бронхлар бўйлаб, бронхларнинг ўзлари деворларида ривожланади (С.О. Невилл, 1963). Шу билан бирга, жараёнда ўпканинг қон томирлари, нерв магистраллари ва лимфа томирлари иштирок этади. Бундан ташқари, пневмосклероз мустақил нозологик шакл эмас. Пневмосклероз юрак ритмининг турли хил бузилишлари, артериал гипертензия, сурункали юрак етишмовчилиги ривожланиши билан кардиомиопатия шаклида юракнинг таркибий қисмларининг ўзгариши билан бирга келади.

Илмий мақсад: Тажрибавий шароитда ўпкада фиброз чақирилган лаборатор ҳайвонларнинг юрагидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш.

Материал ва усуллар

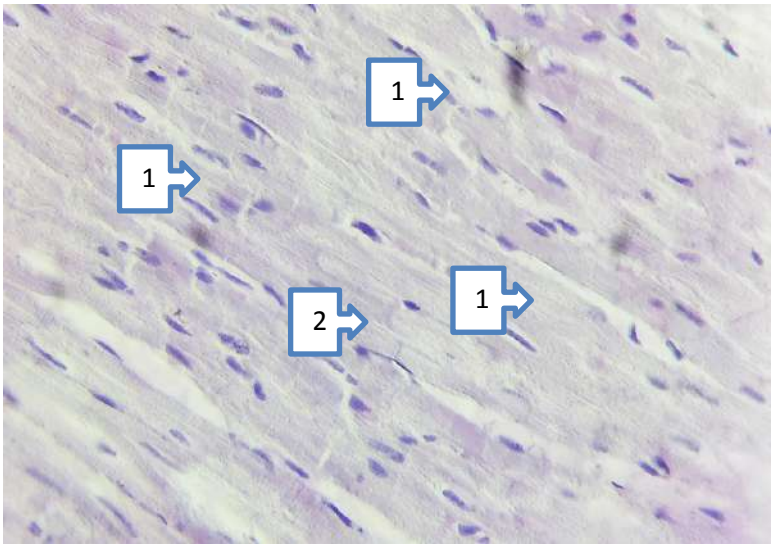
Текшириш давомида юрак тўқималарини макроскопик ва микроскопик ўрганишларига асосланиб, икки гуруҳга ажратилган нормада (n-10) ва тажрибавий ўпка фибрози чақирилган оқ зотсиз каламушлар (20) жами 30 та юрак тўқимаси патогистологик ўрганиб чиқилди. Умумий морфология учун ҳар бир юракдан 2 та бўлак, яъни катта бўлаги ва ўрта қисмидан 1,5х1,5 см бўлаклар кесиб олиниб 10% ли нейтралланган формалинда қотирилди. Оқар сувда 2-4 соат ювилгандан сўнг концентрацияси ошиб борган спиртларда ва ксилолда сувсизлантирилди, кейин парафин қуйилиб, блоклар тайёрланди. Парафинли блоклардан 5-8 мкмли кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда бўялди.

Натижа ва таҳлиллар

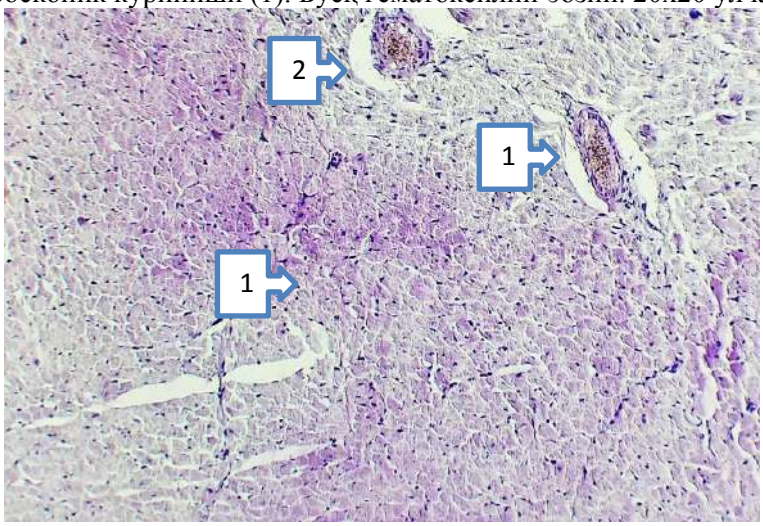
Тажриба учун олинган оқ зотсиз каламушлар 2 гуруҳга ажратилди (n=10): I–гуруҳ – (интакт) контрол (n=10); II–гуруҳ – 20 та тажрибавий шароитда ўпка фибрози чақирилган оқ зотсиз каламушлар юраги морфологик ўрганиб чиқилди. Бизнинг ишимизда миокарднинг гипертрофияланганлиги, оралиқ шиш ва сийрак лимфо-гистиоцитар инфильтрация вужудга келганлиги аниқланди. Бу эса ўз навбатида ўпкада фиброз юзага келганда қон айланиш доирасида веноз димланиш, юракнинг ўнг қоринчаси миокардининг гипертрофияси ривожланиши, оралиқ тўқима шиши вужудга келиши билан намоён бўлишини исботлайди.

Хулоса

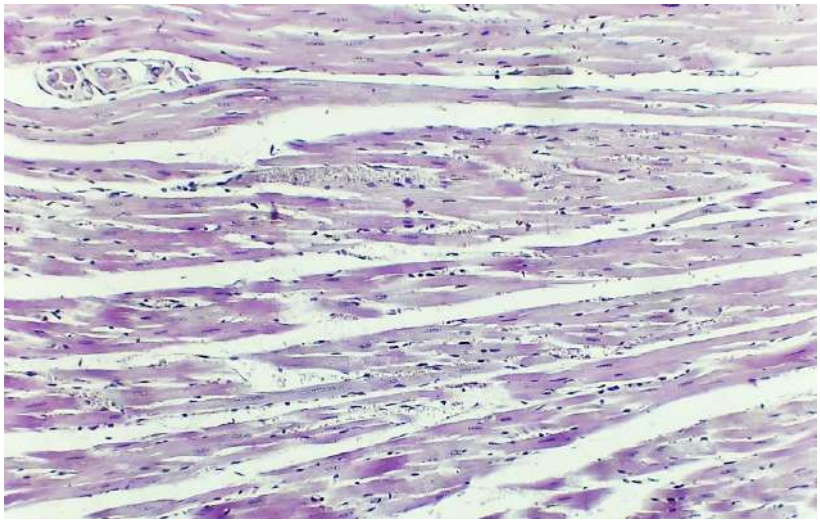
- юракнинг морфофункционал ҳолатини таҳлил қилишнинг гистологик усуллари турли этиологияли юрак касалликларини ташхислаш ва дифференциал ташхислашда кенг қўлланилади.
- бу маълумотлардан тиббиёт муассасаларининг гистология, патанатомия кафедраларида талабаларга ўқув жараёнида микроскопик ва макроскопик маълумотларни тўлдиришда фойдаланиш мумкин бўлади.
- оқ зотсиз каламушлар юрагининг морфологик параметрларини нормал ҳолатда ва патологик ҳолатда солиштириш, аутопсиядан кейинги ташхислаш жараёнини осонлаштиради.



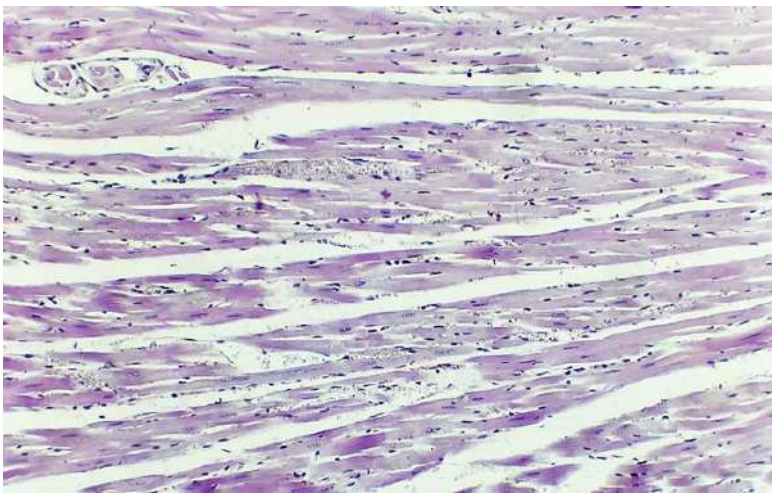
Расм 1. Оқ зотсиз каламуш юрагининг микроскопик кўриниши. Нормада кардиомиоцитларнинг микроскопик кўриниши (1). Бўёқ гематоксилин-эозин. 20х20 ўлчамда.



Расм 2. Оқ зотсиз каламуш юрагининг микроскопик кўриниши. Нормада кардиомиоцитларнинг кўриниши (1), қон томирлар (2). Бўёқ гематоксилин-эозин.10х20 ўлчамда.



Расм 3. Оқ зотсиз каламуш юрагининг микроскопик кўриниши. Тажрибада ўпка фибрози чақирилганда кардиомиоцитларнинг гипертрофияси (1), сийрак яллиғланиш инфильтрати (2), тўқималар оралиғи шиши (3) аниқланади. Гематоксилин-эозинда бўялган. 20х40 ўлчамда.



Расм 4. Оқ зотсиз каламуш юрагининг микроскопик кўриниши. Тажриба шароитида ўпка фибрози чақирилганда кардиомиоцитларнинг гипертрофияси (1), сийрак яллиғланиш инфильтрати (2), тўқималар оралиғи шиши (3) аниқланади. Гематоксилин-эозинда бўялган. 20х40 ўлчамда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Айсанов З.Р., Черняк А.В., Калманова Е.Н. Спирометрия в диагностике и оценке терапии хронической обструктивной болезни легких в общеврачебной практике. //Пульмонология. 2014; 5: 101-110
2. Баймаканова Г.Е., Авдеев С.Н. Диагностическая и прогностическая роль повышения биомаркеров повреждения (тропонина I, белка, связывающего жирные кислоты) при обострении хронической обструктивной болезни легких. //Пульмонология 2012; 1: 66–74.
3. Бондарев О.И., Бугаева М.С., Михайлова Н.Н. Специфичность морфологических изменений в органах и тканях на воздействие различных производственных факторов (экспериментальные исследования) //Влияние окружающей и производственной среды на здоровье человека. Пути решения проблем: мат. XLVII науч.-практ. конф. «Гигиена, организация здравоохранения и профпатология» и семинара «Актуальные вопросы современной профпатологии» / под ред. В.В. Захаренкова. Кемерово: Примула, 2012. С. 42–44.
4. Бондарев О.И., Бугаева М.С., Михайлова Н.Н., Филимонов С.Н. Особенности структурной дезорганизации коллагена как пускового механизма пневмосклероза у шахтеров. //Мед. труда и пром. экол. 2018. 6: 7–11.
5. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации. //Пульмонология. 2020; 30 (5): 688–699.
6. Канорский С.Г. COVID-19 и сердце: прямое и косвенное влияние. //Кубанский научный медицинский вестник. 2021; 28(1): 16–31.
7. Кривенко Людмила Евгеньевна, Полушин О.Г., Вуд Т.Г., Шерстнева Е.П. Морфологические изменения в легких при хронической интоксикации хромом //ТМЖ. 2014. №1 (55).
8. Лещенко И.В., Глушкова Т.В. О функциональных нарушениях и развитии фиброза легких у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию. //Пульмонология. 2021; 31 (5): 653–662.
9. Мамедов М.Н., Родионова Ю.В., Явелов И.С., Смирнова М.И., Дудинская Е.Н., Потиевская В.И. Коронавирусная инфекция с точки зрения междисциплинарного подхода. Круглый стол. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(3):2849.
10. Михайлова Надежда Николаевна, Бондарев Олег Иванович, Бугаева Мария Сергеевна Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе //МвК. 2017. №3.
11. Михайлова Надежда Николаевна, Бугаева Мария Сергеевна, Бондарев Олег Иванович, Шавцова Галина Михайловна Системные морфологические изменения, ассоциированные с динамикой развития пневмокониоза //МвК. 2017. №4.

12. Михайлова Надежда Николаевна, Бондарев Олег Иванович, Бугаева Мария Сергеевна Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе //МвК. 2017. №3.
13. Петриков С.С., Иванников А.А., Васильченко М.К., Эсауленко А.Н., Алиджанова Х.Г. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть 1. Патофизиология, патоморфология, осложнения, долгосрочный прогноз. //Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2021;10(1):14–26
14. Фисун А.Я., Лобзин Ю.В., Черкашин Д.В., Тыренко В.В., Ткаченко К.Н., Качнов В.А., Кутелев Г.Г., Рудченко И.В., Соболев А.Д. Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19. //Вестник РАМН. 2021;76(3):287–297
15. Ackermann M., Verleden S.E., et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid19. //N Engl J Med. – 2020. – 383. -120–128.
16. Agostini M.L., Andres E.L., Sims A.C., Graham R.L., et al. Coronavirus Susceptibility to the Antiviral Remdesivir (GS-5734) Is Mediated by the Viral Polymerase and the Proofreading Exoribonuclease//mBio. -2018. -9.
17. CDC COVID-19 Response Team. Severe outcomes among patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) - United States. //MMWR Morb Mortal Wkly Rep .- 2020.- 69.- 343–346.
18. Chan J.F., Yao Y., Yeung M.L., Deng W., et al. Treatment With Lopinavir/Ritonavir or Interferon-beta1b Improves Outcome of MERS-CoV Infection in a Nonhuman Primate Model of Common Marmoset. //J. Infect Dis. - 2015. -212. -1904–1913.
19. Chen C., Zhou Y., Wang D.W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis //Herz. 2020 May;45(3):230-232.
20. Fan Y., Guo T., Lu Z. Myocardial Injury in COVID-19-Can We Successfully Target Inflammation?-Reply //JAMA Cardiol. 2020 Sep 1;5(9):1070- 1071
21. Fehrenbach H. Alveolar epithelial type II cell: defender of the alveolus revisited. //Respir Res. - 2001. – 2. -33–46.
22. Flaherty K.R., Wells A.U., Cottin V., Devaraj A. et al. Nintedanib in progressive fibrosing interstitial lung diseases. //N Engl J Med. -2019. -381. -1718–27.
23. Kraft C.S., Hewlett A.L., Koepsell S., Winkler A.M., et al. The Use of TKM-100802 and Convalescent Plasma in 2 Patients With Ebola Virus Disease in the United States. //Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. - 2015. -61. -496–502.
24. Lai C.C., Shih T.P., Ko W.C., Tang H.J. et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. //Int J Antimicrob Agents.- 2020.- 55.- 105924.
25. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. Available at: https://covid19.who.int

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.342-575.22-053.2(470.57)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГЕНОТИПНЫХ ВАРИАНТОВ H.PYLORI У БОЛЬНЫХ С КИСЛОТАЗАВИСИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Мусаева Д.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ ***Резюме***

В статье приводятся результаты научного исследования частоты встречаемости генотипических вариантов вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori у пациентов с кислотазависимыми заболеваниями пищеварительной системы, такими как гастроэзофагорефлюксная болезнь, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстного кишечника и их взаимосвязь с фармакотерапией заболеваний.

Ключевые слова: кислотазависимые заболевания пищеварительной системы, гастроэзофагорефлюксная болезнь, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстного кишечника, вирулентный ген Ice A инфекции H.pylori, H.pylori.

KISLOTAGA BOG'LIQ BO'LGAN KASALLIKLARDA H.PYLORI GENOTIP VARIANTLARI UCHRASH CHASTOTASINING QIYOSIY XARAKTERISTIKASI

Musaeva D.M.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Maqolada gastroezofagial reflyuks kasalligi, surunkali gastrit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi kabi ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklari bo'lgan bemorlarda H. pylori infektsiyasining virulent Ice A geni genotipik variantlari uchrash chastotasini va ularning kasalliklar farmakoterapiyasi bilan aloqasi ilmiy tadqiqot natijalari keltirilgan.

Kalit so'zlar: ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklari, gastroezofagial reflyuks kasalligi, surunkali gastrit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi, H.pylori infektsiyasining virulent Ice A geni, H.pylori.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE FREQUENCY OF H.PYLORI GENOTYPE VARIANTS IN PATIENTS WITH ACID-DEPENDENT DISEASES

Musaeva D.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ ***Resume***

The article presents the results of a scientific study of the frequency of occurrence of genotypic variants of the virulent Ice A gene of H. pylori infection in patients with acid-dependent diseases of the digestive system, such as gastroesophageal reflux disease, chronic gastritis, peptic ulcer of the stomach and duodenum and their relationship with the pharmacotherapy of diseases,.

Keywords: acid-dependent diseases of the digestive system, gastroesophageal reflux disease, chronic gastritis, peptic ulcer of the stomach and duodenum, virulent Ice A gene of H.pylori, H.pylori infection.

Актуальность

Известно, что ведущие учёные мира основным этиопатогенетическим фактором кислотазависимых заболеваний (КЗЗ) пищеварительной системы, таких как гастроэзофагорефлюксной болезни (ГЭРБ), хронического гастрита (ХГ), язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), хронического дуоденита и мальтлимфомы желудка считают инфекцию Helicobacter pylori (H. pylori) [3, 10].

Бактерии H. pylori способны к адгезии к эпителиоцитам слизистой оболочки желудка (СОЖ), где микроорганизмы индуцируют продукты цитотоксичности (факторы патогенности), создавая предпосылки для реализации своего патогенного потенциала [13].

В геноме инфекции H. pylori имеются гены, ассоциированные с повышенной вирулентностью бактерий: Cag A, Vac A, Bab A2 и Ice A гены.

Белок, кодируемый геном Cag A (cytotoxin - associated gene), интегрируется непосредственно в эпителиоциты желудка, модулируя экспрессию генов IL - 8, вызывающих выраженные воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка [1, 17]. Протеин Bab A, кодируемый Bab A2 геном (blood group antigen - binding adhesin), определяет плотность колонизации H. pylori на эпителиоцитах желудка [2, 6]. Продукт Ice A гена индуцируется непосредственно при контакте бактерии с эпителиоцитом (induced by contact with epithelium) и возможно определяет тяжесть инфильтрации и эпителиальных повреждений СОЖ, что имеет этнический характер [8, 16].

В современной литературе были высказаны обоснованные предположения о связи ряда вирулентных факторов H. pylori с формированием клинического течения и исхода болезни, а также влияние на развитие сопутствующих заболеваний [4, 11].

Целью данного исследования было изучение частоты встречаемости генотипических вариантов вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori у пациентов с КЗЗ и сравнительный анализ фармакотерапии в зависимости от наличия генотипов бактерии H.pylori.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 120 пациентов с КЗЗ, из которых 37 пациентов с ГЭРБ, 43 больных с ХГ и 40 пациентов с ЯБ, которые находились на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии и наблюдении в 1-клинике Бухарской ОМПКБ и в лечебно-диагностическом центре «Мохи Хосса». Эти пациенты были включены в основную группу исследования.

В контрольную группу были включены 42 здоровых людей, не имевших в анамнезе заболевания ЖКТ, которые соответствовали по полу и возрасту основной группе исследования.

Возраст больных с КЗЗ колебался от 18 до 79 лет, мужчин было 74 (62%), женщин – 46 (38%), то есть в выборке больных с КЗЗ существенно преобладали мужчины.

В ходе молекулярно-генетических исследований осуществляли забор биологического материала из желудка больных в виде биоптата для выделения ДНК бактерий H. pylori. Проведено ПЦР – амплификация в режиме реального времени. Выделение ДНК проводили в соответствии с инструкцией набора для выделения ДНК/РНК (Рибо-преп, Интерлабсервис, Россия). Выделенную ДНК использовали для проведения полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Полученные результаты документировались в виде роста кривых по двум детекторам FAM и HEX в графическом режиме на соответствующей программе.

Статистическую обработку результатов исследования проводили общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента

Результат и обсуждения

Общеизвестно, что вирулентный ген Ice A инфекции H.pylori имеет 3 генотипа: Ice A1/Ice A1, Ice A1/Ice A2 и Ice A2/Ice A2 [12, 15]. При изучении сравнительной характеристики встречаемости генотипических вариантов бактерий H.pylori у пациентов с КЗЗ, оказалось (рис. 1), что у пациентов с ГЭРБ больше - около 66% встречается генотип Ice A1/Ice A1, тогда как генотипы Ice A1/Ice A2 и Ice A2/Ice A2 выявляются в пределах 15% и 20%. Кроме того, у пациентов с ХГ изучаемые генотипические варианты вирулентного гена Ice A бактерии H.pylori определялись в порядке: генотип Ice A1/Ice A1 у каждого второго больного, генотип Ice A1/Ice

A2 у каждого седьмого пациента и генотип Ice A2/Ice A2 у каждого третьего больного. Также, у больных с ЯБ в наибольшем количестве определялся генотип Ice A1/Ice A1 – около 69%, тогда как генотип Ice A1/Ice A2 в 20% и генотип Ice A2/Ice A2 в 11% случаев.

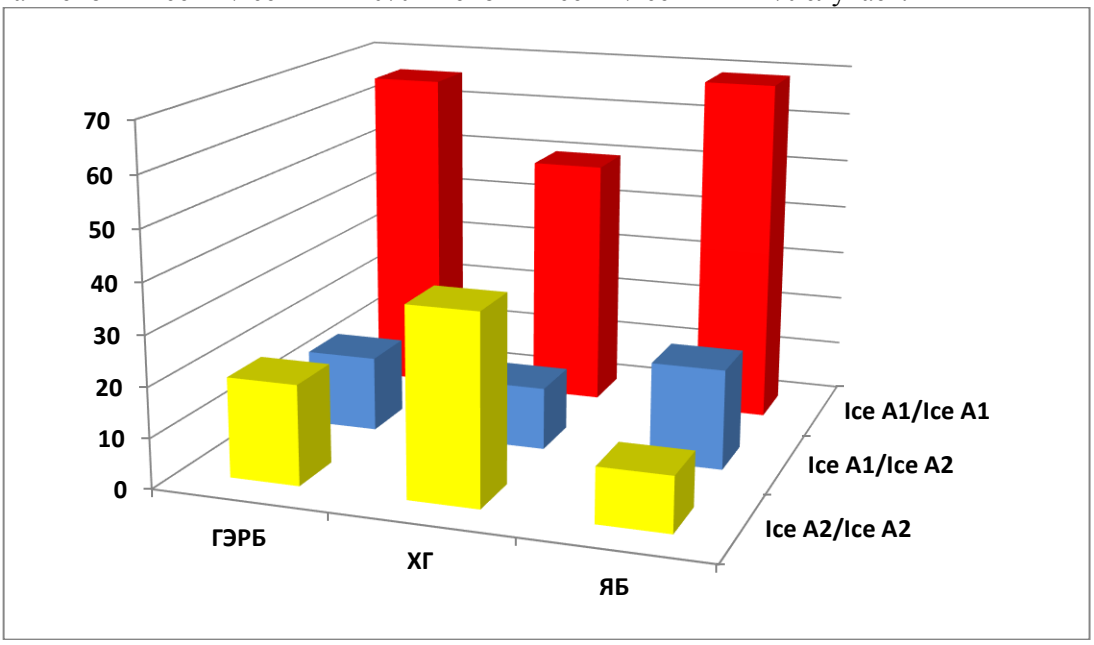


Рисунок 1. Частота встречаемости генотипов вирулентного гена Ice A бактерии H.pylori у пациентов с КЗЗ (%)

Современная фармакотерапия КЗЗ включает эрадикационную терапию, где препаратами первого ряда являются антибактериальные средства и ингибиторы протоновой помпы (ИПП) [5, 7, 9]. Наряду с вышеизложенными были изучены структура примененных лекарственных средств для фармакотерапии КЗЗ в зависимости от геотипов вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori (рис. 2). Препараты антибактериального действия в виде кларитромицина, амоксициллина, левофлоксацина, метронидазола, цефтриаксона и клоксациллина в наибольшем количестве – от 58% до 100% случаев применялись против бактерий H.pylori с генотипом Ice A1/Ice A1, тогда как против остальных генотипов инфекции антибактериальные средства применялись в наименьшем количестве – до 28% или не применялись.

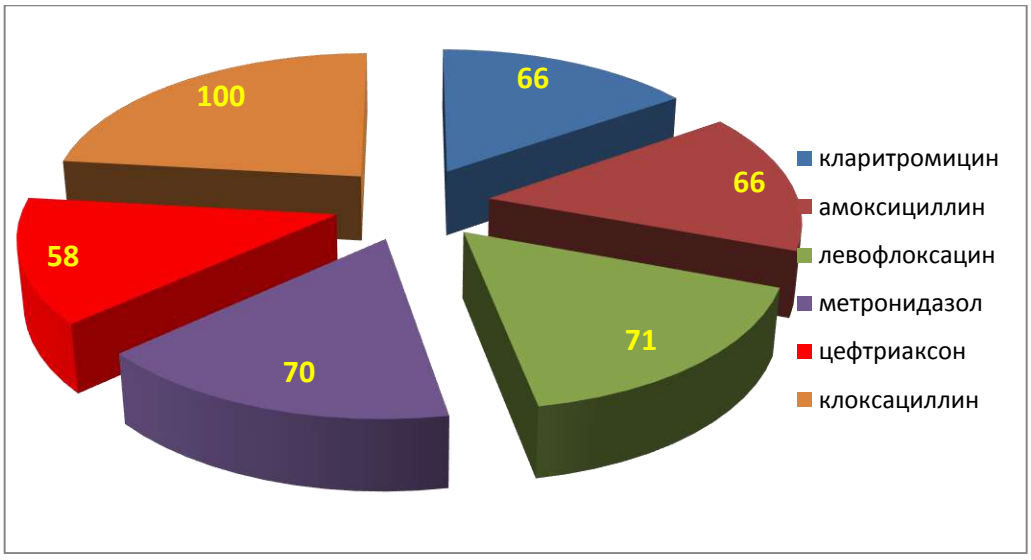


Рисунок 2. Частота применения антибактериальных средств при наличии генотипа Ice A1/Ice A1 бактерий H.pylori (%)

Наряду с антибактериальными лекарственными средствами фармакотерапия КЗЗ включает препараты из группы ИПП [14], в качестве которых применялись препараты омепрозол, пантапрозол и лансопразол (рис. 3). При изучениии взаимосвязи применяемости ИПП и генотипов микроорганизмов выявлено, что при наличии генотипа Ice A1/Ice A1 инфекции H.pylori около 71% пациентов с КЗЗ получали пантопразол, около 67% получали лансопразол и около 59% больных с КЗЗ получали омепрозол, тогда как при наличии остальных генотипических вариантов ИПП применялись в наименьшем количестве. Нужно отметить, что при наличии генотипа Ice A2/Ice A1 инфекции H.pylori ИПП лансопразол применялся в единичных случаях или не применялся.

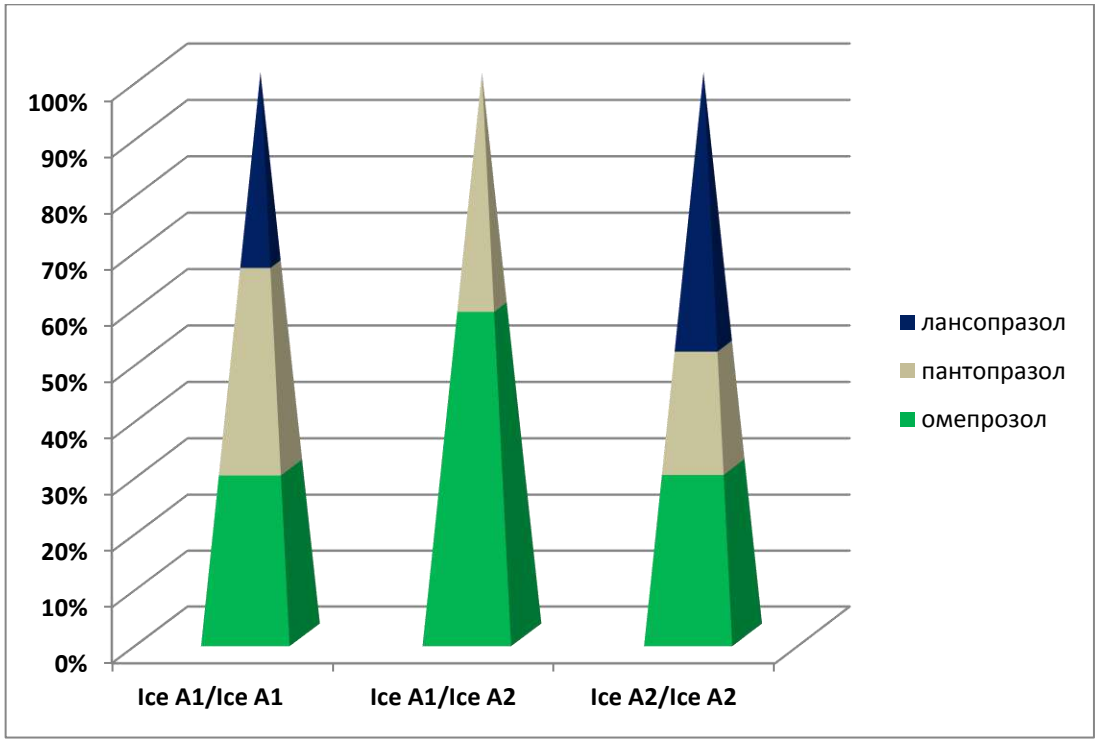


Рисунок 3. Взаимосвязь частоты применения ИПП с генотипами вирулентного гена Ice A бактерии H.pylori у пациентов с КЗЗ

Выводы

Таким образом, нужно отметить, что генотип Ice A1/Ice A1 вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori чаще выявляется у больных с ГЭРБ и ЯБ. Можно предположить, что генотип Ice A1/Ice A1 бактерий H.pylori способствуют прогрессированию КЗЗ.

Кроме того, эрадикационная терапия в наибольшем количестве проводилась у пациентов, с наличием генотипа Ice A1/Ice A1 H.pylori, что указывает на бурное клиническое течение КЗЗ у больных с хеликобактериозом.

Нам думается, что выявление наличия генотипов инфекции H.pylori способствует наиболее оптимизировать лечение КЗЗ в виде персонификации фармакотерапии, для повышения эффективности и безопасности лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барышникова Н.В., Суворов А.Н., Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П. Роль генетических особенностей Helicobacter pylori в патогенезе заболеваний органов пищеварения: от теории к практике // ЭиКГ. 2008. №6. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rol-geneticheskih-osobennostey-helicobacter-pylori-v-patogeneze-zabolevaniy-organov-pischevareniya-ot-teorii-k-praktike-1.

2. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность Helicobacter pylori //КМАХ. 2018. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-i-virulentnost-helicobacter-pylori
3. Кличова Ф. К., Мавлянов И. Р., Мусаева Д. М. Influence of genes on pharmacotherapy of ulcer disease //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 147-150.
4. Максимов М. Л. и др. Общие вопросы клинической фармакологии и фармакотерапии. – 2020
5. Максимов М. Л. и др. Клиническая фармакология и рациональная фармакотерапия для практикующих врачей. – 2021
6. Мишкина Т.В., Александрова В.А., Суворов А.Н. Влияние различных генотипов H. pylori на клинико – эндоскопические и морфологические проявления хронических гастродуоденальных заболеваний у детей и подростков. //Педиатрия 2007, 86,5:28-32.
7. Мусаева Д.М. Персонификация фармакотерапии – требование времени // ИСЧЛХ. 2022. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/personifikatsiya-farmakoterapii-trebovanie-vremeni
8. Мусаева Д. М., Сагдуллаева Г. У. Helicobacter pylori и его значение в возникновении и течении заболеваний гастродуоденальной зоны //Integrative dentistry and maxillofacial surgery. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 69-74.
9. Мусаева Д. М., Очилова Г. С. Персонифицированная фармакотерапия хронического гастрита //Фармакология разных стран. – 2020. – С. 116-119.
10. Нижевич А.А., Ахмадеева Э.Н., Кучина Е.С., Туйгунов М.М., Сатаев В.У. Региональные генотипы Helicobacter pylori среди детей с гастродуоденальными заболеваниями в Республике Башкортостан //Медицинский вестник Юга России. 2013. №2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/regionalnye-genotipy-helicobacter-pylori-sredi-detey-s-gastroduodenalnymi-zabolevaniyami-v-respublike-bashkortostan
11. Очилова Г.С. Генотип пациента–основной показатель для выбора эффективной и безопасной фармакотерапии хронического гастрита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 13-1 (116). – С. 99-104.
12. Файзуллина Р.А., Абдуллина Е. В. Факторы патогенности и вирулентности Helicobacter pylori и их роль в развитии хеликобактер-ассоциированной гастродуоденальной патологии //ПМ. 2011. №48. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/faktory-patogennosti-i-virulentnosti-helicobacter-pylori-i-ih-rol-v-razvitii-helikobakter-assotsiirovannoy-gastroduodenalnoy-patologii
13. Фадеенко Г. Д. Инфекция Helicobacter pylori: итоги 20-летнего изучения ее патогенности //Вестник ХНУ им. В.Н. Каразина. Серия Медицина. 2004. №7 (614). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-itogi-20-letnego-izucheniya-ee-patogennosti
14. Kamilovich O.A. Features of the Relationship of the Carrier of Allelic-Genotype Variants of the Cyp2c19 Gene in Patients With Chronic Gastritis //Journal of Innovation, Creativity and Art. – 2022. – Т. 1. – С. 20-26.
15. Kusters J.G., Arnoud H.M. van Vliet, Kuipers E.J. Pathogenesis of Helicobacter pylori Infection. Clin Microbiol Rev. 2006 July; 19(3): 449–490.
16. Tham K.T., Peek R.M.Jr., Atherton J. et al. Helicobacter pylori genotypes, host factors and gastric mucosal histopathology in peptic ulcer disease. Hum. Pathol. 2001,32,3:264-273.
17. Umit H., Tezel A., Bukavaz S., et al. The relationship between virulence factors of Helicobacter pylori and severity of gastritis in infected patients. /Dig. Dis. Sci. 2009, 54(1):103-10.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.732

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СЕТЧАТКИ И ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА С ПОМОЩЬЮ ОКТ АНГИОГРАФИИ ПРИ ГЛАУКОМАТОЗНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Касимова М.С., Хамраева Г.Х., Турсунова Ф.А.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Узбекистан

✓ ***Резюме***

Глаукома - одна из основных причин необратимой слепоты, поражает более 70 миллионов человек во всем мире. Это гетерогенная группа заболеваний, характеризующихся прогрессирующей гибелью ганглиозных клеток сетчатки (ГКС) и их аксонов, приводящих к потере зрения и слепоте.

Ключевые слова: оптическая когерентная томография ангиография, глаукома, диск зрительного нерва, сетчатка, глаукоматозная оптическая нейропатия.

ГЛАУКОМАТОЗ ОПТИК НЕЙРОПАТИЯДА КЎЗ ТЎР ПАРДАСИ ВА КЎРУВ НЕРВИНИНГ ОКТ АНГИОГРАФИЯ УСУЛИ ЁРДАМИДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ АНАЛИЗИ

Қасимова М.С., Ҳамраева Г.Х., Турсунова Ф.А.

Ўзбекистон Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш Маркази

✓ ***Резюме***

Глаукома – бу кўриш ўткирлигининг йўқолишига сабаб бўлувчи омиллардан бири ҳисобланади, бутун дунё бўйича 70 миллиондан ортиқ аҳоли зарарланади. Бу касаллик гетероген касалликлар гуруҳига мансуб бўлиб, ганглиоз ҳужайралар ва уларнинг аксонларини прогрессив нобуд бўлиши орқали кўриш ўткирлигини пасайиши ва йўқолишига олиб келади.

Калит сўзлар: оптик когерент томография ангиография, глаукома, кўрув нерви, тўр парда, глаукоматоз оптик нейропатия.

MORPHOFUNCTIONAL ANALYSIS OF THE RETINA AND OPTIC DISC USING OCT ANGIOGRAPHY IN GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY

Kasimova M.S., Khamraeva G.Kh., Tursunova F.A.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
Department of Ophthalmology.

✓ ***Resume***

Glaucoma is one of the leading causes of irreversible blindness, affecting more than 70 million people worldwide. This is a heterogeneous group of diseases characterized by the progressive death of retinal ganglion cells (RGCs) and their axons, leading to vision loss and blindness.

Key words: optical coherence tomography, angiography, glaucoma, optic disc, retina, glaucomatous optic neuropathy.

Актуальность

Проблема глаукоматозной оптической нейропатии (ГОН) обусловлена ее потенциальной опасностью для зрительной функции и необротимыми последствиями поражения диска зрительного нерва (ДЗН) и сетчатки. Факторы риска возникновения и прогрессирования глаукомы включают системные и глазные факторы, такие как пожилой возраст, более низкое глазное перфузионное давление и внутриглазное давление (ВГД). Ранние признаки повреждения ГКС включают нарушение аксонального транспорта, подавление специфических генов и метаболические изменения [9].

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) установлено, что во всем мире 105 млн человек страдают глаукомой и 5 млн человек полностью лишены зрения вследствие этого заболевания [20].

На сегодняшний день открытоугольная глаукома, имеет сосудистый компонент. Ишемия ДЗН и решетчатой пластинки теоретически рассматривалась как причинный фактор гибели ГКС. Оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТА) обеспечивает четкое изображение этих областей и возможность выявления дальнейших нарушений в сосудистом русле, которые способствуют развитию и прогрессированию глаукомы. Кроме того, этот метод визуализации может дать представление о нервных патологиях с сосудистыми компонентами, таких как болезнь Альцгеймера, Паркинсона, рассеянного склероза и т.д [17].

Первые исследования с применением ОКТА выявили снижение ретинального кровотока при глаукоме. Показано также, что индексы поля зрения лучше коррелируют с индексом перипапиллярного кровотока, чем с морфометрическими параметрами ДЗН и перипапиллярной сетчатки. ОКТ-ангиография имеет большой потенциал для оценки кровотока ДЗН во время физиологических тестов, что является важным шагом на пути к пониманию патогенеза глаукомы [3].

По данным авторов, основными сосудистыми факторами риска первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ) чаще всего являются вазоспастический синдром, сосудистая дисрегуляция, системная гипотензия, нарушение ауторегуляции, изменения реологических свойств крови [6].

Сосудистая теория рассматривает ГОН, как результат недостаточного кровоснабжения вследствие повышенного ВГД или действия других факторов риска, приводящих к снижению кровотока в головке зрительного нерва (ГЗН). Ухудшение кровоснабжения ГЗН у больных глаукомой может говорить о возможной первичности гемодинамических нарушений. Главная причина плохого кровоснабжения ГЗН – нарушение сосудистой регуляции, которое вызывает снижение перфузии сетчатки глаза и нарушение местной саморегуляции, что ведет к повышению чувствительности зрительного нерва к колебаниям офтальмотонуса [13].

На сегоднящний день ОКТ ангиография является новым диагностическим методом визуализации, позволяет получит послойную информацию об ангиоархитектонике ДЗН (от поверхностных сосудов до решетчатой пластинки), оценить перипапилярный кровоток и неинвазивно количественно оценить гемоперфузию ДЗН. Количественный анализ микроциркуляции подразумевает расчет индекса кровотока (Index flow), оценку плотности микрососудистого рисунка и измерение площади дефектов кровенаполнения (зон гипоперфузии) [1].

ОКТ является надежным, информативным, чувствительным методом в диагностике многих заболеваний глазного дна, позволяет в реальном времени рассмотреть структуру ткани сетчатки и ее патологию с разрешением от 1 до 15 микрон, что намного выше, чем при других исследованиях (УЗИ, МРТ или КТ). Полученные изображения можно проанализировать, оценить количественно, сохранить в базе данных пациента и сравнить с последующими результатами, что позволяет получить объективную информацию для диагностики и мониторинга заболевания [5].

Цель. Провести анализ литературных источников по проблеме изменения плотности ангиоархитектоники сетчатки и ДЗН с дефектом функциональных показателей при ГОН.

Материал и методы

Согласно многочисленным исследованиям, кровообращение сетчатки характеризуется низким потоком и высоким уровнем извлечения кислорода [12]. Относительно большая артериовенозная разница по кислороду в ретинальной циркуляции свидетельствует о значительном потреблении кислорода во внутренней части сетчатки. Обычно считается, что внутренние сетчатки более восприимчивы к нарушению перфузии, чем наружные слои сетчатки [14]. Как указывают авторы, снижение глазного кровотока и перфузии зрительного нерва приводит к апоптозу ГКС, вторичному

по отношению к механическим воздействиям, таким как ВГД, или системным заболеваниям, таким как сердечно-сосудистые факторы риска. Гипоперфузия и потеря ауторегуляции сосудов приводят к ишемии и окислительному стрессу [21].

Нейронный компонент сетчатки состоит из шести типов нейронов: фоторецепторов (палочек и колбочек), биполярных, горизонтальных, амокриновых и ганглиозных клеток сетчатки. Нейроны сетчатки получают зрительный стимул и преобразуют световую энергию в электрические сигналы, которые подвергаются огромной обработке в слоях сетчатки перед передачей по зрительному нерву в зрительную кору головного мозга [19].

По данным литературы, ишемия и связанная с ней гипоксия являются основными гемодинамическими причинами изменений, приводящих к прогрессированию ГОН. На течение ГОН могут оказывать существенное влияние все уровни нарушения гемодинамики, включая центральную, региональную и органо-тканевую (микроциркуляторную). При этом любые нарушения центральной или региональной гемодинамики реализуются через опосредованные изменения, происходящие на микроциркуляторном уровне [2].

По данным авторов ОКТ-признаки глаукомы включают в себя изменения как в слое ГКС, внутреннем плексиформном слое [7,11,16], так и в слое нервных волокон сетчатки (СНВС) [23]. Однако, диагностически значимые изменения обнаруживаются к тому времени, когда уже наступает выраженное глаукомное повреждение структур сетчатки. Поскольку в патогенезе глаукомы играют роль как механический, так и сосудистый факторы, важным дополнением к диагностике структурных и функциональных изменений служит исследование сосудистой сети сетчатки [8].

Н.И. Курышева и соавт. описали важность параметра плотности сосудистой сети (vessel density, VD) в макулярной зоне. По полученным данным, его приоритет в диагностике глаукомы выше, чем данный показатель в перипапиллярной сетчатке и ДЗН, а также он имеет бóльшую ценность в ранней диагностике глаукомы, чем морфометрические параметры — толщина СНВС и комплекса ГКС [1,18].

Появившаяся недавно ОКТ‑ангиография (ОКТ‑А), основанная на определении степени декорреляции последовательных по времени В сканов (split‑spectrum amplitude‑decorrelation angiography, SSADA), дает возможность измерить кровоток сосудов сетчатки и хориоидеи как в перипапиллярной, так и в макулярной зоне [4]. Результаты первых исследований методом ОКТ‑А показали снижение ретинального кровотока при глаукоме. Оказалось, что периметрические индексы лучше коррелируют с показателями перипапиллярного кровотока, чем с морфометрическими параметрами ДЗН и перипапиллярной сетчатки. Однако, данные о результатах ОКТ-А при глаукоме носят единичный характер, а сравнительного исследования метода ми цветного допплеровского картирование (ЦДК) в и ОКТ-А не проводилось [15].

Таким образом, изменения капиллярной перфузии являются ранними показателями дисфункции еще не утраченных ГКС [7]. Множество исследований, посвященных изучению взаимосвязи периметрических и сосудистых изменений, более выраженную корреляцию периметрических данных (MD — mean deviation, среднее отклонение) с параметрами ОКТ - А, чем с параметрами ОКТ [10,22,24].

Таким образом, несматря на большое количество исследований по клинике, этиопатогенезу и лечению больных с ГОН, на сегодняшний день нет единого мнения о степени нарушения гемодинамики в зрительном нерве и в сетчатке. Важно отметить необходимость совершенствования методик объективной оценки гемодинамических нарушений при ГОН, что будет способствовать раскрытию новых сторон этиопатогенеза, уточнению стадий течения и дифференциально диагностических признаков с разработкой патогенетических схем лечение данной патологии.

Выводы

Из анализа научной литературы выявлено, что количественная оценка макулярной и перипапилярной сосудистой сети с использованием ОКТА позволила выявить снижение плотности сосудов при различных стадиях и видах глаукомы. Ранее выявление и динамическое наблюдение с морфофункциональными взаимоотношениями, позволяет не только выявлять заболевание до появления первых дефектов в поле зрения, но и определить его прогрессирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александров А.А., Азнабаев Б.М., Мухамадиев Т.Р., Загиддулина А.Ш., Дибаев Т.И. ОКТ-ангиография: количественная и качественная оценка микрососудистого русла заднего сегмента глаза //Катарактальная и рефракционная хирургия. 2015. том 15 №3.

2. Еричев В.П., Егоров Е.А. О патогенезе первичной открыто угольной глаукомы //Вестн. офтальмол. 2014. № 6. С. 98–3.
3. Курышева Н.И, Маслова Е.В. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии в диагностике глаукомы. //Вестн Офтальмол. 2016;132(5):98-102. Русский. doi: 10.17116/oftalma2016132598-102. PMID: 28635733.
4. Курышева Н.И., Маслова Е.И., Трубилина А.В., Фомин А.В. ОКТ-ангиография и цветовое допплеровское картирование в исследовании гемоперфузии сетчатки и зрительного нерва при глаукоме. //Ophthalmology in Russia. 2016; 13 (2): 102-110.
5. Ламброзо Б., Рисполи М. ОКТ сетчатки. Метод анализа и интерпретации. Москва: Апрель; 2012: 83.
6. Мозаффари М., Фламмер Й. Кровообращение глаза и глаукомная оптическая нейропатия / пер. с англ. Нефедова Д.М., Астахов Ю.С. СПб.: Эко-Вектор, 2013. 141 с.
7. Страхов В.В., Ярцев А.В., Алексеев В.В. и др. Структурно-функциональные изменения слоев сетчатки при первичной глаукоме и возможные пути ретинопротекции. //Вестник офтальмологии. 2019; 135(2):70–82. DOI: 10.17116/oftalma201913502170.
8. Aghsaei Fard M., Ritch R. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. //Ann Transl Med. 2020;8(18):1204. DOI: 10.21037/atm-20-2828.
9. Bagetta G., Nucci C. Preface: New trends in basic and clinical research of glaucoma: A neurodegenerative disease of the visual system part B. Prog. Brain Res. 2015;221: xxiii–xxiv. doi: 10.1016/S0079-6123(15)00185-5.
10. Chen H.S., Liu C.H., Wu W.C. etal. Optical Coherence Tomography Angiography of the Superficial Microvasculature in the Macular and Peripapillary Areas in Glaucomatous and Healthy Eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(9):3637–3645. DOI: 10.1167/iovs.17-21846.
11. Fard M.A., Afzali M., Abdi P. etal. Comparison of the Pattern of Macular Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Defect Between Ischemic Optic Neuropathy and Open-Angle Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(3):1011–1016. DOI: 10.1167/iovs.15-18618.
12. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N., Krieglstein G.K., Serra L.M., Renard J.P., Stefansson E. The impact of ocular blood flow in glaucoma. Prog. Retin. Eye Res. 2002;21: 359–393. doi: 10.1016/S1350-9462(02)00008-3.
13. Flammer J., Orgul S., Costa V.P., Orzalesi N., Krieglstein G.K., Serra L.M., Renard J.P., Stefansson E. «The impact of ocular blood flow in glaucoma», Prog–Retin–Eye–Res., 2002, т. 21, №4, стр. 359–393.
14. Hayreh S.S. Posterior ciliary artery circulation in health and disease: The Weisenfeld lecture. Investig. Ophthalmol. Vis. Sci. 2004;45: 749–757. doi: 10.1167/iovs.03-0469.
15. Jia Y., Wei E., Wang X., et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. Ophthalmology 2014;121:1322 1332.
16. Kim J.S., Kim Y.K., Baek S.U. et al. Topographic correlation between macular superficial microvessel density and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in glaucoma-suspect and early normal-tension glaucoma. Br J Ophthalmol. 2020; 104(1):104–109. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2018-313732.
17. Koustenis A.Jr., Harris A., Gross J., Januleviciene I., Shah A., Siesky B. Br J Ophthalmol 2017 Jan; 101(1):16-20. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309389. Epub 2016 Oct 4.
18. Kurysheva N.I., Maslova E.V., Trubilina A.V., Ardzhevnishvili T.D., Fomin A.V. Macular blood flow in glaucoma. Vestn Oftalmol. 2017; 133(2):29-38. (In Russ.) doi:10.17116/oftalma2017133229-37.
19. Masland R.H. The neuronal organization of the retina. Neuron. 2012;76: 266–280. doi: 10.1016/j.neuron.2012.10.002.
20. Quigley H., Broman A.T. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006;90(3):262-267. https://doi.org/10.1136/bjo.2005.081224.
21. Schmidl D., Garhofer G and Schmetterer L. The complex interaction between ocular perfusion pressure and ocular blood flow - relevance for glaucoma. Exp Eye Res, 2011. 93(2): p. 141-55.
22. Shin J.W., Lee J., Kwon J. etal. Regional vascular density-visual field sensitivity relationship in glaucoma according to disease severity. Br J Ophthalmol. 2017;101(12):1666–1672. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2017-310180.
23. Torres L.A., Hatanaka M. Correlating structural and functional damage in glaucoma. J Glaucoma. 2019;28: 1079–1085. DOI: 10.1097/IJG.0000000000001346.
24. Yarmohammadi A., Zangwill L.M., Diniz-Filho A. et al. Relationship between Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density and Severity of Visual Field Loss in Glaucoma. Ophthalmology. 2016;123(12):2498–2508. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.08.041.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 633.88

КОБАЛЬТНИНГ ТИРИК ОРГАНИЗМ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ

[1]З.А. Икрамова, [2]К. Ш. Мамасолиева

[1]Тошкент педиатрия тиббиёт институти, [2]Студент 321 2- педиатрия ТашПТИ

✓ ***Резюме***

Кобальт, барча тирик организмлар учун ҳаётий муҳим микроэлементлардан бири бўлиб, одам организмида В12 витамини кўринишида қон ҳосил бўлишида, асаб толалари, мушаклар ва жигар кабиларнинг фаолиятида бевосита иштирок этади. Кимёвий жиҳатдан қаралганда бирикмаларда икки ва уч валетлик намоён қилади ва катализатор сифатида иштирок этувчи гидролитик ва оксидланиш-қайтарилиш ферментлари таркибига киради. Комплексланиш хусусиятига эга эканлиги метаболизм жараёнида фаол қатнашиб, мушак оқсилларини синтезини активлаш, гемоглабин миқдорини, қоннинг шаклли элементлари миқдорини оширишда қатнашади. Ортиқча миқдордаги микроэлемент потологик ҳолатларга сабаб бўлади.

Калт сўзлар: кобальт ионлари, цианокобаламин, металлоэнзимлар, эндопротез, кимёвий заҳарланиш.

ВЛИЯНИЕ КОБАЛЬТА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ

[1]З.А. Икрамова, [2]К.Ш. Мамасолиева

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт доцент, [2]Студент 321 2- педиатрия ТашПМИ

✓ ***Резюме***

Кобальт является одним из жизненноважных микроэлементов для всех живых организмов и принимает непосредственное участие в кроветворении в виде витамина В12, а также в деятельности нервных волокон, мышц и печени. С химической точки зрения в соединениях встречается в виде двух- и трехвалентных состояний и входит в состав гидролитических и окислительно-восстановительных ферментов. Обладает комплексообразующим свойством, активно участвует в обменных процессах, активизирует синтез мышечных белков, увеличивает количество гемоглобина, количество кроветворных элементов. Избыточное количество микроэлемента вызывает патологические состояния.

Ключевые слова: ионы кобальта, цианокобаламин, металлоферменты, эндопротез, химическое отравление.

THE EFFECT OF COBALT ON THE ACTIVITY OF LIVING ORGANISMS

[1]Z.A. Ikramova, [2]K.Sh. Mamasolieva

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute associate professor, [2]Student 321 2- pediatrics TashPMI

✓ ***Resume***

Cobalt is one of the vital trace elements for all living organisms and is directly involved in hematopoiesis in the form of vitamin B12, as well as in the activity of nerve fibers, muscles and liver. From a chemical point of view, it occurs in compounds in the form of two- and trivalent states and is part of hydrolytic and redox enzymes. It has a complex-forming property, actively participates in metabolic processes, activates the synthesis of muscle proteins, increases the amount of hemoglobin, the number of hematopoietic

Abstract: Cobalt is one of the vital trace elements for all living organisms and is directly involved in hematopoiesis in the form of vitamin B12 in the human body, in the activity of nerve fibers, muscles and liver. From a chemical point of view, it is part of hydrolytic and redox enzymes as divalent and trivalent catalysts in compounds. It has a complexing property, actively participates in metabolic processes, activates the synthesis of muscle proteins, increases the amount of hemoglobin, the number of hematopoietic elements. An excess amount of trace elements causes pathological conditions.

Key words: cobalt ions, cyanocobalamin, metalloenzymes, endoprosthesis, chemical poisoning.

Долзарблиги

Одам организмига ҳаёт фаолияти учун муҳим кимевий элементларни сақловчи моддалар озуқа маҳсулотлари билан бир қаторда ташқи омиллар, атроф муҳитда бўлаётган ўзгаришлар ва организмда кечаётган ҳолатларга бевосита боғлиқ холда кириб келади. Кимёвий элементаларнинг организмдаги миқдорига элементнинг ер қобиғидаги тарқалганлиги, табиий бирикмаларининг агрегат ҳолати, сувда ва бошқа эритувчиларда эрувчанлиги каби кўрсаткичлар таъсир этади.

Тадқиқот мақсади: Дуневий соғлиқни сақлаш ташкилотларининг берган маълумотларига кўра, элементлар одам организмига асосан сув билан, озиқ-овқатлар билан, ҳаво орқали ва дори препаратлар орқали кириб келади, шу билан бирга баъзан ортиқча миқдорда тўпланади ҳамда одам организмига токсик таъсирлар кўрсатиш эҳтимоли юзага келади. Элементларнинг тирик организмларда ортиқча миқдорда тўпланиши кўп холларда саноат зоналарига боғлиқ холда кузатилиши мумкин. Қон ҳосил қилишда иштирок этадиган кимёвий элементлар қаторига кирадиган кобальт ионлари одам организми учун фақат ижобий таъсир этадими?, деган савол тиббиёт ходимларини тинимсиз изланишлар олиб боришга ундайди.

Материал ва услублар

Шу кунгача кимёвий элементлар ва уларнинг ионларининг одам организмидаги фаолияти ҳақида изланиш олиб борган олимларнинг берган маълумотларига кўра, кобальт одам организми учун муҳим ҳамда ҳавфсиз элементлар қаторига киради, аммо, Ястребов Г.С., Калиман П. А. тақдим этган маълумотларига кўра ушбу элеменга ҳам чегара миқдор қийматлари тавсия этилган [3].

Кобальт ҳаётий муҳим микроэлементлардан бири бўлиб, В12 витамини кўринишида қон ҳосил бўлишида, асаб толалари, мушаклар ва жигар кабиларнинг фаолиятида бевосита иштирок этади. У эритроцитларда, плазмада, жигарда (катта қисми жигарда тўпланади), талоқда, ошқозон ости безида, заҳираланади. Соч таркибида, ёғ тўқималарида ва лимфа тўқималарида учрайди. Маълумотларга кўра, кобальт углевод ва ёғлар метаболизмида қатнашади, қалқонсимон без фаолиятига таъсир этади [5,6]. А, Е, С витаминлари ўзлаштирилишига ижобий таъсир этади. Фоли пантотен кислоталари ҳамда витамин С билан бирга оқсил синтезида ҳам иштирок этади. Кобальт В12 – цианокобаламиннинг 4,5% ни ташкил қилади. Ушбу микроэлемент шунингдек, темирнинг ўзлаштирилишини яхшилайди, қалқонсимон без гормонларининг синтезида, антиоксидантларнинг қайтарилишида иштирок этади [1]. Одам организмига озуқа маҳсулотлари орқали ўртача бир суткада тахминан 20-50 дан 280 мкг.гача кириб келади.

Катта ёшдаги одам организмида 1,5 грамм миқдори жигарда тўпланади, организмда тўпланиши, қон таркибидаги миқдори йил фаслларига, овқатланиш рационига ва хатто куннинг қайси қисмида текширув олиб борилаётганига боғлиқ. Ортиқча миқдордаги кобальтнинг 86 % буйрак орқали, 14 % ичаклар орқали чиқиб кетади. Ҳайвонлар организмида бу элементнинг етишмаслиги аниқланган. Унинг организимда кўрсатадиган фаолияти кимёвий хоссалари билан бевосита боғлиқ. Кимёвий жиҳатдан қаралганда кобальт d элементлар оиласига мансуб бўлиб, кўп ҳолларда икки ва уч валетлик бирикмаларни ҳосил қилади. Одам организмида ҳам икки ва

уч валетлик бирикмалар сифатида гидролитик ферментлар, оксидланиш-қайтарилиш ферментлари таркибига киради ва биокатализатор вазифасини ўтайди [4]. Ферментатив жараёнларда иштирок этувчи этаноламиноксидаза, металспартатаммиаклигаза ва глитцилглицинпептидаза муҳим металлоэнзимлардир. Метаболизм жараёнида фаол иштирок этиб, мушак оқсилларини синтезини активлаш, гемоглабин миқдорини, қоннинг шаклли элементлари миқдорини оширишда қатнашади. Озуқа маҳсулотларидан жигарнинг таркибида В12 витамини борлиги аниқланган бўлиб, унинг етишмаслиги асаб системасидаги депрессив ўзгаришларга сабаб бўлиши аниқланган, бундай ҳолат метилмалонилсидурия ирсий касаллигида ҳам кузатилади. Бунда метилмалон кислотани қаҳрабо кислотага ўтиши бузилади [9].

Натижа ва таҳлиллар

Кобальтнинг етишмаслиги тўқималардаги турли инфекцияларга турғунликнинг пасайишига сабаб бўлади. Кобальт ионлари холестеринни бошқаради, унинг қон томирларда тўпланишини олдини олиб антиатеросклеротик таъсир этади. Ортиқча миқдордаги ушбу микроэлемент потологик ҳолатларга сабаб бўлади. У заҳарли элемент бўлмасада, организмда ортиб кетиши кучли заҳарланишга олиб келади ва натижада ўпка шишиши, буйрак фаолиятининг ишдан чиқиши, қон кетиш, кўнгил айниши, қайт қилиш белгилари намоён бўлади. Ушбу патологик ҳолатлар кобальт ҳисобига юзага келаётганини аниқлаш учун тўқималарнинг кўрсаткичларини, қондаги текширилаётган модда миқдорини доимий кузатиб бориш лозим [5]. Кобальт миқдорини сийдикда, қонда ва соч толаларида аниқлаш мумкин. Унинг қондаги миқдори билан сийдикдаги даражаси орасида узвий боғлиқлик бор. Кобальт миқдорини клиник амалиётда асосан қон таркибидан текширилади ва унинг миқдор жиҳатидан ортиб кетиши интоксикацияга олиб келиши устида текширувлар олиб борилади. Доимий заҳарланиш оқибатида ўпка патологияси, аллергик дерматит, қалқонсимон без фаолиятининг бузилиши, кардиомиопатия, юрак етишмовчилиги кузатилади [5,6]. Атроф муҳит ҳароратининг кўтарилиши кобальтнинг заҳарли таъсирини оширади. Бу боғлиқликни кобальдан фойдаланувчи саноат соҳаларида эътиборга олиб ҳавфсизлик чоралари кўрилади. Бундай салбий оқибатлар шу металл билан ишлаш саноатида қатнашганлар ва шу металлни сақловчи қотишмалардан тайёрланган эндопротезлардан фойдаланувчиларда кузатилади.

Кобальтдан металлургия саноатида кенг фойдаланилади: олмосга ишлов беришда фойдаланиладиган оғир металлар қотишмасининг асоси кобальт ҳисобланади, шу билан бирга у қуритувчи агентлар ва катализаторлар таркибига ҳам киради. Унинг радиоактив изотоплари саноатда, тиббиётда ва яровий изланишларда қўлланилади. Иш жойларида бу элемент кукунлари учун чегара миқдор белгиланган бўлиб, 0,675 дан 10 мг/м^3 [7] ни ташкил қилади. Кобальтнинг ортиб кетиши онкологик касалликларга сабаб бўлади, лекин изотоплари ўсма касалликларига қарши ишлатилади (60 изотопи γ нурланиш манбайи сифатида). Кобальтнинг антогонистлари ва синергистлари мавжуд: оқсил ва темирнинг кўплиги ошқозон ичак трактида кобальт ўзлаштирилишини секинлаштиради, мис ва рух эса аксинча таъсир этади. Истеъмол қилинадиган озуқа маҳсулотларидан жигар, сут, каром, лавлаги, редиска ва кўкатлар кобальтга бой ҳисобланади.

Хулосалар

Юқоридагиларни эътиборга олган холда элементнинг ижобий таъсирлар хусусида қуйидагича хулоса қилиш мумкин: кобальт одам организмида темир ва мис билан биргаликда қон ҳосил бўлишида иштирок этади, асаб системасига ижобий таъсир этади, зарарлаган суяк тўқималарини тиклашда иштирок этади, метаболитик жараёнларни фаоллаштиради, қондаги холестерин миқдорини камайтиради, қалқонсимон без фаолиятини яхшилайди, ичакда темир сўрилишига сабаб бўлади. Элементнинг организмга салбий таъсирлари бўйича қуйидагича хулоса қилиш мумкин: салбий таъсирлар элементнинг ортиб кетиши натижасида кузатилади. Бунда аллергик реакциялар кузатилади, юрак қон томир системаси, асаб системаси, нафас олиш системалари зарарланади. Қалқонсимон без фаолиятида ўзгаришлар кузатилади, чунки йод сўрилиши бузилади, буқоқ ва гипотериоз ривожланади.

Кимёвий моддалар билан заҳарланишни олдини олиш учун ишлаб чиқариш жараёнларида аввалдан кўриб чиқилган ва тасдиқланган чора тадбирларга риоя қилиниши талаб этилади. Қотишмалардан тайёрланган протезлар қўлланилганда эса, протез емирилишни олдини олиш,

ҳамда орган ва тўқималарнинг кўрсаткичларини, қондаги текширилаётган заҳарли модда миқдорини доимий кузатиб бориш лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М.: Медицина, 1991. – С. 255-265.
2. Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны. СанПиН РУ № 0294-11.
3. Ястребов Г.С. безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф. Ростов-на-Дону. 2013 г. 51 с.
4. Икрамова З.А., Тухтамушева А.У. Тиббиет ва кимёда d-элементлар. Ўқув қўлланма – Тошкент, 2021. 170-181 б.
5. Калиман П. А., Беловецкая И. В. Влияние хлорида кобальта на активность ключевых ферментов метаболизма гема в печени крысы //Биохимия. — 1986. — Т. 51, № 8. — С. 1307–1308
6. Авцын А. П., Жаворонков А. А., Риш М. А., Строчкова Л. С. Микроэлементозы человека. — М.: Медицина, 1991. — 496 с.
7. Chlorinated drinking-water; chlorination by produkts; same other halogenated compaunds; cobalt and cobalt compaunds. International agency for Researchon cancer. 12-19 june 1990. 1991.- P1-544.
8. Ковальский В.В. Геохимическая среда и жизнь. – М.: Наука, 1982. – 77 с.
9. Войнар А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Высшая школа, 1960. – 544 с.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616.53 – 008.811.1 – 092

THE ROLE OF SKIN MICROFLORA AND FUNGI WITH SEBORRHEIC DERMATITIS

Rustamov Mirabbos Karimqulovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino

✓ ***Resume***

Articles provide information on the characteristics of seborrheic dermatitis. Seborrheic dermatitis is a chronic skin disease that occurs in all age groups of patients, mainly in young and active working age, has a variety of clinical forms, which requires histological studies to verify the diagnosis. The microflora in the lesions with seborrheic dermatitis is characterized by mycobacterial flora - representatives of yeast-like lipophilic fungi of the genus Pityrosporum and the Micrococcaceae family.

Key words: seborrheic dermatitis, fungi of the genus Pityrosporum and the family Micrococcaceae, microflora, clinical features, skin scales, cinnamon, erythema, papular rashes.

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИДА ТЕРИ МИКРОФЛОРАСИ ВА ЗАМБУРУҒЛАРНИНГ РОЛИ

Рустамов Мираббос Каримқулович

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада себореяли дерматит касаллигининг хусусиятлари ҳақида маълумотлар берилган. Себореяли дерматит сурункали тери касаллиги бўлиб, беморларнинг барча ёш гуруҳларида, асосан, ёш ва фаол меҳнат ёшида учрайди, турли хил клиник шаклларга эга бўлиб, бу касалликни текшириш учун терида гистологик текширур тадқиқотларини талаб қилади. Ушбу мақолада себореяли дерматит касаллиги билан зарарланган тери микрофлораси, микобактериал холати билан тавсифланади - Pityrosporum ва Micrococcaceae оиласининг ачитқисимон липофил замбуруғларининг хусусиятлари ўрганилган.

Калит сўзлар: себореяли дерматит, Pityrosporum ва Micrococcaceae оиласининг замбуруғлари, микрофлора, тери кепакланишлари, эритема, папуляр тошмалар.

РОЛЬ МИКРОФЛОРЫ КОЖИ И ГРИБОВ ПРИ СЕБОРЕЙНОМ ДЕРМАТИТЕ

Рустамов Мираббос Каримкулович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сино

✓ ***Резюме***

При статьи предоставляют информацию о характеристиках себорейного дерматита. Себорейный дерматит является хроническим заболеванием кожи, встречается во всех возрастных группах больных, преимущественно в молодом и активно-трудоспособном возрасте, имеет разнообразие клинических форм, что требует проведения гистологических исследований для верификации диагноза. Микрофлора в очагах поражения при Себорейный дерматит характеризуется микобактериальной флорой - представителями дрожжеподобных липофильных грибов рода Pityrosporum и семейством Micrococcaceae.

Ключевые слова: себорейный дерматит, грибов рода Pityrosporum и семейством Micrococcaceae, микрофлора, кожные чешуйки, эритема, папулезные высыпания.

Актуальность

Себорейный дерматит (СД) – это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся поражением участков кожи, богатой сальными железами. СД чаще болеют люди в возрасте от 20 до 40 лет. В этиологии СД важную роль играет наследственной, инфекционный, аллергический фактор и иммунный статус организма [1,2,3,4,5,6].

В настоящее время число больных себорейным дерматитом неуклонно растет во многих странах [12,13,16,18]. Хроничность, рецидивы и частые рецидивы у больных, распространенность среди людей, непрерывное течение патологического процесса кожи, неэффективность применяемых методов лечения требуют углубленного подхода к изучение патогенеза дерматозов.

В генезе заболевания важную роль отводят дрожжеподобным грибам Pityrosporum ovale, которые сапрофитируют на коже волосистой части головы (КВЧГ), однако при определенных условиях (гормональный дисбаланс, нарушение обмена веществ, патология/ии ЖКТ, нервной системы, иммунодефициты) могут приобретать патогенные свойства, участвуя в развитии или усугублении патологического процесса [9, 10,11,14].

Согласно литературным данным в патогенезе себорейного дерматита важное значение придается эндокринопатии, нарушениям желудочно-кишечного тракта и т.д. [7,8,15,18]. Следует сказать, что в последнее время в этиопатогенезе данного дерматоза важную роль играют дрожжеподобные - липофильные грибы рода Malassezia, который сапрофитирует на коже волосистой части головы, однако при определенных условиях – на фоне гормональных, обменных нарушениях, лекарственной аллергии, заболеваний нервной системы, желудочно-кишечного тракта, количественного и качественного изменения секрета сальных желез может приобретать патогенные свойства [1,2,19,20,21].

Центральная роль в патогенезе кожных заболеваний с хроническим течением и частым рецидивированием отводится иммунной системе [16,18]. Согласно современным представлениям о патогенезе себорейного дерматита, ведущее место в функционировании иммунной системы отводится показателям клеточного звена иммунитета – Т-клеткам с хелперной активностью, продуцирующим цитокинам про - и противовоспалительного характера [17,21].

Обсуждается проблема себорейного дерматита – хронического рецидивирующего мультифакторного воспалительного заболевания кожи, характеризующегося наличием эритематозно-сквамозных очагов на участках кожи с повышенным количеством сальных желез. Представлены данные об этиопатогенезе, классификации, клинике и принципах лечения [20,22,24].

Цель работы - изучение клинических особенностей микробиологического состояния кожи при СД с учетом возраста больных. и определить длительность заболевания.

Материал и методы

Под наблюдением находился 48 больной СД от 10 до 54 года. Мужчин было 18 (37,5%), женщин - 30 (62,5%). Микробиологические исследования включали бакпосев кожных чешуек (КЧ) на питательные среды Сабуро, 6-8%-ный кровяной агар, Эндо, Левина для определения микрофлоры. Микологические исследования включали микроскопирование материала и исследование культуры. КЧ предварительно обрабатывали в 15-20%-ном р-ре КОН. Покрывали покровным стеклом, затем слегка подогревали над пламенем горелки. Через 25-35 мин. препарат микро скопировали. Для исследования грибов использовали среду Сабуро или обогащённый мясопептонный агар, на которую засевали патологический материал и затем его заливали растительным маслом в количестве 2 мл. Посевы инкубировали при t +36,5-37,2°С в течение 10-15 дней в термостате. Потом проводили идентификацию микотической флоры.

Результат и обсуждение

До 10 лет СД был диагностирован у 4 (8,7%), 10-15 лет - у 10 (19,6%), 16-19 лет – у 6 (12,5%), 20-29 лет – у 14 (29,1%), 30-39 лет – у 11 (22,9%) 40-49 лет и старше 50 лет – у 2 (4,2%) и 1 (2%) пациентов соответственно. СД чаще встречался у больных женского пола. По нашим данным, пик заболеваемости приходился на молодой, активно-трудоспособный возраст (АТВ) (20-29 лет) -29,1%.

Продолжительность СД у 21 (43,7%) больных составил - до 2 года, у 18 (37,5%) – от 2 до 10 лет, у 7 (14,6%) – более 5 лет. Интересно отметить, что с учетом возрастных показателей с давностью заболевания до 1 года в возрасте до 7 лет дерматоз диагностирован у 5 из 23, 8-15 лет – у 4, 16-19 лет– у 3, 20-29 лет – у 5, 30 – 39 лет – у 3, более 40 лет - у 2. С увеличением давности заболевания от до 5 лет и более заболевание диагностировали в молодом и АТВ - от 20-36 лет, что, возможно, связано с гормональным дисбалансом и/или иммунологическими нарушениями.

Особый интерес представляет клиника СД. У обследованных больных кожно-патологический процесс располагался на КВЧГ, лица, туловища - в области грудной клетки, 110 межлопаточной области. Элементы поражения: пятна, эритемы, папулезные высыпания, трещины, корочек, КЧ. Кожа в очагах поражения была гиперемирована, инфильтрирована, покрыта отрубевидными чешуйками, особенно на КВЧГ в виде «молочных корок». На коже туловища очаги поражения характеризовались эритематозно-сквамозными высыпаниями округлой, овальной или неправильной формы с нечеткими краями, на поверхности которых отмечали мелкое отрубевидное шелушение.

Сделан анализ клинической картины с учетом распространенности кожно-патологического процесса. Так, распространенная форма СД установлена у 18 (37,5%), ограниченная форма - у 30 (62,5%) больного.

Ограниченная форма характеризовалось поражением только КВЧГ, эритематозно-сквамозными высыпаниями с отрубевидным шелушением. У некоторых больных на коже отмечали инфильтрацию, трещину, мокнутие без пузырьковых высыпаний. Больных беспокоил интенсивный зуд. Следует отметить, что с учетом полового аспекта поражение КВЧГ наиболее часто отмечалось у лиц женского пола – 22 из 31 больного, что составило 70,9%. Причем в возрастном аспекте больше подверглись болезни в возрасте 20-29 лет - 19,4%. Интересно отметить, что у 19 больных клиническая картина напоминала псориаз волосистой части головы, у 7 больных клиника была сходна с микозом, у 5 – напоминала себорейную экзему.

Распространенная форма характеризовалась расположением кожно-патологического процесса на КВЧГ, лица, особенно в области носо-щечных складок, бровей, грудной клетки. Очаги поражения: мелко точечные фолликулярные узелки желто-розового цвета, покрытые жирными, серовато-желтыми чешуйками. На коже грудной клетки в результате слияния нескольких бляшек образовались крупные очаги с фестончатыми очертаниями. Субъективно: беспокоил периодический зуд. С учетом гендерного признака распространенная форма чаще диагностировалась у лиц женского пола – у 14 из 22 больных.

Важно подчеркнуть, что по характеру кожно-патологического процесса у 6 больных клиническая картина была сходна с аллергодерматитом, у 7 – по типу разноцветного лишая, у 5 – по типу себорейной формы псориаза, у 3 – по типу розацеа, у 2 – по типу экземы.

Результаты микробиологических исследований показали, что у 12 из 48 больного были культивированы дрожжеподобные липофильные грибы Pityrosporum ovale, что составило 22,5%, далее St. aureus - у 14 (29,2%), St. haemolyticus - у 7 (14,6%), St. saprophyticus – у 10 (20,8%). Тогда как на коже туловища рост Pityrosporum ovale отметили у 3 (6,25%), St. aureus – у 10 (20,8%), St. Haemolyticus – у 3 (6,25%) и St. saprophyticus – у 12 (25%) больных.

Следует отметить, что колонизация представителей семейства Micrococcaceae в очагах поражения статистически достоверно превышало показатели микрофлоры у здоровых лиц ($p<0,05$), что составило в среднем 1221,5 ± 215,6 КОЕ/см². Полученные данные свидетельствуют о высокой обсемененности патогенной флоры Stafylococcus spp. на коже у больных СД, что, наш взгляд, имеет важное значение в клиническом течении данного дерматоза.

Заключение

Таким образом, СД является хроническим заболеванием кожи, встречается во всех возрастных категориях больных, преимущественно в АТВ имеет разнообразие клинических форм, что требует проведения гистологических исследований для установления окончательного диагноза. Микрофлора в очагах поражения при СД характеризуется микобактериальной флорой - представителями дрожжеподобных липофильных грибов рода Pityrosporum и семейством Micrococcaceae.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Молочков В., Кисина В., Молочков А. (2006). Угри вульгарные: клиника, диагностика, лечение. //Врач (3), 38-39.

2. Разнатовский К.И., Баринова А.Н. (2011). Себорея и вульгарные угри: Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение.
3. Karimkulovich R.M. (2021). Analysis of the Efficiency of the Application of Balm “Dilasen” in Patients with Ache Vulgar. Central asian journal of medical and natural sciences, 2(6), 9-13.
4. Karimqulovich R.M. (2022). The effect of sertoderm cream in the treatment of moderate and severe forms of acne vulgaris. //European journal of modern medicine and practice, 2(6), 80–83. Retrieved from https://www.inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/1030
5. Rustamov Mirabbos Karimqulovich (2022). A new combination therapy in improving the treatment of acne vulgaris. //European journal of modern medicine and practice, 2(8), 38–41. Retrieved from https://inovatus.es/index.php/ejmmp/article/view/1153
6. Shukurov I.B., Yaxshiyeva M.F., Rustamov M.K. (2021). Condition of cytokins status at patients of seborrhoeic dermatitis. Новый день в медицине, (1), 154-157.
7. Karimkulovich R.M., Axmedovich M.F. (2021). The use of Retinoids in the Approach to the Cosmetic Treatment of Acne. //Central Asian Journal Of Medical And Natural Sciences, 2(6), 44-48.
8. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2018). Характеристика себорейного дерматита. //Научный журнал, (6 (29)), 109-110.
9. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2019). Клинико-микробиологические особенности себорейного дерматита. //Новый день в медицине, (2), 335-336.
10. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2018). Характеристика себорейного дерматита. //Научный журнал, (6 (29)).
11. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2019). Оптимальные подходы к наружной терапии у больных себорейным дерматитом. //Новый день в медицине (4), 361-364.
12. 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).
13. 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).
14. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2021). The use of “Sulfatcet-R”–Gel in Combination with Zinc Ointment to Determine its Effectiveness Against Acne Disease. //Central asian journal of medical and natural sciences, 2(6), 227-230.
15. Латипов И.И. (2020). Эффективность метотрексата в лечении витилиго. //Новый день в медицине (4), 556-559.
16. Latipov I.I. (2022). To assess the impact of vitiligo patients quality of life using the dermatological quality of life index (dlqi) questionnaire in combination therapy. //European journal of modern medicine and practice, 2(6), 41-47.
17. Ikromovich L.I., Bakhtiyorovich K.B. (2022). Vitiligo: Modern views on etiology, pathogenesis and therapy methods. //Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 3(8), 318-327.
18. Latipov I., Kholov B. (2022). Studying the effectiveness and safety of the influence of medium doses of uva-1 radiation on the clinical manifestations of psoriasis. //Academic research in modern science, 1(11), 56-63.
19. Latipov I.I. (2022). Effectiveness of 311 nm uvb phototherapy in the treatment of vitiligo. //European journal of modern medicine and practice, 2(8), 8-12.
20. Latipov I.I., Lapasov O.A. (2022). Improvement of Methods for Early Diagnosis of Basalcellskincancer. //International journal of health systems and medical sciences, 1(4), 74-80.
21. Latipov I.I., Bakhshilloeva R.E. (2022). International Journal of Health Systems and Medical Science.
22. Bakhtiyorovich K.B., Ikromovich L.I. (2022). Psychosocial impact on a healthy lifestyle of patients with vitiligo among the population of Uzbekistan. //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal, 12(7), 197-204.
23. Kholov B., Latipov I. (2022). Vitiligo’s treatment algorithm. Models and methods in modern science, 1(11), 23-29.
24. Kiryakov D.A., Ganiev A.A., Azizov B.S., Nurmatova I.B., Latipov I.I. (2021). Epidemiology of malignant neoplasms among residents of the tashkent region. //Web of Scientist: International Scientific Research Journal, 2(11), 342-346.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-006:615.03

УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МАССИВНОЙ ЗАБРЮШИННОЙ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ ОПУХОЛИ СЕМИНОМЫ

Хакимов Г.А, Хакимова Г.Г., Жуманиёзов Х.И., Мусурмонов Х.У., Усмонова Ш.Т.

[1] Ташкентский педиатрический медицинский институт
[2]Nano Medical Clinic; Узбекистан.
[3]Ташкентский городской филиал Республикнского специализированного научно-практичсеского медицинского центра онкологии и радиологии
E mail: hgg_doc@mail.ru.

✓ ***Резюме***

Внегонадные герминогенные опухоли (ВГО) у мужчин являются редкой герминогенной опухолью и составляют от 2 до 5%. Семинома является наиболее распространенной гистологической формой герминогенных опухолей [1,2]. Висцеральные метастазы семиномы встречаются у <5% пациентов и, как правило, возникают на поздних стадиях заболевания. Семинома редко может метастазировать в почки, а метастазы в желудочно-кишечный тракт наименее вероятны с частотой <1% [3]. Мы представляем редкий случай метастатической семиномы забрюшинного пространства у 26-летнего мужчины с тромбозом нижней полой вены (НПВ).

Ключевые слова: забрюшинное пространство, семинома.

SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF MASSIVE RETROPERITONEAL METASTATIC SEMINOMA

Khakimov G. A., Khakimova G. G., Jumaniyozov Kh.I., Musurmonov H.U., Usmonova Sh.T.

[1] Tashkent Pediatric Medical Institute; Uzbekistan.
[2]Nano Medical Clinic; Uzbekistan, 100069 Tashkent, Chimboy st. 2A
[3]Tashkent city branch of Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology

✓ ***Resume***

Extragonadal germ cell tumors (EGT) in men are a rare germ cell tumor and account for 2 to 5%. Seminoma is the most common histological form of germ cell tumors [1,2]. Visceral seminoma metastases occur in <5% of patients and typically occur late in the disease. Seminoma rarely metastasizes to the kidneys, and metastases to the gastrointestinal tract are the least likely, with an incidence of <1% [3]. We present a rare case of metastatic retroperitoneal seminoma in a 26-year-old man with inferior vena cava (IVC) thrombosis.

Key words: retroperitoneal space, seminoma.

MASSIV RETROPERITONEAL METASTATIK SEMINOMA O'SMALARINI MUVAFFAQIYATLI JARRURIK DAVOSI

Hakimov G.A., Hakimova G.G., Jumaniyozov X.I., Musurmonov X.U., Usmonova Sh.T.

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti
[2]Nano tibbiyot klinikasi; O'zbekiston.
[3]Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Toshkent shahar filiali

✓ ***Rezyume***

Erkaklarda ekstragonadal jinsiy hujayrali o'smalar (EGT) kam uchraydigan jinsiy hujayrali o'smalar bo'lib, 2-5% ni tashkil qiladi. Seminoma jinsiy hujayrali o'smalarning eng keng tarqalgan gistologik shaklidir [1,2]. Visseral seminoma metastazlari bemorlarning <5% da uchraydi va odatda kasallikning kech davrida yuzaga keladi. Seminoma kamdan-kam hollarda buyraklarga metastaz beradi va oshqozon-ichak traktiga metastazlar kamroq bo'ladi, chastotasi <1% [3]. Biz pastki vena kava (IVC) trombozi bo'lgan 26 yoshli erkakda metastatik retroperitoneal seminomaning kamdan-kam uchraydigan holatini taqdim etamiz.

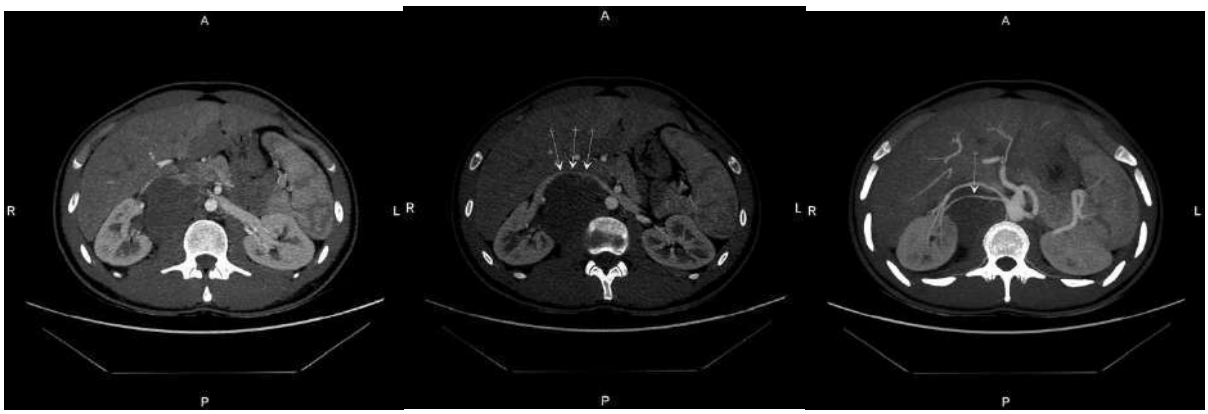
Kalit so'zlar: retroperitoneal bo'shliq, seminoma.

Актуальность

Внегонадные герминогенные опухоли (ВГО) являются наиболее распространенными врожденными опухолями у мужчин в возрасте от 15 до 39 лет, при этом уровень заболеваемости в течение последних четырех десятилетий растет [4]. Считается, что герминогенные опухоли забрюшинного пространства возникают из первичных поражений яичка [5]. Первичные внегонадные герминогенные опухоли забрюшинного пространства возникают в результате дисгенезии герминогенных клеток, потерянных во время эмбриогенеза, являются пороком эмбрионального развития и содержат тканевые элементы и органоподобные структуры, которые в норме ни в средостении, ни в забрюшинном пространстве не встречаются. [6].

Клинический случай

Пациент А., 1996г.р. считает себя больным с 03.22г., когда появились жалобы на боли в поясничной области справа, иррадиирующие в правую ногу. Обратился по м\ж, где выполнено **УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства от 15.03.22г.:** В забрюшинном пространстве на уровне ворот печени образование размерами 65.5х47.8х91.6мм, объемным воздействием на прилежавшие органы. Пиелоэктазия справа. Ворота почки и паранефрий справа занимает образование размерами 94х72х78мм с кистозным компонентом. **КТ органов забрюшинного пространства с в\в контрастированием от 29.03.2022г.:** в воротах почки неоднородное образование размером 9,8х6,0х15,7 см. Нижняя полая вена на уровне ниже объемного образования диаметром до 2,3см. В проекции правого надпочечника образование 7,0х6,6х8,7см. Л/у- ворота печени до 15мм, мезентериальные 12мм, подвздошные 12мм, паракавальные до 18мм, парааортальные до 8мм. В артериальной фазе: В толще образования проходят добавочная правая почечная артерия, стенки неровные, деформированы, на протяжении 5,0см основная почечная артерия оттеснена. Образование питается ветвями от брюшной аорты и правой почечной артерии, диаметром 0,15 – 0,2см. В венозной фазе: образование оттесняет кпереди правую почечную вену и НПВ, просвет их сужены, без признаков инвазии. НПВ на уровне образования 1,1х2,7см. Отмечается деформация проксимальной части левой почечной вены за счет верхней брыжеечной артерии диаметром ближе к воротам левой почки до 1,2см, ближе к впадению НПВ 0,6см. (Рис 1)



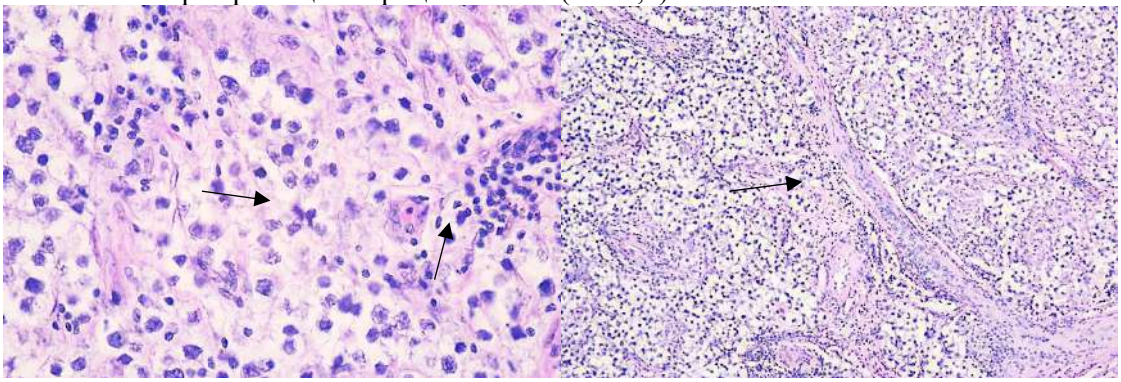
А **Б** **В**



Г **Д**

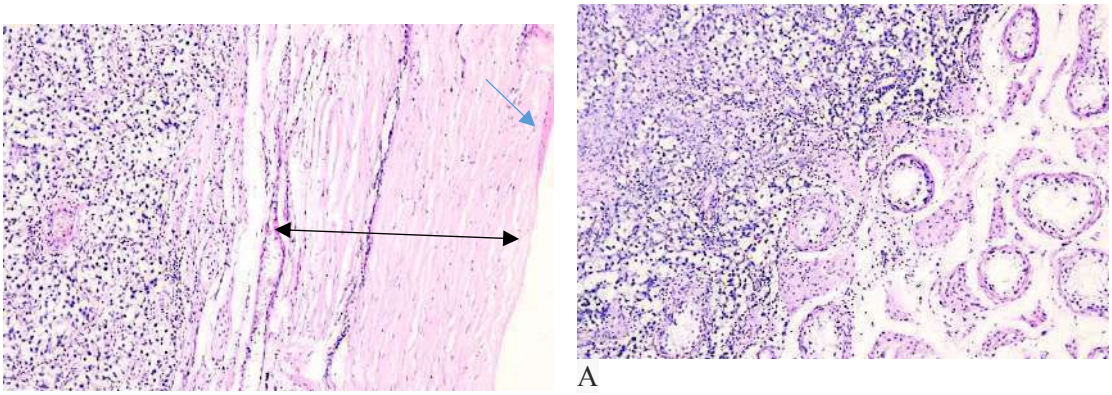
Рисунок 1. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) в аксиальной (А,Б,В), в коронарной (Г), сагиттальной (Д) проекциях: А) в забрюшинном пространстве справа на уровне Th12-L3 определяется неправильной формы объемное образование, однородной солидноӣ структуры, с прорастанием в верхниӣ сегмент правоӣ почки, ЧЛС, артерии правой почки, правую почечную вену и нижнюю полую вену, правую подвздошно-поясничную мышцу. Б) прорастание образования в почечную вену В) в толще образования определяется абберантная почечная артерия. Г) образование прорастает в верхниӣ сегмент правой почки и правую подвздошно-поясничную мышцу Д) прорастание в нижнюю полую вену.

УЗИ органов мошонки от 31.03.2022г.: В забрюшинном пространстве прилегая к нижней полой вене (L1-L3) визуализируется неоднородное образование неправильной формы с нечеткими контурами 98х73х60мм.Правое яичко размерами 46х30х24мм, объем 17,3 см з. Ткань разнородная, гетероэхогенноӣ структуры. **Онкомаркеры от 02.04.2022г.:** ЛДГ-761Ед/л, АФП - 82,97 МЕ/мл. Состояние после эксплоративной лапаротомии, биопсии по м\ж от 24.06.2022г. **Гистологическое заключение № 127 от 25.06.2022г.:** метастаз в мягкие ткани аденокарциномы. Самостоятельно обратился в Nano Medical, где выполнены следующие лабораторно - инструментальные исследования: **Маркеры от 14.07.22г:** ЛДГ-138Ед\л, АФП-1000МЕ\мл. **Гистологическое заключение №92812\22** от 07.07.22г. (пересмотр): метастаз эмбриональной карциномы с синциальными элементами (вероятно яичко). **УЗИ органов брюшной полости от 07.07.2022г.:** В проекции VII-VIIIсегмента визуализируется гиперэхогенное образование, с четким контуром, с интранодулярным, высокоскоростным кровотоком - 6,5х4,5х10см. В почечном синусе визуализируется образование размерами 137х114мм. **УЗИ периферических л\у от 07.07.2022г.:** подмышечные л\у: справа - 22х13 мм, 28х11 мм; слева-33х11 мм, 20х9 мм; паховые л/у: справа 10-18 мм, слева 11-17 мм. **УЗИ мошонки от 07.07.2022г.**: правое яичко: Эхоструктура не однородная, в центральной части визуализируется гиперэхогенное образование, с нечетким, неровным контуром с включениями микрокальцинатов, в режиме ЦДК с интранодулярным кровотоком, размером 13,0х9,0 мм. По периферии визуализируются множество гипоэхогенных образованиӣ с четким контуром, аваскулярные, размером от 7,0 до 14,0 мм- mts. Левое яичко: без патологий. Решением консилиума, 07.07.2022г. выполнено хирургическое лечение в объеме орхофуникулэктомии справа. **Гистологическое заключение №92958\22 от 12.07.2022г.:** семинома правого яичка. Интраваскулярная инвазия неоплазмы. Проксимальный краӣ ре екции отрицательный. (Рис 2,3)



А В

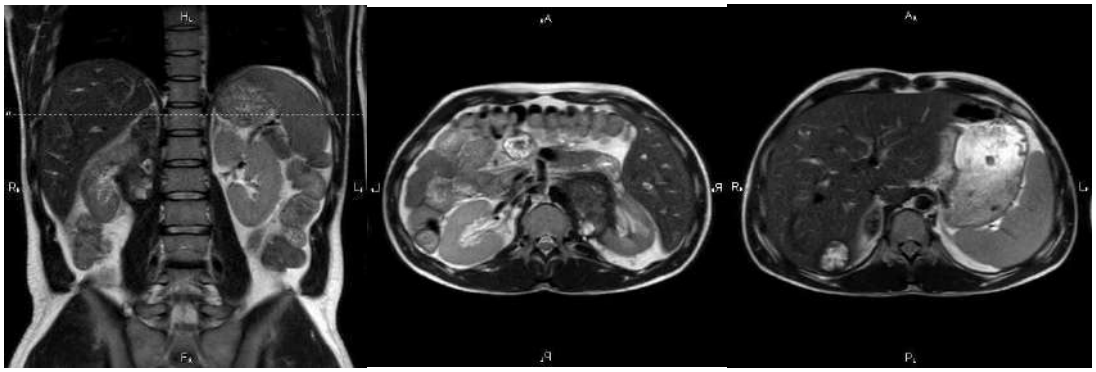
Рисунок 2. Микроскопическая картина семиномы яичка. А) Крупные клетки со светлой цитоплазмой и четкими границами, укрупненными уродливыми ядрами, заметными ядрышками патологическими митозами(а). Отмечается примесь лимфоцитов (б). х40 В) образование, состоящее из светлых клеток, располагается в виде пластов с фиброзными септами (с) и примесью воспалительных элементов.х10



В А

Рисунок.3. Микроскопическая картина семиномы яичка с окружающей соединительнотканной капсулой х10. А) Опухолевая ткань, состоящая из клеток со светлой цитоплазмой и с фигурами митозов. Tunica albuginea (а), tunica vaginalis (б) - без опухолевой инвазии. В) Неоплазма на границе с нормальными семенными канальцами. Неопластическая ткань образует солидные структуры, разделенные фиброзными септами. Вне неоплазмы семенные канальцы с плохо выраженным клеточным составом, состоящим из сперматоцитов и сперматогонии.

Маркеры от 14.07.2022г: ЛДГ-138Ед\л, АФП-1000МЕ\мл. Состояние после 4 курсов ПХТ по схеме ВЕР (Блеомицин, Этопозид, Цисплатин) с 14.07.22г. по 02.09.22г. **МРТ органов брюшной полости от 10.10.2022г.:** В VII сегменте печени субкапсулярно определяется неправильной формы объемное образование размерами 23х31х24 мм. В забрюшинном пространстве справа определяется конгломерат лимфатических узлов с вовлечением правого надпочечника, прорастающее в правую подвздошную мышцу и правую почку, размерами 6,0х4,8х12,2 см. (Рис 4) МРТ органов малого таза от 10.10.2022г.: состояние после правосторонней орхофуникулэктомии. Частичный о вет.



А Б В

Рисунок 4. МРТ органов брюшной полости (после 4 курсов ВЕР) от 10.10.2022г. На МРТ в коронарной роекции (А) на Т2 режиме забрюшинно справа определяется объемное образование с прорастанием в правую почку и подвздошно-поясничную мышцу; в аксиальной проекции (Б) определяется объемное образование с прорастанием в правую подвздошно-поясничную мышцу. В толще образования определяются сосуды правой почки; в аксиальной проекции (В) в VII сегменте печени определяется округлой формы метастатическое образование.

Решением консилиума пациенту выполнено хирургического лечения в объеме комбинированно-расширенного иссечения метастатическоӣ опухоли забрюшинного пространства справа от 20.10.2022г.

Протокол операции: В правоӣ половине живота определяется опухолевыӣ конгломерат, включающий в себя правую почку, правыӣ надпочечник, паранефральную клетчатку, забрюшинную клетчатку, нижнюю полую вену, абдоминальныӣ сегмент брюшноӣ аорты, подвздошно-поясничную мышцу. Абдоминальныӣ сегмент брюшной аорты оттеснен вправо. В 7 сегменте печени определяется метастатическая опухоль размерами 3,5х4,5х4,0см, процесс признан распространенным. Решено произвести расширенно-комбинированную операцию. Опухолевыӣ конгломерат мобилизован острым путем. Абдоминальныӣ сегмент брюшноӣ аорты мобилизован на всем протяжении. (Рис 5а) Почечная артерия перевязана и пересечена. НПВ находится в толще опухолевого конгломерата в связи с этим идентификация правоӣ почечноӣ вены не представляется возможной. Опухолевая инфильтрация распространяется до места впадения левой почечноӣ вены. Нижняя полая вена проксимально отступя от места впадения почечных вен на 8 см и дистально в проекции развилки подвздошных сосудов перевязана и пересечена. (Рис 5б) Левая почечная вена мобилизована на протяжении и отступя на 2,5см от места впадения нижней полой вены взята на сосудистыӣ зажим, пересечена. Произведено иссечение подвздошно-поясничной мышцы. Надпочечниковая артерия и вена обработаны раздельно. Правый мочеточник над устьем перевязан и пересечен. Произведена резекция VIII сегмента печени. Препарат, включающий в себя правый надпочечник, правую почку, нижнюю полую вену, паранефральную, забрюшинную клетчатку с лимфатическими узлами и лимфатическими сосудами, правыӣ мочеточник, подвздошно-поясничную мышцу, VIII сегмент печени удален в едином блоке. Селезеночная вена мобилизована на протяжении в проекции дистальной части тела и хвоста поджелудочноӣ железы. Сформировано соустье между селезеночной и левой почечноӣ веной, рено-лиенальныӣ анастомоз по типу «конец в бок». (Рис 6)

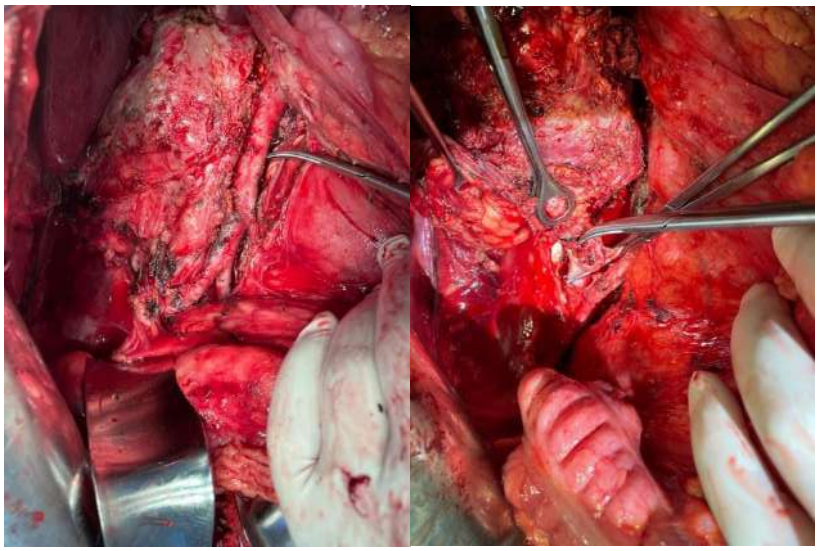


Рисунок 5. Этапы операции. А) Слева от мобилизованного на протяжении абдоминального отдела брюшной аорты, подвздошной артерии справа и слева находится массивная метастатическая опухоль.Б) Нижняя полая вена в проекции правой подвздошной артерии взята на диссектор. Просвет НПВ проксимально тотально замещен опухолевой тканью.

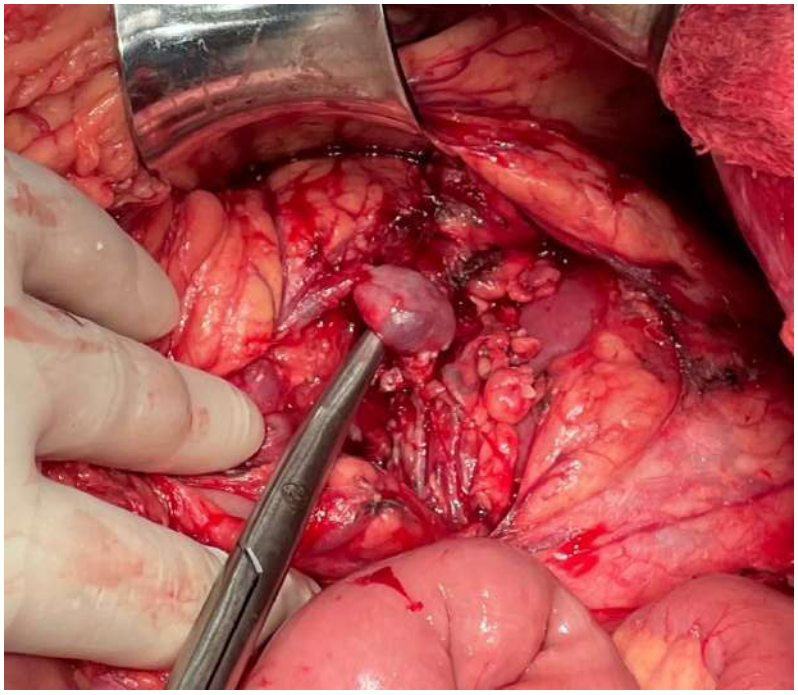


Рисунок 6. Реконструкция левой почечной вены. Сформировано сосудистое соустье между селезеночной веной и левоǐ почечноǐ веной с помощью венозного трансплантата, взятого с правоǐ об еǐ одвздошноǐ ены.

Гистологическое заключение №10369/22 от 27.10.2022г.: Метастазы семиномы в ворота почек, печень. Лечебныǐ па оморфоз 3-4 ст. 21 л/у с реактивной гиперплазиеǐ. (Рис 7,8,9)

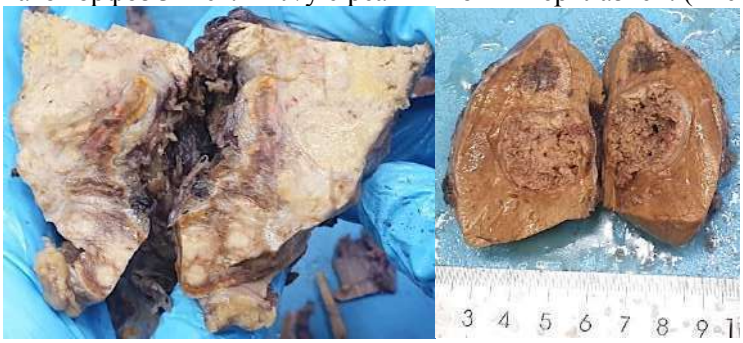
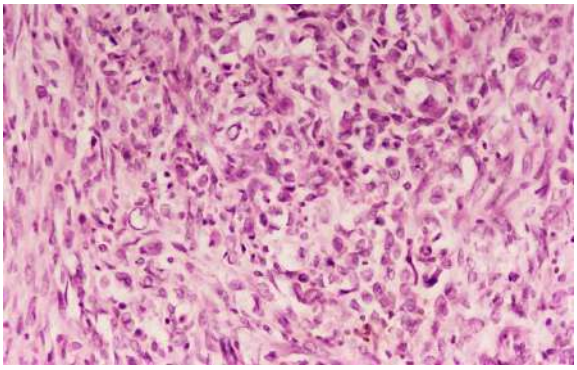
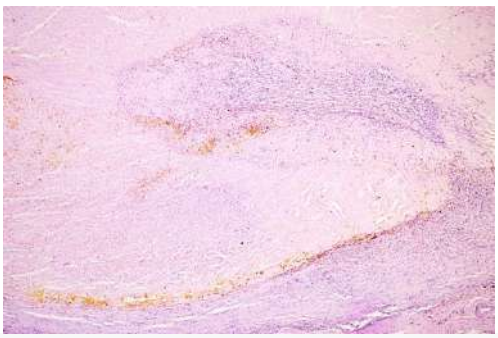


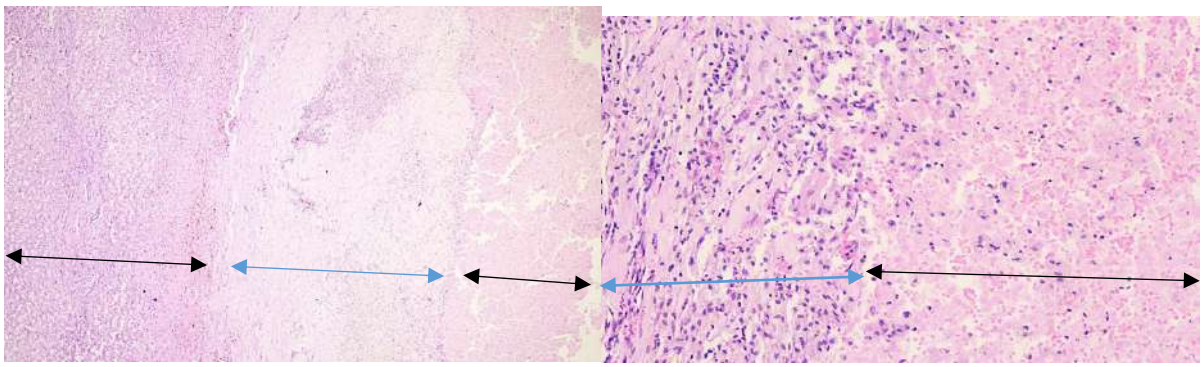
Рисунок 7. Макропрепарат образования забрюшинного пространства. А) Образование, расположенное в области ворот почки размером 9х7х5 см, при разрезе серо-коричневого цвета с желтоватым оттенком, неравномерной окраски, распадающейся структуры. Образование окружено мышечно- жировоǐ тканью. Б) Часть печени размером 6х4,5х3,5 см, с капсулоǐ Капсула неровная, серо-коричневого цвета, при разрезе светло-коричневого цвета. Так же при разрезе отмечается инкапсулированное ограниченное образование размером 2,3х2,5х2 см, распадающеǐс структуры.





A B

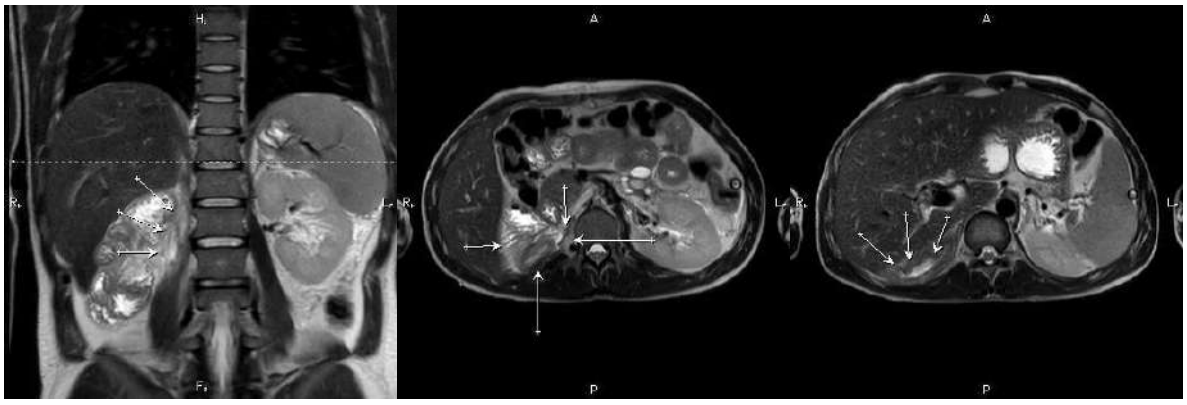
Рисунок 8. Микроскопическая картина метастатического поражения ворот почки. x40 A) Единичные мелкие очаги дистрофичных мономорфных крупных клеток округлоӣ формы со светлоӣ цитоплазмоӣ, ядра большие, с небольшим числом митозов. Лечебный патоморфоз III-IV степени. B) Инкапсулированныӣ некортическиӣ очаг, ограниченный в воротах почки. Массивные некротические очаги, ограниченные фиброзной капсулоӣ (а) с примесью лимфоцитов и гемосидерофагов. Лечебныӣ па оморфоз III-IV степени.



A B

Рисунок 9. Микроскопическая картина метастатического поражения печени. A) На срезе ткань печени с дистрофиеӣ гепатоцитов (а), утолщенная фиброзная капсула (б) и некротический очаг (в). Образование не выходит на пределы фиброзной капсулы. Лечебныӣ патоморфоз III-IV степени. x10. B) Отмечаются преимущественно коагулятивные некротические очаги (б), имеющие по периферии фиброзную капсулу (а) с примесью лимфоцитов. Лечебный патоморфоз III-IV степени. x 20

КТ органов грудной клетки от 07.11.2022г.: В обоих легких преимущественно в нижней доле правого легкого множественные полости до 17мм и единичные л/у до 5 мм (в динамике от 27.07.22г уменьшение размеров и количества). В передневерхнем средостении л/у до 13 мм. **МРТ органов брюшной полости, органов малого таза от 07.11.2022г.:** состояние после правосторонниеӣ нефраденоэктомии, резекции печени, удаления нижней полоӣ вены. (Рис 10) **Маркеры от 01.11.22г.:** ХГЧ-2.9МЕ/мл, АФП-2.3МЕ/мл.



А **Б** **В**

Рисунок 10. МРТ в коронарной проекции от 07.11.2022г. А) Послеоперационное ложе чистое, признаков наличия образования не выявлено. Б) Ложе удаленной опухоли и правоӣ почки. В) В печени mts после резекции не выявлен.

Диагноз: С62 Семинома яичка, pT3N0M1. Состояние после комбинированного лечения (хирургического лечения в объеме орхофуникулэктомии справа от 07.07.2022г., 4 курсов ПХТ (BEP), комбинированно-расширенного иссечения метастатическоӣ опухоли забрюшинного пространства справа от 20.10.2022г.)

Обсуждение

На долю семиномы приходится половина всех герминогенных опухолеӣ, тогда как на несеминомные герминогенные опухоли приходится оставшаяся половина. Метастазирование внегонадных герминогенных опухолеӣ забрюшинного пространства обычно происходит через забрюшинные лимфатические узлы и наиболее часто метастазирует в забрюшинные лимфатические узлы, печень, легкие, головной мозг, почки, надпочечники, кости, селезенка [7]. Также были зарегистрированы случаи метастазирования в щитовидную железу и предстательную железу [8]. Экстранодальные метастазы чистой семиномы встречаются очень редко. Сообщалось лишь о нескольких случаях метастазирования семиномы в почки. Кастелян-Мальдонадо и др. сообщили о случае 24-летнего мужчины с метастатическоӣ семиномоӣ левой почки через 11 месяцев после орхидэктомии, выполненной по поводу семиномы [9]. В публикации Khare и др., у пациента 40 лет через 2 года после орхидэктомии появились метастазы в левой почке с опухолевым тромбозом НПВ. Опухоль распространялась медиально до аорты с распространением на уровне L2 в парааортальные лимфатические узлы и инфильтрацией поясничной мышцы, как у нашего пациента и толстой кишки [7]. V.Raup и др. описали случай 34-летнего пациента с диагнозом: семинома почки с тромбом нижней полоӣ вены. Пациенту выполнено хирургическое лечение в объеме орхидэктомии и удаления опухоли забрюшинного пространства. Далее, он получил 3 курса ПХТ по схеме BEP с развитием легочной токсичности в виде пульмонита. Прогрессирование через 6 мес. в виде лимфоаденопатии забрюшинных, тазовых лимфатических узлов. Пациенту проведено 2 курса по схеме EP. Стабилизация (через 8 мес. обследования) [10]. Ретроперитонеальные образования больших размеров могут сдавливать окружающие сосуды, такие как аорта, ее основные ветви и вены, что может привести к тромбозу, такому как тромбоз нижней полоӣ вены (НПВ) как у нашего пациента [11]. В 20-летнем ретроспективном обзоре пациентов герминогенными опухолями яичка выявлено, что частота тромбоза сосудов при постхимиотерапевтическоӣ диссекции забрюшинных лимфатических узлов составила 5,8%. В исследование было включено 89 пациентов после химиотерапии с 98 случаями тромбоза (72 - НПВ, 20 - почечных вен и 1 -аорта), и примерно у 45% гистологически были представлены тромбы опухолевого генеза. Половине пациентов с тромбозом, в конечном итоге, потребовалась кавэктомия вены для радикального лечения [12].

Таким образом, важно диагностировать семиному на раннеӣ стадии, поскольку стадия опухоли является наиболее важным прогностическим фактором. Семиномы чрезвычаӣ о чувствительны к лучевой и химиотерапии, и эти методы обычно включаются в лечение после орхиэктомии. При метастатическоӣ семиноме предпочтение отдается комбинированноӣ химиотерапии на основе препаратов платины [13]. Пациенты герминогенными опухолями будут проходить рентгенографическое наблюдение на предмет рецидива каждые три-шесть месяцев в течение пяти лет в соответствии с рекомендациями NCCN для семиномы IV стадии. В случае рецидива, междисциплинарная команда оценит необходимость дополнительной химиотерапии, облучения или диссекции забрюшинных лимфатических узлов.

Вывод

До сегодняшнего дня единная точка зрения относительно тактики и лечения пациентов с массивными метастатическими опухолями отсутствует. Приведенныӣ клинический случаӣ показывает возможности высокотехнологической агрессивной онкохирургии в выполнении нетипичных, сверхрасширенных операциӣ при массивных забрюшинных метастатических опухолях семином с элементами реконструктивно-пластическоӣ хирургии, которые способствуют уменьшению побочных эффектов проведенноӣ операции увеличивая продолжительность жизни пациентов без ухудшения ее качества.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Michels J., Van Der Westhuizen N. and Ross A: Synchronous metastatic seminoma and primary retroperitoneal ganglioneuroma: case report and literature review. //Can Urol Assoc J. 5:E109–E112. 2011.
2. Abratt R.P., Reddi V.B. and Sarembock L.A: Testicular cancer and cryptorchidism. Br J Urol. 70:656–659. 1992.
3. Senadhi V., Dutta S. Testicular seminoma metastasis to the gastrointestinal tract and the necessity of surgery. //J Gastrointest Cancer 2012;43:499- 501.
4. Nason G.J., Leao R., Hamilton R.J. Active surveillance in stage 1 disease: standard of care independent of risk factors? Curr Opin Urol 2020; 30:245-50.
5. Bokemeyer C., Nichols C.R., Droz J., Schmoll H.J., Horwich A., Gerl A. et al. Extragonadal Germ Cell Tumors of the Mediastinum and Retroperitoneum: Results From an International Analysis. //J Clin Oncol (2002) 20(7):1864–73. doi: 10.1200/JCO.2002.07.062
6. Bokemeyer C., Droz J., Horwich A., Gerl A., Fossa S.D., Beyer J. et al. Extragonadal Seminoma: An International Multicenter Analysis of Prognostic Factors and Long Term Treatment Outcome. Cancer (2001) 91(7):1394–401. doi: 10.1002/1097-0142(20010401)91:7<1394::AID-CNCR1144>3.0.CO;2-Y
7. Khare M., Ahuja A., Bhardwaj M., Khattar N. Unusual renal and colonic mass: Description of a rare case. //Indian J Med Paediatr Oncol 2019;40:S154-6.
8. Motley R.C., Utz D.C., Farrow G.M., Earle J.D: Testicular seminoma metastatic to the prostate. J Urol 1986, 135:801-802.
9. Castelán- Maldonado EE, Peña- Ruelas CI, Ignacio- Morales CV, Romero- Martínez SA, Sánchez- Arbea PC. Classic renal metastatic seminoma. Cir Cir 2013;81:142- 5.
10. Valary T. Raup, Michael H. Johnson, Jonathan R. Weese, Ian S. Hagemann, Stephen D. Marshall, Steven B. Brandes, "Seminoma Presenting as Renal Mass, Inferior Vena Caval Thrombus, and Regressed Testicular Mass", *Case Reports in Urology*, vol. 2015, Article ID 835962, 4 pages, 2015. https://doi.org/10.1155/2015/835962
11. Wahab A., Hayat M.H., Yousaf A. *et al*. *BMJ Case Rep* 2021; 14:e243190. doi:10.1136/bcr-2021-243190
12. Boujelbene N., Cosinschi A., Boujelbene N. et al. Pure seminoma: a review and update. Radiat Oncol 2011; 6:90. doi:10.1186/1748-717X-6-90 pmid: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21819630
13. Rajpert-De Meyts E., McGlynn K.A., Okamoto K., *et al*. Testicular germ cell tumours. Lancet 2016; 387: 1762–74. doi:10.1016/S0140-6736(15)00991-5 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26651223

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.441-006.6-089-037

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИ САРАТОНИНИНГ МОЛЕКУЛАР БИОЛОГИК МАРКЕРЛАРИ ва КЛИНИК АМАЛИЁТДАГИ АҲАМИЯТИ

Нишанов Д.А[1], Ибрагимов Ж.М.[2], Мадалиев А.А.[1]

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент[1].
Ядро тиббиёт маркази – “New life medical” хусусий клиникаси, Тошкент[2].

✓ ***Резюме***

Меъда ости бези саратони салбий прогнозга эга ва 5 йиллик яшовчанлик даражаси 3% дан кам бўлган ўсмалар гуруҳига киради. Эрта босқичдаги меъда ости бези саратони учун ягона асосий даволаш йўли - ўсимтани жарроҳлик йўли билан олиб ташлашдир. Бироқ, касаллик ташхис қўйилганда, беморларнинг 80% маҳаллий даражада прогрессив ёки метастатик саратонга эга бўлиб, бунда самарали даволаш имкони деярли йўқ. Беморларнинг 80 фоизида касаллик ўсимтани жарроҳлик йўли билан олиб ташлашдан кейинги дастлабки 2 йил ичида қайта ривожланади. Ушбу мақолада диагностика ва прогноз учун ошқозон ости бези саратонида молекуляр биологик маркерлар соҳасидаги баъзи эришилган ютуқларни муҳокама қилинади.

Калит сўзлар: меъда ости бези саратони, молекуляр биологик белгилар, касалликнинг прогнози.

МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РАКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РОЛЬ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Нишанов Д.А[1], Ибрагимов Ж.М.[2], Мадалиев А.А.[1]

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент[1].
Центр ядерной медицины – частная клиника “New life medical”, Ташкент[2].

✓ ***Резюме***

Рак поджелудочной железы относится к группе опухолей с неблагоприятным прогнозом и 5-летней выживаемостью менее 3% [1]. Единственным основным методом лечения рака поджелудочной железы на ранней стадии является хирургическое удаление опухоли. Однако при диагностировании этого заболевания у 80% пациентов обнаруживается местнопрогрессирующий или метастатический рак, эффективное лечение которого почти невозможно. У 80% пациентов заболевание развивается в первые 2 года после хирургического удаления опухоли [2]. В этом обзоре обсуждаются некоторые достижения в области молекулярно-биологических маркеров рака поджелудочной железы для диагностики и прогноза.

Ключевые слова: рак поджелудочной железы, молекулярно-биологические признаки, прогноз заболевания.

MOLECULAR BIOLOGICAL MARKERS OF PANCREATIC CANCER. SIGNIFICANCE IN CLINICAL PRACTICE

D. Nishanov[1], J. Ibragimov[2], A. Madaliyev[1]

Republican specialized oncology and radiology scientific-practical center, Tashkent[1].
Center of nuclear medicine – “New life medical” private clinic, Tashkent[2].

✓ ***Resume***

Pancreatic cancer belongs to a group of patients with an unfavorable prognosis and a 5-year survival rate of less than 3%. The only method of treating pancreatic cancer in the early stages is surgical removal of the tumor. However, when diagnosing this disease, 80% of patients have locally progressive or metastatic cancer, effective treatment of which is impossible. In 80% of patients, the disease develops in the first 2 years after surgical removal of the tumor. This review examines some advances in the field of molecular biological markers of pancreatic cancer for diagnosis and prognosis.

Keywords: pancreatic cancer, molecular biological signs, prognosis of the disease.

Долзарблиги

Хозирги вақтда меъда ости бези билан оғриган беморларни даволашнинг янги усуллари ишлаб чиқилмоқда, бу эса уларнинг яшовчанлигини, иқтисодий ва ижтимоий ҳолатини яхшилашга ёрдам беради. Ўсимтани жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш билан биргаликда кўмакдош ва неоадювант (жарроҳлик амалиётидан олдинги) терапиянинг турли усуллари ўрганилмоқда [3]. Сўнгги пайтларда тизимли кимётерапия (КТ) дан фойдаланиш беморларнинг омон қолиш даражасини ошириши мумкинлиги кўрсатилди [4]. Беморларни даволаш самарадорлигини оширишнинг мумкин бўлган стратегияси ўсимтанинг клиник, морфологик ва индивудал хусусиятларига қараб терапияни индивидуаллаштиришдир [5]. Даволаш самарадорлигининг қўшимча прогностик омиллари ва белгиларини излашнинг долзарблиги шубҳасиздир. Тарқалиши ва гистологик тузилиши билан таққосланадиган ўсмаларда касалликнинг турли хил кечиши маълум маркерларнинг ифодаланишидаги фарқлар билан изоҳланиши мумкин. Молекуляр-биологик белгиларнинг ифодаланишидаги ўзгаришларни ўрганиш эрта ташхис қўйиш, қайталаниш ва метастазлар хавфини баҳолаш, рационал комбинацияланган терапия схемалари ва мақсадли дори-дармонларни буюриш учун янги диагностик ва прогностик омилларни аниқлаш имконини беради. Тадқиқотчиларнинг алоҳида эътиборини ўсимтадаги пролиферация, апоптоз ва ангиогенез механизмларининг бузилиши ҳақида маълумот олиш имконияти жалб қилинади. Ушбу шарҳда диагностика ва прогноз учун меъда ости бези саратонида молекуляр биологик маркерлар соҳасидаги эришилган асосий клиник ютуқлар муҳокама қилинади.

МОЛЕКУЛАР МЕХАНИЗМЛАРИ – Меъда ости бези саратони ривожланиши ва ривожланиши билан боғлиқ бўлган молекуляр касалликларни ўрганиш беморларни даволаш самарадорлигини оширади, шунингдек, ўсимта пайдо бўлиш хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳида эрта ташхис қўйиш усулларини ишлаб чиқишга ёрдам беради. Меъда ости бези инвазив карциномалари инвазив саратонга ўтиши кўплаб генетик ўзгаришларнинг тўпланиши билан боғлиқдир.

Панкреатик интраепителиал ўсмалардаги молекуляр ўзгаришлар (масалан, MUC4 нинг ҳаддан ташқари кўпайиши), "оралиқ" (масалан, D1 циклинининг ҳаддан ташқари кўпайиши) ва "кеч" (масалан, p53 тўпланиши ёки SMAD4 нинг йўқолиши) га бўлиниши мумкин [7]. Тадқиқотларга кўра, h16 нинг йўқолиши ҳам ошқозон ости бези канали ҳужайралари канцерогенезининг дастлабки жараёнларидан биридир [8]. Интраэпителиал ўсмаларнинг пролифератив фаоллиги дисплазия даражасига қараб ортади. 3-даражали panIN ўсмалари юқори даражадаги ҳужайра атипиясига эга ва инвазив карциномага ўтиши мумкин [9]. Ушбу жараёнлар рак олди касаллиги топилган баъзи генетик мутацияларда тасодифан пайдо бўлганидан кўра кўпроқ учрайди. Бу шуни кўрсатадики, баъзи молекулалар/онкогенлар неопластик ўсишни бошлаш учун калит ролини ўйнайди, бошқалари эса малигнизация учун жавобгардир. Меъда ости безидаги рак олди ўзгаришларда топилган биринчи молекуляр ўзгаришлардан бири, p53 ҳаддан ташқари кўп экспрессияси бўлиб, одатда 2 ва 3 даражали panIN юқори даражали атипияга эга эканлигидир [14,16,17]. SMAD4 оқсили ифодасини йўқотиш 3-даражали panIN нинг 50% дан камида учрайди [18,19], одатда инвазив ўсмаларда кўп учрайди ва хавфли прогноз билан боғлиқдир [20].

МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ МОЛЕКУЛАР БИОЛОГИК МАРКЕРЛАРИ

Молекуляр патология соҳасидаги интенсив тадқиқотлар меъда ости бези саратонининг ташхиси, даволаш ва прогнози учун муҳим бўлган молекуляр-биологик маркерларни излашга

қаратилган. Сўнгги ўн йилликда кўплаб тадқиқотлар меъда ости бези саратонинг ривожланиш молекуляр жараёнларни ва уларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлашга қаратилган. Бу ўсмаларнинг ривожланишига онкогенларнинг фаоллашиши/ўсимта ўсишини бостирувчи генларнинг инактивацияси масъул эканлиги аниқланди [5]. Шу билан бирга, меъда ости бези саратонинг молекуляр патогенезида баъзи иммуногистохимия реагентлари (Ki67. EGFR. P53. Bcl2. CD34 . VEGF ва bFGF) молекулаларининг дисрегуляцияси ва уларнинг молекуляр мақсадлари ҳам муҳим рол ўйнайди [5].

Пролифератив фаоллик индекси Ki67 - пролифератив фаолликни баҳолаш, ўсма жараёнининг тажовузкорлиги ва малигнизасининг хавфлилик омилини аниқлашга ёрдам беради [15]. Шунингдек, бошқа омиллар билан биргаликда, кимёвий терапияга жавоб бериш эҳтимолини ҳам кўрсатиши мумкин. Кўпгина усуллар, шу жумладан тимидин-H3 билан белгиланган ҳужайра индекси, ҳужайра циклининг S фазасидаги ҳужайраларни ажратишга асосланган. G1 кеч фазаси, S, G2 ва M фазаларидаги ҳужайраларда мавжуд бўлган Ki-67 антигенига антитаначалар, барча юқори даражада пролиферация қилувчи ҳужайраларни ажратиб кўрсатади, аммо тинч ҳолатда бўлган ҳужайраларда (G0 фазаси ва эрта G1 фазаси) кам кузатилиши мумкин. Пролифератив фаоллик индекси, хавфлилик даражаси юқори бўлган ўсмаларда (паст даражадаги ўсмаларга нисбатан) ва лимфа тугунлари метастазларида баландроқ бўлади. Юқори пролифератив фаоллик меъда ости бези ўсмалари метастазларини ривожланиш хавфини олдиндан айтиш имконини беради [10]. 2003 йилда италиялик олимлар ўтказган тадқиқод натижаларига кўра кузатув даврида метастазлар бўлмаган беморларнинг 73% да (ўртача кузатув 91 ойни ташкил этган) ўсманинг пролифератив фаоллиги паст бўлган (<5% Ki67-мусбат ҳужайралар). Кузатув даврида метастазлар пайдо бўлган барча беморларда пролифератив фаоллик ўртача (Ki-67-мусбат ҳужайралар 5-25%) ёки юқори (пролиферация қилувчи ҳужайраларнинг 25% дан кўпроғи) даражасига тўғри келди.

EGFR оқсиллари - рецепторлари оиласи 4 та аъзодан иборат: EGFR/ErB1/HER1, ErbB2/Neu/HER2, ErB3/HER3 ва ErB4/HER4 [17]. Бу оқсилларни эпителиал табиатга эга ҳужайралар цитоплазматик мембранасида оз миқдорда учрайди. Оддий физиологик шароитда HER рецепторларининг фаоллашуви уларнинг лигандларини вақтинчалик, кўп бўлмаган экспрессияси билан бошқарилади. EGFR учун асосий лигандлар EGF ва трансформацион ўсиш омили (TGF-a). Рецептор лиганд билан боғланганда фосфорилланиши ва унинг фаоллашуви, ҳужайралар бўлиниши, яшовчанлиги, ҳаракатчанлиги, инвазияси ва метастазланишига туртки бўладиган турли сигнал йўлларининг ишга тушишига сабаб бўлади.

Ҳужайра трансформацияси жараёнида бу оқсиллар синтезининг кучайиши ва ҳужайра юзасида рецепторлар сонининг кўпайиши (гиперэкспрессия) кузатилади. Бундан ташқари, EGFR генидаги ўзгаришлар (мутациялар, делециялар ва ўрин алмашинишлар) тез-тез учрайди. Ушбу ўзгаришлар рецепторлари фаоллигининг ошишига олиб келади, бу эса меъда ости бези саратони ривожланишини қўзғатиши мумкин. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдики, EGFR фаоллашуви ўсимта ҳужайралари пролиферациясини фаоллаштириш, ангиогенезни рағбатлантириш, метастаз ва кимётерапия ва радиация терапиясига қаршилик, шунингдек апоптозни ингибирлашда муҳим рол ўйнайди. 2-тоифа эпидермал ўсиш рецепторлари (HER2) кучайиши ва унинг ҳаддан ташқари кўпайиши меъда ости бези саратони ҳолатларининг тахминан 20-60 фоизида аниқланади [12-13].

EGFR ва унинг EGF лиганди гиперэкспрессияси меъда ости бези саратонида тез-тез учрайди. Аксарият ҳолатларда (55%) эндокрин турдаги меъда ости бези саратонида учрайди [15]. HER2 генининг юқори амплификацияси HER2 рецептори гиперэкспрессияси бўлган ўсмаларнинг фақатгина 22-27 фоизидагина аниқланади [18,19]. HER2 юқори экспрессияси кўпайиши ўсимтанинг интрадуктал компонентида инвазив компонентга қараганда кўпроқ учрайди (мос равишда 20 ва 30%). Цитоплазмада EGFR ҳаддан ташқари кўп ва юқори бўлганда беморларда малигнизация кўпроқ аниқланади ва ривожланиш даври қисқароқ бўлади [20]. HER2 нинг ҳаддан ташқари кўпайиши ва ўсимтанинг турли клиник ва патологик хусусиятлари (беморларнинг ёши, жинси, жойлашуви, ҳажми ва ўсманинг гистологик даражаси) ўртасида ҳеч қандай боғлиқлик кузатилмади [21].

Ўсма апоптози оқсили - P53. Ўсимта ҳужайраларининг популяцияси ортиши нафақат бўлинаётган ҳужайралар фракциясининг кўпайиши ҳисобига, балки ҳужайралар меъёрий

ўлиши (апоптоз) механизмларини блокланиши сабабли ҳам бўлиши аниқланган. Ўсма экспериментал моделларининг in vivo ва in vitro ўтказилган тадқиқотларида, турли босқичлардаги ўсма намуналарининг тавсифий таҳлили деярли барча турдаги ўсмалар апоптозни қўзғатишга чидамли эканлигини кўрсатади [24].

P53 оқсили "геномнинг қўриқчиси" мажозий номини олади [27]. Бу оқсил ҳужайра ичидаги мудофаа тизимининг асосий компоненти бўлиб, организмдаги анормал ҳужайралар тўпланишига тўсқинлик қилади. Ҳужайрадаги турли стресс ва ғайритабиий жараёнларда (ДНК шикастланиши, оксидловчи стресс, гипоксия, гипо - ва гипертермия, онкогенларнинг фаъоллашиши, вирусли инфекция билан) p53 фаъоллашади, бу назорат нуқталарида ҳужайра циклининг тўхташига ва ДНКнинг қайталанишига олиб келади. Яхши сифатли ўсмаларда p53 тўпланиши содир бўлмайди, хавфли ўсмаларда эса тўпланиш частотаси 40% ва ундан юқоригача кўтарилади. Турли хил дифференциациядаги ўсмаларда p53 частотасида сезиларли фарқлар мавжуд: интрадуктал саратонда p53 ифодаси 25% ҳолларда, ошқозон ости бези бошининг интерстициал саратонида 50% ҳолатларда кузатилади [20].

Баъзи муаллифлар p53 оқсили меъда ости бези аденокарциномаларида прогностик омил эмаслигини кўрсатади [29]. Шу билан бирга, p53 нинг прогностик моҳиятига ўсманинг дифференциал дарадаси ҳам таъсир кўрсатиши мумкин. Шундай қилиб, p53 интрадуктал табиатга эга ўсмаларда прогностик аҳамиятга эга (ўртача умр кўриш p53-мусбат ўсмалар учун 0,76 йил ва p53-салбий ўсмалар учун 1,44 йил). Ушбу оқсил экспрессиясини меъда ости бези ўсмаларидаги аҳамиятини янада чуқурроқ ўрганиш лозимлигини кўрсатади.

Bcl2 оиласи оқсиллари апоптозни ишга туширишда муҳим рол ўйнайди. Bcl2 оқсилларининг ҳар хил ифодаланиши турли хил ҳужайра ичидаги ва ташқаридаги сигналлар томонидан қўзғатиладиган турли хил тўқималарда апоптозни жуда нозик тартибга солиш имконини беради. Bcl2 оқсили экспрессияси меъда ости бези нормал тўқимаси ацинус ва канал ичи ҳужайралари цитоплазмасида топилади [29]. Меъда ости бези аденокарциномаларида Bcl2 оқсили бирламчи ўсмаларнинг 25%да ва синхрон лимфа тугунлари метастазларининг атиги 7% да учрайди. Шу билан бирга, яхши дифференцияланган ўсмаларда (G1 даража) Bcl2 оқсили ёмон дифференцияланганларга қараганда кўпроқ учрайди. Бироқ, Bcl2 оқсили касалликнинг прогнози билан боғлиқ эмас [22]. Bcl2 оқсилинг меъда ости бези ўсмаларида прогностик аҳамияти яхши ўрганилмаган.

Ангиогенез белгилари. Ангиогенез - майда веналардаги эндотелиал ҳужайралардан капиллярлар тармоғининг шаклланиши - диаметри 1-2 мм га етган ўсимта тугунининг кейинги ўсиши, метастазланиши учун зарурий шароит ҳисобланади. Ўсма ўсиши учун зарур бўлган озуқа моддалари ва кислороднинг етишмаслиги ангиогенезни рағбатлантирувчи омилларни ажратувчи ўсимта ҳужайралари клонларининг пайдо бўлишига олиб келади. Янги микротомирларнинг ўсиши ўсимта ривожланишини рағбатлантирадиган ва унинг метастатик қобилиятини оширадиган зарурий жараёндир [22]. Юқори ангиоген ўсмалар метастатик клонлар "ҳаракатсиз" ҳолатда бўлган паст ангиоген ўсмаларга қараганда метастаз пайтида янги томирларнинг ўсишини рағбатлантириш учун кўпроқ имкониятларга эга. Саратондаги CD34 микротомирларининг ўртача сони ҳар бир кўриш майдонида 85 тадан кам ҳисобаланади. VEGF оқсили экспрессияси ва ўсимтадаги микротомирларнинг зичлиги ўртасида сезиларли корреляция аниқланди [23]. Кўп сонли микротомирларга эга бўлган меъда ости бези аденокарциномалар юқори пролифератив фаолликка, паст даражадаги дифференцияланишга ва диаметри 3 см.дан ортиқ кўринишга эга бўлади. Ўсмада микротомирларнинг миқдори билан ўсма жараёни босқичи мутаносибилиги кузатилади.

Саратондаги микротомирларнинг кўплиги TNM босқичига боғлиқ бўлмаган салбий прогностик омилдир [24,26-28]. Меъда ости бези саратони билан оғриган беморларнинг умумий 2 йиллик яшовчанлик кўрсаткичи, микротомирлари миқдори кўп бўлган ўсмаларда 33% ва паст бўлганида 66% ни ташкил этади [24]. Бошқа адабиётларда VEGF ифодаси ва ўсимтанинг тўлиқ резекциясидан сўнг эрта қайталаниш ва метастаз билан микротомирлар сони ўртасидаги боғлиқликни ўрганади [25]. Микротомирлар сони, касаллик босқичи ва VEGF оқсили ўртасида статистик жиҳатдан муҳим корреляция орқали аниқланди.

VEGF ва bFGF ангиогенез стимуляторлари. Баъзи манбаларда келтирилишича VEGF стимулятори (bFGF ёки ТФ дан фарқли ўлароқ) ва ўсимтадаги микротомирлар миқдори ўртасида статистик аҳамиятга эга бўлган корреляция мавжуд [24,25]. Бошқа тадқиқодларда

VEGF ва микротомирлар миқдори ўртасида боғлиқлик кузатилмаган [29,30]. VEGF экспрессияси ва ўсманинг клинико-патологик хусусиятлари (бемор ёши, жинси, ўсма ҳажми, жойлашуви, ўсма дифференциацияси ва касалликнинг босқичи) ўртасида статистик аҳамиятга эга бўлган боғлиқлик кузатилмайди [30]. VEGF ва bFGF каби ангиогенез стимуляторлари экспрессияси юқори позитив бўлган беморларда яшовчанлик кўрсаткичи, кам ифодаланган ёки мавжуд бўлмаган беморларга қараганда қисқароқдир [24,25,21]. VEGF ангиогенез стимуляторлари юқори позитив бўлган беморларнинг ўртача умр кўриш давомийлиги 9,5 ойни, негатив ҳолларда эса 26,4 ойни ташкил этади [21]. Бошқа адабиётларда VEGF стимуляторлари беморларнинг умр кўриш давомийлиги билан боғлиқ эмас деб ҳисобланади [30]. Кўп омилли таҳлил натижаларида VEGF омили гиперэкспрессияси ва жигар метастазлари ўртасидаги боғлиқликни аниқланди. VEGF юқори ёки ўрта экспрессияси бўлган ўсма аниқланган беморларда VEGF экспрессияси паст бўлган беморларга нисбатан ўртача умр кўриш давомийлиги статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайиши кузатилди [22].

МОЛЕКУЛАР БИОЛОГИК МАРКЕРЛАРНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Клиник онкологияда амалий фойдаланиш учун молекуляр биологик маркерлар бўйича кўплаб тадқиқотлар мавжуд [27]. Қуйида молекуляр биологик белгиларнинг аҳамиятини баҳолаш учун тадқиқот ўтказишнинг баъзи сабаблари келтирилган.

Молекуляр биологик маркерлар тадқиқотининг мақсадлари қуйида келтирилган:

1. Касалликнинг патогенези механизмларини тушуниш яхшиланади.
2. Клиник тадқиқотларни лойиҳалаш ва таҳлил қилишни такомиллаштириш (масалан, хавфларни стратификация қилиш).
3. Рандомизирланган тадқиқотларда прогноз белгиларининг экспрессияси частотасини ва кимётерапия дори-дармонларига қаршилик кўрсатишни таққослаш орқали турли хил кимётерапия режимларини қабул қилувчи гуруҳлар ўртасида даволаш самарадорлигини қиёслашда ёрдам беради.
4. Метастаз хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳини аниқлашда.
5. Касалликнинг натижасини аниқроқ башорат қилишда.
6. Клиник қарор қабул қилишда ёрдам бериш, шу жумладан даволаш усулини танлаш (шу жумладан мақсадли дори воситаларини тайинлаш) ва беморларга тавсиялар беришда.

Хулоса

Баъзи маркерлар касалликнинг молекуляр механизмларини ўрганишга хизмат қилади ва индивудал даволаш тактикасини аниқлаш учун ишлатилади. Бошқалар эса - касалликнинг қайталаниш хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳини аниқлаш ва янада интенсив ёки қимматроқ даволанишни танлаш имкониятини яратади. Хавфли ўсмаларнинг прогнози билан боғлиқ бўлган молекуляр-биологик белгилар бўйича янги клиник тадқиқотлар ўтказиш, тадқиқотлар ўртасидаги фарқларни таҳлил қилиш ва индивидуал беморлар учун терапияни танлашда қўлланиши натижасида юқори даволаш самарадорлигига эришишга сабаб бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Джемал А., Мюррей Т., Сэмюэлс А., Гафур А., Уорд Э., Тун М. Статистика рака, 2018 г.. // CA Cancer. Дж. Клин. — 2013. — Вып. 53. — С. 5—26.
2. Йео Т. П., Хрубан Р. Х., Лич С. Д., Виленц Р. Э., Зон Т. А., Керн С. Э. Рак поджелудочной железы // Curr. Пробл. Рак. — 2016. — Вып. 26. — С. 176—275.
3. Клефф Дж., Михальски С., Фрисс Х., Бухлер М. В. Рак поджелудочной железы: от скамейки до 5-летней выживаемости // Поджелудочная железа. — 2018. — Вып. 33. — С. 111—118.
4. Marsh R.W., George T. Обоснование и целесообразность применения химиотерапии и лучевой терапии при аденокарциноме протоков поджелудочной железы // Curr. Гастроэнтерол. Респ. — 2016. — Вып. 8. — С. 111—120.
5. Химено А., Идальго М. Молекулярные биомаркеры: их возрастающая роль в диагностике, характеристике и руководстве терапией при раке поджелудочной железы // Мол. Рак Тер. — 2016. — Вып. 5. — С. 787—796.

6. Canto M.I., Goggins M., Yeo C.J., Griffin C., Axilbund J.E., Brune K Скрининг неоплазии поджелудочной железы у лиц с высоким риском: подход на основе эндоУЗИ. // Clin. Гастроэнтерол. Гепатол. — 2014. — Вып. 2. — С. 606—621.
7. Майтра А., Адсей Н. В., Аргани П., Якобуцио-Донахью К., Де Марзо А., Кэмерон Дж. Л. Многокомпонентный анализ модели прогрессирования аденокарциномы поджелудочной железы с использованием микроматрицы ткани интраэпителиальной неоплазии поджелудочной железы // Мод. Патол. — 2017. — Вып. 16. — С. 902—912.
8. Ислам Х.К., Фудзиока Ю., Томидокоро Т., Сугиура Х., Такахаси Т., Кондо С. Иммуногистохимическое исследование генетических изменений при внутрипротоковых и инвазивных протоковых опухолях поджелудочной железы // Гепатогастроэнтерология. — 2015. — Вып. 48. — С. 879—883.
9. Грубан Р.Х., Виленц Р.Е., Керн С.Е. Генетическая прогрессия в протоках поджелудочной железы // Ам. Дж. Патол. — 2020. — Вып. 156. — С. 1821—1825.
10. Кинзлер К.В., Фогельштейн Б. Гены предрасположенности к раку: привратники и хранители // Природа. — 2014. — Вып. 386. — С. 761—763.
11. Lüttges J., Schlehe B., Menke M.A., Vogel I., Henne-Bruns D., Клёппель Г. Паттерн мутаций K-ras при аденокарциноме протоков поджелудочной железы обычно идентичен таковому в ассоциированном нормальном, гиперпластическом и метапластическом эпителии протоков // Рак. — 2019. — Вып. 85. — С. 1703— 1710.
12. Тада М., Охаши М., Стиратори Ю., Окудаира Т., Комацу Ю., Кавабе Т. Анализ мутации гена K-ras в клетках гиперпластических протоков поджелудочной железы без заболевания поджелудочной железы // Гастроэнтерология. — 2016. — Вып. 110. — С. 227—231.
13. Бьянкин А.В., Кенч Дж.Г., Мори А.Л., Ли К.С., Бьянкин С.А., Хед Д.Р., Хью Т.Б., Хеншолл С.М., Сазерленд Р.Л. Гиперэкспрессия p21WAF/CIP1 — раннее событие в развитии интраэпителиальной неоплазии поджелудочной железы. //Рак Рез. — 2021. — Вып. 61. — С. 8830—8837.
14. Виленц Р.Э., Герадтс Дж., Мейнард Р., Офферхаус Г.Дж., Канг М., Гоггинс М., Йео С.Дж., Керн С.Э., Хрубан Р.Х. Инактивация гена-супрессора опухоли p16 (INK4A) при поражении протоков поджелудочной железы: потеря внутриядерной экспрессии // Cancer Res. — 2018. — Вып. 58. — С. 4740—4744.
15. Talar-Wojnarowska R., Malecka-Panas E. Molecular pathogene sis of pancreatic adenocarcinoma: potential clinical implications // Med. Sci. Monit. — 2006. — N 2. — P. 186—193.
16. Кувахара К., Сасаки Т., Кувада Ю., Мураками М., Ямасаки С., Чаяма К. Экспрессия ангиогенных факторов при протоковой карциноме поджелудочной железы: корреляционное исследование с клинико-патологическими параметрами и выживаемостью пациентов // Поджелудочная железа. — 2021. — Вып. 26. — № 4. — С. 344—349.
17. Шварте-Вальдхофф И., Вольперт О.В., Бук Н.П., Сипос Б., Хан С.А., Кляйн-Скори С., Люттгес Дж., Клёппель Г., Граевен У., Eilert-Micus C., Hintelmann A., Schmiegel W. Smad4/DPC4-опосредованное подавление опухоли посредством подавления ангиогенеза // Proc. Натл. акад. науч. США. — 2020. — Вып. 97. — С. 9624—9629.
18. Heinmoller E., Dietmaier W., Zirngibl H., Heinmöller P., Scaringe W., Jauch K.-W., Hofstädter F., Рюшофф Дж. Молекулярный анализ микрорассеченных опухолей и пренеопластических внутрипротоковых поражений при карциноме поджелудочной железы // Am. Дж. Патол. — 2020. — Вып. 157. — С. 83—92.
19. Luttges J., Galehdari H., Brocker V., Schwarte-Waldhoff I., Henne-Bruns D., Klöp¬pel Г., Шмигель В., Хан С. А. Потеря аллелей часто является первым ударом при биаллельной инактивации генов p53 и DPC4 во время канцерогенеза поджелудочной железы // Am. Дж. Патол. — 2021. — Вып. 158. — С. 1677—1683.
20. Тасцилар М., Скиннер Х.Г., Рости С., Сон Т., Виленц Р.Е., Офферхаус Г.Дж., Адсей В., Абрамс Р.А., Кэмерон Дж.Л., Керн С.Е., Yeo C.J., Hruban R.H., Goggins M. Белок SMAD4 и прогноз аденокарциномы протоков поджелудочной железы // Clin. Рак. Рез. — 2021. — Вып. 7. — С. 4115—4121.
21. Ван Хик Н.Т., Микер А.К., Керн С.Э., Йео С.Дж., Лиллемоэ К.Д., Камерон Дж.Л., Офферхаус Г.Дж., Хикс Дж.Л., Виленц Р.Э., Гоггинс М.Г., Де Марзо А.М., Грубан Р.Х.,

Майтра А. Укорочение теломер практически универсально при интраэпителиальной неоплазии поджелудочной железы // Am. Дж. Патол. — 2022. — Вып. 161. — С. 1541—1547.
22. Китада Т., Секи С., Сакагути Х., Савада Т., Хиракава К., Вакаса К. Клинико-патологическое значение экспрессии индуцируемого гипоксией фактора-1α при карциноме поджелудочной железы человека // Гистопатология. — 2018. — Вып. 43. — С. 550—555.
23. Семенза Г.Л. Ориентация HIF-1 для терапии рака // Нац. Преподобный Рак. — 2019. — № 3. — С. 721—732.
24. Ди Джузеппе Дж. А., Хрубан Р. Х., Гудман С. Н., Полак М., Ван ден Берг Ф. М., Эллисон Д. С., Кэмерон Дж. Л., Офферхаус Г. Дж. Сверхэкспрессия белка p53 при аденокарциноме поджелудочной железы // Am. Дж. Клин. Патол. — 2018. — Вып. 101. — С. 684—688.
25. Buchler P., Reber H. A., Buchler M. W., Friess H., Hines O. J. VEGF-RII влияет на прогноз рака поджелудочной железы // Ann. Surg. — 2022. — Вып. 236. — № 6. — С. 738—749.
26. Xiong H.Q., Abbruzzese J.L. Рецепторно-таргетная терапия эпидермального фактора роста при раке поджелудочной железы // Семин. Онкол. — 2022. — Вып. 29. — № 5. — С. 31—37.
27. Ким С.Г., Ву Т.Т., Ли Дж.Х., Юн Ю.К., Исса Дж.П., Гамильтон С.Р., Рашид А. Сравнение эпигенетических и генетических изменений при муцинозном кистозном новообразовании и серозной микрокистозной аденоме поджелудочной железы // Mod. Патол. — 2019. — Вып. 16. — С. 1086—1094.
28. Abraham S.C., Klimstra D.S., Wilentz R.E., Yeo C.J., Conlon K., Brennan M., Cameron J.L., By T.T., Хрубан Р.Х. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы генетически отличаются от аденокарцином протоков поджелудочной железы и почти всегда содержат мутации бета-катенина // Am. Дж. Патол. — 2022. — Вып. 160. — С. 1361—1369.
29. Фельдманн Г., Майтра А. Молекулярная генетика аденокарциномы протоков поджелудочной железы и недавние последствия трансляционных усилий // J. Mol. Диагн. — 2018. — Вып. 10. — № 2. — С. 111—122.
30. Лопес-Касас П.П., Лопес-Фернандес Л.А. Профилирование экспрессии генов при раке поджелудочной железы // Эксперт. Преподобный Мол. Диагн. — 2020. — Вып. 10. — № 5. — С. 591—601.
31. Москалюк С.А., Грубан Р.Х., Керн С.Е. Мутации генов p16 и K-ras во внутрипротоковых предшественниках аденокарциномы поджелудочной железы человека // Рак. — 2017. — Вып. 84. — С. 2140—2143.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.381.5.612.339:611.3

ҚОРИН ПАРДАНИНГ ЖИНСГА ВА ЁШГА ХОС МОРФОФУНКЦИОНАЛ ТАВСИФИ

Рахимов Б.К., Расулов Ҳ.А., Абдуллаева И.Х.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мазкур мақола қорин парданинг тузилиши ва функционал анатомияси хусусидаги замонавий илмий адабиётларда ёритилган маълумотларни таҳлилига қаратилган. Илмий таҳлил асосида адабиётларда кўпроқ қорин парданинг макроскопик тузилиши ва топографияси ҳамда қон ва лимфа тузилмалари, ҳужайравий таркиб топиши ёритилган. Лекин қорин парданинг локализацияси бўйлаб микроструктурасининг ёшга ва жинсга доир хусусиятлари жуда кам ўрганилган. Айрим патологияларда (битишма касаллиги, перитонитлар ва эндометриоз касаллиги) иммунокомпетент ҳужайраларнинг маҳаллий реакцияси ўрганилишига қарамай, семиз ҳужайраларнинг ёш даврлари динамикасидаги морфофункционал ўзгаришлари асосли илмий тадқиқ этилиши талаб қилинади.

Калит сўзлар: қорин парда, ҳужайра элементлари, морфология

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БРЮЩИНЫ В ВОЗРАСТНОМ И ПОЛОВОМ АСПЕКТЕ

Рахимов Б.К., Расулов Х.А., Абдуллаева И.Х.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

Данная статья ведется анализ данных оснащённые современной научной литературой по функциональную анатомию и строение брюшины. На основании научного анализа определено, что в публикациях на много освещён макроскопическое строение брюшины, ее клеточный состав и топография кровеносной и лимфатической структур. Но мало изучено возрастная и половая микроструктура брюшины в зависимости от локализации анатомических частей. Не смотря изученности местной реакции иммунокомпетентной клетки в некоторых патологических процессах (спаечная болезнь, перитониты и эндометриоз), требуется необходимость исследований морфофункциональных изменений возрастной динамики тучных клеток.

Ключевые слова: брюшина, клеточные элементы, морфология

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE PISTONE IN AGE AND GENDER ASPECT

Rakhimov B.K., Rasulov Kh.A., Abdullaeva I.Kh.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

This article reflects the functional anatomy and structure of the peritoneum, equipped with modern scientific literature, which is focused on data analysis. Based on the study, the cellular composition and topography of the circulatory and lymphatic systems are highlighted. But the age and gender microstructure of the localization of the peritoneum has been little studied. In some pathological processes (adhesive disease, peritonitis and endometriosis), the study of the local reaction of an immunocompetent cell requires a scientific study of the morphofunctional study of the age-related dynamics of mast cells.

Key words: peritoneum, cellular elements, morphology

Долзарблиги

Коринпарда қорин бўшлиғи девори ва унинг ичида жойлашган аъзоларни қоплаган сероз пардадир. У икки: қорин бўшлиғи деворини қоплаган париетал қоринпарда ва ички аъзоларни ўраган висцерал қоринпардадан иборат. Бу икки варақ бир-бирининг узлуксиз давоми бўлиб эркакларда ташқи муҳит билан алоқаси бўлмаган (аёлларда бачадон найининг қорин бўшлиғига очилган тешиги орқали ташқи муҳит билан қўшилувчи) қоринпарда бўшлиғини ҳосил қилади. Бу бўшлиқ париетал ва висцерал қоринпарданинг ўртасида тор ёриқ шаклида жойлашади. Унинг ичида қоринпарда юзасини намлаб, аъзоларнинг эркин ҳаракатини таъминлаб турувчи оз миқдордаги сероз суюқлик бўлади [1,3,10,14].

Қоринпарданинг умумий сатҳи ўртача 1,71 м^2 га тенг бўлиб, уст томондан мезотелий ҳужайралари билан қопланган. Қоринпарда билан қорин девори ўртасида таркибида ёғ тўқимаси бўлган сероз ости асоси бор. Унинг қалинлиги ҳамма ерда бир хил эмас. Диафрагма соҳасида бу қатлам бўлмай, қориннинг орқа деворида яхши ривожланиб буйрак, буйрак усти бези ва бошқа аъзоларни ўраб туради. Қоринпарда қорин бўшлиғи деворидан аъзоларга ёки аъзолардан аъзоларга ўтиш жойларида бурмалар, бойламлар, чуқурчалар ва тутқичлар ҳосил қилади [2,19,22].

Қориннинг олдинги деворини қоплаган париетал қоринпарда юқорига диафрагманинг пастки юзасига ўтади. Диафрагманинг пастки юзасидан қоринпарда ўроқсимон**,** тожсимон**,** ўнг ва чап учбурчакли бойламларни ҳосил қилиб жигарга ўтади. Қоринпарда олд томондан жигарнинг пастки қиррасини, орқа томондан орқа қиррасини айланиб ўтиб, унинг висцерал юзасини қоплайди [1,2,8].

Ўнг бўлакдан қоринпарда ўнг буйракнинг юқори учига жигар-буйрак бойламини ҳосил қилиб ўтади. Жигар дарвозасидан эса қоринпарданинг икки варағи — дупликатураси (биттаси дарвозага жигарнинг пастки юзасини олд томонидан, иккинчиси орқа қисмидан) ошқозоннинг кичик эгрилигига жигар-ошқозон бойламини ва ўн икки бармоқ ичакнинг юқори қисмига жигар-ўн икки бармоқ ичак бойламини ҳосил қилиб ўтади. Бу иккала бойлам бир-бирининг давоми бўлиб, биргаликда кичик чарви деб аталади. Ошқозоннинг кичик эгрилигида жигар-ошқозон бойлами икки варақка ажралиб унинг олдинги ва орқа деворини қоплаб ошқозоннинг катта эгрилигида улар яна бирикади. Сўнгра кўндаланг-чамбар ичак ва ингичка ичак қовузлоқлари олдидан пастга тушиб катта чарвининг олдинги қатламини ҳосил қилади. Унинг ошқозон катта эгрилиги билан кўндаланг чамбар ичак ўртасидаги қисми ошқозон-чамбар ичак бойлами деб аталади. Катта чарвининг олдинги қатлами маълум соҳада орқага қайрилиб, унинг орқа қатламини ҳосил қилади. Кўндаланг чамбар ичакка етиб боргач, катта чарвининг орқа қатлами кўндаланг чамбар ичакнинг чарви тасмаси ва унинг тутқичига бирикади. Кўндаланг чамбар ичакнинг тутқичидан юқорида бу қатламлар париетал қоринпардага ўтиб, ошқозон ости безини олд томондан қоплайди ва қорин бўшлиининг орқа деворига ўтиб кетади. Катта чарвининг олдинги ва орқа қатламлари ўртасида ёғ тўқимаси бўлади [3].

Қоринпарданинг ошқозон катта эгрилигидан чиққан икки варағи чапга талоқ дарвозасига йўналиб ошқозон-талоқ бойламини**,** ошқозоннинг кардиал қисми билан диафрагма ўртасида ошқозон-диафрагма бойламини ҳосил қилади.

Қориннинг олдинги деворини қоплаган париетал қоринпарда киндик билан қов симфизи ўртасида 5 та бурма: тоқ ўртадаги киндик бурмаси, жуфт медиал ва латерал киндик бурмаларини ҳосил қилади. Ўртадаги киндик бурмасида ҳомилада қовуқнинг учидан киндикгача борувчи битиб кетган сийдик йўли ётади. Медиал киндик бурмасида битиб кетган киндик артерияси, латерал бурмада эса пастки қорин усти артерияси жойлашади. Қовуқ устида ўртадаги киндик бурмасининг ён томонларида ўнг ва чап сийдик қопчаси устидаги чуқурча, медиал ва латерал бурмалар ўртасида медиал чов чуқурчаси жойлашади. Латерал бурмадан ташқарида латерал чов чуқурчаси бўлиб, унга чов каналининг чуқур тешиги тўғри келади [4,7,21,28].

Қориннинг олдинги деворини қоплаган қоринпарда ён томонга йўналиб ўнг томондан қориннинг орқа деворига ўтиб, кўричак ва чувалчангсимон ўсимтани ҳамма томондан ўраб унинг тутқичини ҳосил қилади. Қоринпарда кўтарилувчи чамбар ичакни олд ва икки ён томондан ўраб, ўнг буйракнинг пастки қисмининг олдинги юзасидан ўтади. Сўнгра ички томонга йўналиб белнинг квадрат мушаги ва сийдик найининг олдидан ўтиб, ингичка ичак тутқичи илдизи олдида тутқичнинг ўнг варағига айланади. Тутқич илдизида унинг чап вараги

қорин деворининг орқа томонини қоплаган қоринпардага ўтади. Ингичка ичак тутқичи юқоридан пастга, чапдан ўнгга II бел умуртқаси соҳасидан думаза-ёнбош бўғимигача қия жойлашган. Унинг узунлиги 15-18 см, тутқичнинг эркин қисми илдизга бараварлашиш учун 18-20 та қовузлоқ ҳосил қилади. Тутқичнинг икки варағи ўртасидан қон, лимфа томирлар ва нервлар ўтади. Сўнгра қоринпарда чапга томон чап буйрак пастки қисмининг олдинги юзасидан ўтиб, пастга тушувчи чамбар ичакни уч: олд ва икки ён томондан қоплайди. Унинг пастки қисми сигмасимон чамбар ичакни ҳамма томондан ўраб сигмасимон чамбар ичак тутқичини ҳосил қилади. Кейин қоринпарда қориннинг ён деворидан олдинги деворига бурилади [3].

Қориннинг орқа деворидан пастга йўналган қоринпарда тўғри ичак юқори қисмини ўраб қолмай, унинг ўрта қисмини ва сийдик-таносил аъзоларини ҳам қисман ўрайди. Эркакларда тўғри ичакни олдинги юзасини ўраган қоринпарда тўғри ичак-қовуқ чуқурчасини ҳосил қилиб, қовуқнинг орқа, кейин устки юзасидан ўтиб қориннинг олдинги деворини қоплаган қоринпардага давом этади.

Аёлларда қоринпарда тўғри ичакнинг олдинги юзасидан қиннинг юқори қисми орқа деворига, ундан юқорига кўтарилиб бачадон орқасидан, сўнгра олдидан қовуққа ўтади. Бунда тўғри ичак билан бачадон ўртасида тўғри ичак-бачадон чуқурчаси**,** қовуқ билан бачадон ўртасида эса қовуқ-бачадон чуқурчаси ҳосил бўлади.

Қорин парданинг ўзига хос хусусиятлари ва унинг шикастловчи омилларга нисбатан чидамлилиги физиологик шароитларда қорин бўшлиғидан ҳужайраларнинг элиминацияси учун шароит яратади. Хусусий томирлар тизимининг йўқлиги, перитонеал суюқлик ва унинг маҳсули билан доимий алоқа, кичик чаноқ ва ундаги аъзоларда патологик жараёнларнинг бўлиши табиий ҳимоя тизимларининг издан чиқишига олиб келувчи омиллар йиғилишига сабаб бўлади.

Аслида қорин парда мезотелийсининг адгезив хусусиятлари антиадгезив хусусиятлар билан ўзаро мувозанатда бўлади. Мезотелийнинг адгезив хусусиятлари деганда қорин парда мезотелийсининг қорин бўшлиғидаги жароҳатларни тезда қамраб олиш хусусияти тушунилади. Қорин парда адгезив хусусиянинг пасайиши қорин бўшлиғидаги яллиғланиш жараёнининг генерализациясига (турли шаклдаги перитонитга) олиб келади. Шикастланишга нисбатан қорин парданинг физиологик реакцияси шикастланган ўчоқни чегаралашга қаратилган битишма ҳосил қилиш жараёнидан иборат бўлади.

Қорин парда мезотелийсининг антиадгезив хусусиятларини йўқотиши қорин парданинг париетал ва висцерал варақларининг ўзаро ёпишиб қолишига олиб келади. Ушбу ёпишишлар битишмалар деб аталади. Битишмалар ҳосил бўлиш жараёни «битишма касаллиги» деб аталувчи белгилар мажмуасини келтириб чиқариши мумкин.

Қорин парда 6 қаватдан иборат [7]:

- мезотелий;
- чегаравий мембрана;
- юзаки толали коллаген қават;
- юзаки ориентацияланмаган эластик толалар тўри;
- чуқур бўйлама эластик тўр;
- коллаген толаларнинг чуқур панжарасимон қавати.

Коллаген толаларнинг чуқур панжарасимон қавати қорин парданинг ҳаракатчанлигини белгилаб беради, қон ва лимфатик томирларга, асаб чигалларига эга.

Қорин парданинг, хусусан, уни озиқлантирувчи томирларнинг иннервациясини симпатик ва парасимпатик асаб тизимининг кўп сонли чигалларининг шохчалари таъминлайди.

Париетал қорин парда (висцералга нисбатан) кучлироқ ифодаланган оғриқ сезгисига эга (орқа мия асаб тизими билан иннервацияси ҳисобига) [13].

Қорин парда у қоплаб турган аъзо ҳисобига қон билан таъминланади. Ингичка ичак соҳасида тўғри тутқич артериялари ичак деворига киришдан олдин сероз қаватга 1-2 шохча беради. Қорин пардада улар 5 мм гача масофада кузатилади.

Париетал қорин парданинг қон билан таъминлаш тизимининг асосини кенг ҳалқали полигонал тўр ҳосил қилади, у артерио-артериоляр анастомозлардан ташкил топади [10,24].

Қорин парданинг қон томирлар қавати (капиллярлар) бевосита мезотелий остида жойлашади. Артерия и веналар, артериола и венулалар чуқур панжарали коллаген қаватда жойлашади [15].

Қорин пардадан қон дарвоза венаси ва пастки кавак венаси тизимлари орқали олиб кетилади.

Қорин парданинг лимфа оқиш тизими яхши ривожланган, негаки лимфатик тизимнинг функционал нуқтаи назардан энг аҳамиятли қисми унинг илдизлари (лимфатик капиллярлар) бўлиб, уларда лимфа ҳосил бўлади. Ушбу капиллярлар, асосан, қопловчи пардаларда (шу жумладан қорин пардада) энг кўп жойлашган бўлади [25].

Микроциркулятор даражада қон айланиши ва лимфа оқиши тизимларида фарқ бўлади. Лимфа микроциркуляциясининг ўзига хослиги шундан иборатки, у (эволюцион ва генетик ёпиқ морфологик цикл бўлган қон микроциркуляциясидан фарқли ўлароқ) ярим очиқ тизимдир. Лимфа микроциркуляцияси тизими тўқималараро бўшлиқдаги кўр ўсимталар – лимфатикслардан бошланади. Макродаражада лимфа оқиш тизими вена йўллари билан яқин алоқада бўлади.

Қорин пардадаги қон айланиши ва лимфатик микроциркуляцияларининг ўзаро муносабати (венулалар орқали фильтрация ва лимфатик капиллярлар орқали резорбциянинг нисбати) тўқима гомеостазини белгилаб берувчи микроциркуляциянинг умумий гидродинамик қонуниятларига бўйсунади [11].

Диафрагма қорин пардасининг лимфатик микротомирлари – терминал лимфатик лакуналар қорин бўшлиғидаги суюқликнинг резорбциясида алоҳида аҳамиятга эга. Улар қорин бўшлиғи билан мезотелиоцитлар орасида субмикроскопик тешиклар – стоматлар орқали алоқа қиладилар. Ўз навбатида стоматлар лимфатик лакуналар билан алоқа қилувчи каналларга очилади.

Терминал лимфатик лакуналар микроциркулятор оқимнинг резорбтив фаолиятини тўлдирувчи ягона унсур эмас. Резорбциянинг жадаллигига нафас ҳаракатлари ҳамда ичак перистальтикасининг ҳам таъсир қилиш эҳтимоли бор [5,12,23].

Маълумки, микроциркуляция одам эмбрионал ривожланишининг 2-3 ойлигидан бошланиб, нафақат ҳужайра, тўқималар ва аъзоларнинг таъмали ва дифференция даражасини белгилаб беради, балки томир орқали фильтрация воситасида тўқималар гомеостазини қўллаб қувватлайди ва гидродинамика шароитлари ҳамда томир ичи информация спектрига боғлиқ бўлади [6,11,12].

Қорин парданинг тузилиши айни пайтда ички аъзоларни ҳам маҳкам ушлаб туради (ичак қовузлоқлари, жигар, қораталоқ, сийдик-таносил аъзоларининг кескин силжишига йўл қўймайди), ҳам ўз ҳолига қўйиб беради, масалан, ичак перистальтикасига ҳалақит бермайди.

Сув-электролит алмашинуви жараёнларида иштирок этиш орқали қорин парда гомеостазни қўллашда иштирок этади.

Қорин парданинг ҳимоя функцияси яллиғланиш ўчоқларини чегаралашда намоён бўлади. В.С.Пауков ва О.Я.Кауфманларнинг маълумотларига кўра (1987 й.), оқ каламушларда кўричак гумбазининг шикастланган соҳаси қорин бўшлиғи ёпилгач, 15-20 дақиқа ўтиб барча ҳолларда катта чарви билан ёпилган бўлади (у, маълумки, қорин пардадан ҳосил бўлган) [18].

Қорин парданинг ҳимоя хусусиятини таъминловчи иккинчи компонент бу макрофаглардир [17]. Резидент макрофаглар (монобласт генезли, узоқ яшовчи ҳужайралар) ва перитонеал макрофаглар (стимуляция қилинган макрофаглар деб ҳам аталади) фарқланади.

Резидент макрофаглар сигнал ҳужайралар бўлиб, улар тўқима ичи гомеостази бузилишини биринчи бўлиб сезади ва бу ахборотни бошқа ҳужайравий тизимларга узатади.

Стимулланган макрофаглар – моноцитларнинг ҳосиласи бўлиб, қорин бўшлиғида у ерга ёт моддалар (крахмал, глюкоза, микроблар) киритилган сўнг пайдо бўлади ва перитонеал экссудатнинг таркибига киради [14].

Макрофагларнинг ҳимоя функцияси қуйидагилар билан аниқланади:

1. Уларнинг фибринолиз тизими фаолиятини бошқариш ва организмга тушган ёт моддаларни қайта ишлаш – иммуноген хусусиятлари билан.

2. Фагоцитловчи мононуклеар тизимнинг мавжудлиги билан (қорин пардадаги заҳарсизлантириш жараёнлари фақат шу билан боғлиқ).

Таҳлил қилинган адабиёт манбаларида келтирилишича қорин парда ҳосилалари орасида унинг бўшлиғини ҳимоя қилиш фаолияти асосан катта чарви томонидан таъминланишини морфологик текширувлар тасдиқлайди. Иммунологик текширишлар катта чарвида иммунокомпонент ҳужайралар: макрофаглар, лимфоцитларнинг турли субпопуляцияси ва бошқаларни аниқлаш имконини берган. Катта чарвида структур жиҳатдан фибробластлар, адипоцитлар, мезотелий ва эндотелий ҳужайралари, шунингдек функционал жиҳатдан макрофаглар, стромал ҳужайралар, капилляр эндотелийлари ва миграцияланувчи лимфоцитлар, гранулоцитлар, моноцитлар бўлиши аниқланган [5,26].

Қорин бўшлиғидаги Т- и В-лимфоцитлар қуйидаги умумийлик касб этади: В- ва Т-ҳужайралар ноодатий локал дифференциаллашувга эга; – нисбатан ўзига хос антигенни таниш хусусиятини белгилайди (антиген гуруҳларини тезкор аниқлаш); – улар орасида аутореактив ҳужайралар нисбати кўпроқ бўлиши. Бу В-лимфоцитлар субпопуляциясининг анча эрта эволюциясига мос келиб, тимусга боғлиқ бўлмаган антигенларга иммун жавобни таъминлайди. Ушбу эмбрионал даврда суяк кўмигида ҳосил бўлиб, чарвида лимфопоэзни таъминлайди ва қорин бўшлиғига миграцияси натижасида ўз-ўзини қўллаб-қувватлаш хусусиятини сақлаб қолади [12].

Хулоса

Ўрганилаётган масала юзасидан мавжуд адабиётлар мазмуни илмий йўналишларини инобатга олган ҳолда учга бўлиш мумкин.

Биринчидан, аксарият адабиётларда қорин парданинг макроскопик тузилиши ва қорин бўшлиғи аъзоларига нисбатан топографик мазмун моҳияти тўлалигича баён этилган бўлса, иккинчидан қатор адабиётларда қоринпарда ва унинг ҳосилаларининг шаклланиши ҳамда қон ва лимфа тузилмаларининг жойлашуви ўрганилган.

Учинчидан, кам сонли ишларда ҳужайравий таркиб топиши ва уларнинг иммун хусусиятлари ёритилган.

Лекин қорин парданинг локализацияси бўйлаб микросструктурасининг ёшга ва жинсга доир хусусиятлари жуда кам ўрганилган. Мавжудлари ҳам бир-бирини тўлиқ тўлдирмайди. Айниқса турли патологияларда (битишма касаллиги, перитонитлар ва эндометриоз касаллиги) иммунокомпетент ҳужайраларнинг маҳаллий реакцияси ўрганилишига қарамай, семиз ҳужайраларнинг ёш даврлари динамикасидаги морфофункционал ўзгаришлари асосли илмий тадқиқ этилиши талаб қилинади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ahmedov A.G., Mirsharapov O’.M., Sagatov T.A., Rasulov H.A. “Anatomiya”- Том I - II.- Toshkent. 2018 y. Darslik. “IJOD PRINT”
2. Rasulov H.A. “Anatomiya”- Xalq tabobati fakulteti uchun darslik Toshkent. 2021 y. “IJOD PRINT”
3. Rasulov H.A., Ahmedov A.G. “Anatomiya atlasi”- Том I - II.- III Toshkent. 2021 y. “IJOD PRINT”
4. Ахмедов А.Г., Расулов Х.А. -“Атлас анатомии человека” Том I, II.–Тошкент. «Гафур Гулям». - 2015 г.
5. Карасёва О.В., Рошаль Л.М., Некрутов А.В. Большой сальник: морфофункциональные особенности и клиническое значение в педиатрии. //Вопр. соврем. педиатрии. 2007; 6 (6): 58–63.
6. Мнихович М.В., Вернигородский С.В., Буньков К.В. и др. Эпителиально-мезенхимальный переход, трансдифференциация, репрограммирование и метаплазия: современный взгляд на проблему. //Вестн. Нац. Медицинский хирургический центр им. Н.И. Пирогова. 2018; 13 (2): 145– 152.
7. Златник Е.Ю., Новикова И.А., Непомнящая Е.М. и др. Возможности прогнозирования эффективности лечения сарком мягких тканей на основе особенностей их иммунологического микроокружения. //Казанский мед. ж. 2018; 99 (1): 167–173.
8. Неродо Г.А., Новикова И.А., Златник Е.Ю. и др. Применение ингарона в комплексе с химиотерапией у больных раком яичников III–IV стадий. //Фундаментал. исслед. 2015; (1–8): 1649–1654.

9. Титов К.С., Демидов Л.В., Шубина И.Ж. и др. Клиническая эффективность внутриполостной биотерапии у больных с опухолевыми серозитами. //Рос. онкол. ж. 2015; (2): 8–12.
10. Чердынцева Н.В., Митрофанова И.В., Булдаков М.А. и др. Макрофаги и опухолевая прогрессия: на пути к макрофаг-специфичной терапии. //Бюлл. сибирской мед. 2017; 16 (4): 61–74. DOI: 10.20538/1682-0363-2017-4-61–74.
11. Bapat S.P., Myoung S.J., Fang S. et al. Depletion of fat-resident Treg cells prevents age-associated insulin resistance. //Nature. 2015; 528 (7580): 137–141. DOI: 10.1038/ nature16151.
12. Casazza A., Laoui D., Wenes M. et al. Impeding macrophage entry into hypoxic tumor areas by Sema3A/Nrp1 signaling blockade inhibits angiogenesis and restores antitumor immunity. //Cancer Cell. 2013; 24: 695–709. DOI: 10.1016/j.ccr.2013.11.007.
13. Conroy M.J., Fitzgerald V., Doyle S.L. et al. The microenvironment of visceral adipose tissue and liver alter natural killer cell viability and function. //J. Leukoc. Biol. 2016; 100 (6): 1435–1442. DOI: 10.1189/jlb.5AB1115-493RR.
14. Conroy M.J., Maher S.G., Melo A.M. et al. Identifying a novel role for Fractalkine (CX3CL1) in memory CD8+ T cell accumulation in the omentum of obesity-associated cancer patients. //Front. Immunol. 2018; 9:1867. DOI: 10.3389/fimmu.2018.01867.
15. Fessler J., Matson V., Gajewski T.F. Exploring the emerging role of themicrobiome in cancer immunotherapy. //J. Immun. Ther. Cancer. 2019; 7: 108–123. DOI: 10.1186/ s40425-019-0574-4.
16. Hang Ch., Xin H., Zhang W. et al. CD5 binds to interleukin-6 and induces a feed-forward loop with the transcription factor STAT3 in B cells to promote cancer. //Immunity. 2016; 44: 913–923. DOI: 10.1016/j.immuni. 2016.04.003.
17. Horikawa N., Abiko K., Matsumura N. et al. Expression of vascular endothelial growth factor in ovarian cancer inhibits tumor immunity through the accumulation of myeloid-derived suppressor cells. //Clin. Cancer Res. 2017; 23 (2): 587–599. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR16-0387.
18. Jackson-Jones L.H., Duncan S.M., Magalhaes M.S. et al. Fat-associated lymphoid clusters control local IgM secretion during pleural infection and lung inflamemation. //Nat. Commun. 2016; 7: 12 651. DOI: 10.1038/ncomms12651.
19. Liu J., Geng X., Li Y. Milky spots: omental functional units and hotbeds for peritoneal cancer metastasis. //Tumor Boil. 2016; 37: 5715–5726. DOI: 10.1007/s13277-016- 4887-3.
20. Meza-Perez S., Randall T.D. Immunological functions of the omentum. //Trends Immunol. 2017; 38 (7): 526– 536. DOI: 10.1016/j.it.2017.03.002.
21. Miao Z.F., Wang Z.N., Zhao T.T. et al. Peritoneal milky spots serve as a hypoxic niche and favor gastric cancer stem/progenitor cell peritoneal dissemination through hypoxia-inducible factor 1α. //Stem. Cells. 2014; 32: 3062– 3074. DOI: 10.1002/stem.1816.
22. Nieman K.M., Kenny H.A., Penicka C.V. et al. Adipocytes promote ovarian cancer metastasis and provide energy for rapid tumor growth. //Nat. Med. 2011; 17: 1498– 1503. DOI: 10.1038/nm.2492.
23. Okabe Y., Medzhitov R. Tissue-specific signals control reversible program of localization and functional polarization of macrophages. //Cell. 2014; 157 (4): 832–844. DOI: 10.1016/j.cell.2014.04.016.
24. Sag D., Krause P., Hedrick C.C. et al. IL-10-producing NKT10 cells are a distinct regulatory invariant NKT cell subset. //J. Clin. Invest. 2014; 124 (9): 3725–3740. DOI: 10.1172/JCI72308.
25. Shah S., Lowery E., Braun R.K. et al. Cellular basis of tissue regeneration by omentum. PLoS ONE. 2012; 7 (6): e38368. DOI: 10.1371/journal.pone.0038368.
26. Spits H., Artis D., Colonna M. et al. Innate lymphoid cells — a proposal for uniform nomenclature. //Nat. Rev. Immunol. 2013; 13: 145–149. DOI: 10.1038/nri3365.
27. Stadlmann S., Raffeiner R., Amberger A. et al. Disruption of the integrity of human peritoneal mesothelium by interleukin-1beta and tumor necrosis factor- alpha. //Virchows Arch. 2003; 443: 678–685. DOI: 10.1007/s00428- 003-0867-2.
28. Wouters M.C., Komdeur F.L., Workel H.H. et al. Treatment regimen, surgical outcome, and T-cell differentiation influence prognostic benefit of tumor-infiltrating lymphocytes in high-grade serous ovarian cancer. //Clin. Cancer Res. 2016; 22 (3): 714–724. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-15-1617.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.58-007.64

ВЛИЯНИЕ АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМОВ rsl799750 ГЕНА MMP1 и rs2276109 ГЕНА MMP-12 НА РАЗВИТИЕ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЕЕ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

[1]Яриев А.А., [2]Бобоев К.Т., Таджибаев А.Т.

[1]Сырдарьинского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ РУз
[2]Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии МЗ РУз
[3]Сырдарьинский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи МЗ РУз

✓ ***Резюме***

Цель. Оценка влияния полиморфизмов rsl799750 гена MMP1 и rs2276109 гена MMP12 в развитии варикозной болезни нижних конечностей (ВБНК) и ее тромботических осложнений.

Материал и методы. Всего в исследовании были задействовано 316 человек, из них 161 больных с ВБНК и венозными тромбозами были включены в основную группу, в контрольную группу вошло 155 условно здоровых лиц, без сосудистых патологии НК. У всех обследуемых лиц исследовали частоту выявления полиморфизмов rsl799750 гена MMP1 и rs2276109 гена MMP-12, с использованием метода Real-time ПЦР.

Результаты. Исследование распределения мутантного гомозиготного генотипа 2G/2G rs1799750 гена MMP1 показало наличие выраженной тенденции к его преобладанию в подгруппе пациентов с венозными тромбозами, где его доля составила 30.0%, относительно контрольной группы, где он был выявлен в 18.7%, случаев соответственно ($\chi 2=3.5$; p=0.06; OR=2.3; 95%CI:0.95-5.4). Мутантный гомозиготный генотип G/G rs2276109 гена MMP12 был выявлен всего у одного пациента с ВБНК осложненной венозными тромбозами: 2.0% против 0.6%, соответственно ($\chi^2=0.6$; p=0.4; RR=2.0; 95%CI:0.5-8.1; OR=3.0, 95%CI:0.2-48.2).

Заключение. Носительство генотипического варианта 2G/2G полиморфизма rs1799750 гена MMP1 ассоциировано не только с формированием ВБНК, но и с развитием венозных тромбозов.

Наличие неблагоприятного аллельного варианта полиморфизма rs2276109 гена MMP-12 не может служить самостоятельным ранним маркером развития структурных изменений стенки вен и ВБНК, а также, развитию тромбоза глубоких вен нижней конечности (ТГВНК).

Ключевые слова: rs1799750 гена MMP1, rs2276109 гена MMP-12, ВБНК, ТГВНК, венозный тромбоз, флеботромбоз, тромботические осложнения.

STUDY OF THE ASSOCIATION OF THE POLYMORPHISM RSL799750 GENE MMP1 AND RS2276109 GENE MMP12 WITH THE DEVELOPMENT OF VARICOSIS OF THE LEG AND ITS TROMBOTHIC COMPLICATIONS

[1]Yariev A.A., [2]Boboev K.T., [3]Tadjibaev Alisher Tyxta-Pylatovic

[1] Syrdarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine (RRCEM) MoH RUz
[2]Head of Laboratory of Medical Genetics, Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Hematology (RSSPMCH) MoH RUz,
[3]Surgeon of Syrdarya branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine (RRCEM) MoH RUz

✓ ***Resume***

Assessment of the contribution of the rsl799750 polymorphism of the MMP1 gene of the rs2276109 and locus of the MMP12 gene to the development of lower limb varicose veins (VVLE) and its thrombotic complications.

Material and methods. A total of 316 people were enrolled in the study, 161 patients with VVLE and venous thrombosis were included in the main group, and 155 conditionally healthy individuals were included in the control group. The frequency of detection of the rsl799750 polymorphism of the MMP1 gene and rs2276109 of the MMP12 was investigated in all subjects using the Real-time PCR method.

Results. Study of the distribution of the mutant homozygous 2G/2G rs1799750 genotype of the MMP1 gene revealed a marked tendency for its prevalence in the subgroup of patients with venous thrombosis, where its proportion was 30.0%, versus the control group, where it was detected in 18.7% of cases, respectively (χ2=3.5; p=0.06; RR=1.8; 95% CI: 0.97-3.5 OR=2.3; 95% CI: 0.95-5.4). A mutant homozygous G/G rs2276109 genotype in the MMP12 gene was detected in one patient with VBNA complicated by venous thrombosis: 2.0% versus 0.6%, respectively (χ2=0.6; p=0.4; RR=2.0; 95% CI: 0.5-8.1; OR=3.0, 95% CI: 0.2-48.2).

Conclusions: Carriage of 2G/2G genotypic variant of rs1799750 polymorphism of MMP1 gene is reliably associated not only with VVLE formation but also with the development of venous thrombosis.

The presence of unfavorable allelic variant of rs7123600 polymorphism of MMP-12 gene may not serve as an early marker of development of structural changes of vein wall and VVLE of lower limbs as well as development of thrombotic complications.

Keywords: rsl799750, MMP1 gene, rs2276109, MMP12 gene, VVLE, complications, venous thrombosis, thrombotic complications.

MMP1 GENI RSl799750 POLİMORFIZM VA MMP-12 GENI RS2276109 POLİMORFIZM ASSOSIYASINING PASTI OVOQOTLARNING VARİKOS KASALLIKLARI VA UNING TOMPLOTLARINI RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

[1]Yariev A.A., [2]Boboev K.T., [3]Tojiboev A.T.

[1]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Sirdaryo filiali

[2]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

[3]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Sirdaryo filiali

✓ ***Resume***

Maqsad: MMP1 genining rsl799750 va MMP12 genining rs2276109 polimorfizmlarining pastki oyoq varikoz tomirlari (LVLV) rivojlanishiga va uning trombotik asoratlariga ta'sirini baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotda jami 316 kishi ishtirok etdi, ulardan LVLE va venoz tromboz bilan og'rigan 161 bemor asosiy guruhga kiritilgan, nazorat guruhiga LE qon tomir patologiyasi bo'lmagan 155 sog'lom odam kiritilgan. Barcha tekshirilgan shaxslarda MMP1 genining rsl799750 va MMP-12 genining rs2276109 polimorfizmlarini aniqlash chastotasi Real-time PCR usuli yordamida o'rganildi.

Natijalar. MMP1 genining mutant homozigot genotipi 2G/2G rs1799750 tarqalishini o'rganish venoz trombozi bo'lgan bemorlarning kichik guruhida uning tarqalishining aniq tendentsiyasini ko'rsatdi, bu erda uning nisbati nazorat guruhiga nisbatan 30,0% ni tashkil etdi. mos ravishda 18,7% hollarda aniqlangan (ch2 = 3,5; p=0,06; OR=2,3; 95% CI: 0,95-5,4). MMP12 genining mutant homozigot genotipi G/G rs2276109 venoz tromboz bilan asoratlangan VLVD bilan og'rigan faqat bitta bemorda aniqlandi: mos ravishda 0,6% ga nisbatan 2,0% (ch2=0,6; p=0,4; RR=2,0: 95,0%) -8,1;=3,0, 95%CI:0,2-48,2).

Xulosa: MMP1 genining rs1799750 polimorfizmining 2G/2G genotipik variantini tashish nafaqat VVLE shakllanishi, balki venoz trombozning rivojlanishi bilan ham ishonchli bog'liq.

MMP-12 genining rs7123600 polimorfizmining noqulay allel variantining mavjudligi tomir devori va pastki oyoq-qo'llarning VVLE strukturaviy o'zgarishlar rivojlanishining, shuningdek trombotik asoratlarning rivojlanishining erta belgisi bo'lib xizmat qila olmaydi.

Kalit so'zlar: rsl799750, MMP1 geni, rs2276109, MMP12 geni, VVLE, asoratlar, venoz tromboz, trombotik asoratlar.

Актуальность

Несмотря на длительную историю изучения ВБНК и её тромботических осложнений, заболевание считается мультифакториальной и многие вопросы до сих пор окончательно не изучены, особенно в диагностическом и прогностическом плане. В связи с чем, значимость генетических предикторов в развитии данной патологии до сих пор остается предметом для проведения более глубоких и расширенных исследований.

В развитых странах мира проводят крупномасштабные клинические исследования, направленные на улучшение результатов терапии ВБНК, которые не проходят без определения генетических маркёров. Однако в Узбекистане до настоящего времени эта проблема не была изучена, что послужило поводом для проведения данного исследования.

Наибольшая встречаемость данной патологии приходится на возрастной период старше сорока лет. Если в среднем в мире распространенность ВБНК нижних конечностей (ВБНК) достигает 10-15% от численности трудоспособного населения, то в экономически развитых странах – например, в США и странах западной Европы – до четверти населения [1, 2; 3; 4]. Из других источников известно, что в среднем у 40% обследованных регистрируют клинически выраженные изменения подкожных вен. При этом примерно у 1% обследованных больных с ВБНК могут быть выявлены осложнения в виде трофических расстройств (язвенных дефектов). Ежегодный рост заболеваемости ВБНК составляет около 3,0% [4, 5, 6; 7].

Значительную роль в этиопатогенезе ВБНК играют генетические нарушения в регуляции компонентов внеклеточного матрикса, в частности его деградация под действием синтезируемых клетками эндотелия и макрофагами протеолитических энзимов. Также немаловажную роль играют ферменты матриксные металлопротеиназы (MMPs) [8; 9]. Регулирование экспрессии и активности MMPs, это важная часть гомеостаза внеклеточного матрикса [10]. Все еще недостаточно данных, о влиянии дефектов генов MMPs на клиническое течение и возникновение осложнений при ВБНК, несмотря на многочисленные работы, посвященные исследованию значения матриксных металлопротеиназ в развитии ВБНК, в частности были описаны результаты исследований транскрипционной активности генов металлпротеиназ in vivo и in vitro [11; 12; 13].

С известной металлопротеиназой – MMP12, в которой уже показана связь полиморфизма rs2276109 (A-82G) гена MMP12 с развитием онкопатологии, эндометриоза и ишемической болезни сердца было проведено много работ [12; 14; 15].

Выделение индуцированными макрофагами матриксной металлопротеиназы 12 (MMP12) приводит к разрушению нескольких компонентов ВМ, что способствует проникновению макрофагов в место тканевого повреждения [8; 16]. Развивающаяся местная воспалительная реакция, приводит к активации свободно радикального окисления, и высвобождению ферментов-протеаз приводящих к разрушению коллагеновых волокон стенки вен. Это в свою очередь приводит к увеличению активности пролиферативной, активности миоцитов гладкой мускулатуры. Однако вновь синтезированные молодые миоциты в значительно большем количестве синтезируют составляющие межклеточного матрикса и наоборот в меньшем количестве сократительные элементы, что отражается как на морфологическом строении, так и на функциональных возможностях венозной стенки. Морфологически это приводит к утолщению и дезорганизации соединительной ткани венозной стенки, что снижает её возможности к выполнению каркасной функции и понижению общей сократимости вены. Как итог данные изменения приводят к патологической перестройке и расширению вен [17, 23].

В работе представлены результаты исследования ассоциации полиморфных локусов rsl799750 гена MMP1 и rs2276109 гена MMP12 при развитии ВБНК и её тромботических осложнений.

Цель. Дана оценка участия полиморфизмов rsl799750 гена MMP1 и rs2276109 гена MMP12 в развитии ВБНК и ее тромботических осложнений.

Материал и методы

Всего в исследовании были задействовано 316 человек, которые были распределены в следующие подгруппы (рисунок 1):

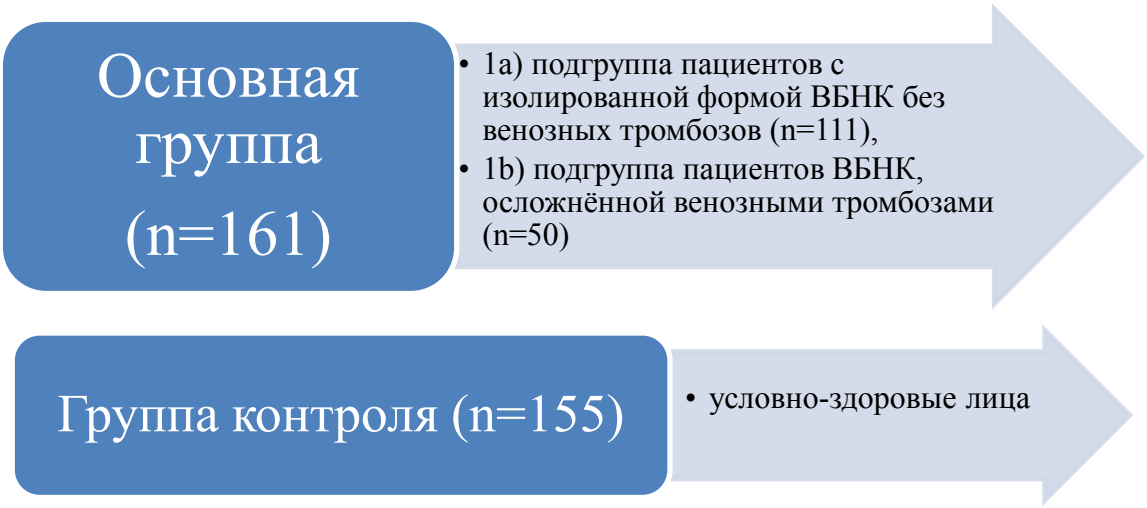


Рис. 1. **Схема исследования – распределение обследуемых пациентов и группы контроля**

У всех обследуемых лиц основной и контрольной групп исследовали частоту выявления полиморфизмов rsl799750 гена MMP1 и rs2276109 гена MMP-12. Для исследования у всех обследуемых производили забор крови в вакуумные пробирки с ЭДТА (K3 EDTA, 5 мл). Был проведен ПЦР-анализ отобранного биоматериала методом Real-Time PCR. Выделение ДНК из лимфоцитов периферической крови проводили при помощи набора «Ампли Прайм РИБО-преп» (ООО «Некст Био», Россия). Детекцию полиморфизма проводили с использованием тест-систем ООО НПФ Литех (Россия) по инструкцию производителя. Амплификацию проводили с помощью прибора «Rotor Gene Q», (Quagen, Германия).

В качестве инструмента вычислений, полученных данных использовали пакет прикладных программ «Open Epi 2009, Version 2.9».

Результат и обсуждения

В таблицах 1-4 представлены результаты исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rsl799750 гена MMP1 в основной группе пациентов, больных с ВБНК и флеботромбозами в сравнении с контрольной выборкой.

Частота дикого аллеля 1G полиморфизма rsl799750 гена MMP1 составила 48.8% в основной группе, против 59.0% в контрольной группе (χ^2=6.7; p=0.01; RR=0.8; 95% CI:0.7-0.95; OR=0.7, 95% CI:0.5-0.9) (табл. 2). Частота неблагоприятного аллеля 2G превалировала в основной группе по сравнению контрольной выборке – 51.2% против 41.0%, соответственно (χ^2=6.7; p=0.01; RR=1.2; 95% CI: 1.1-0.4; OR=1.5, 95% CI:1.1-2.1) (табл. 2).

Таблица 1.

Распределение аллелей и генотипов полиморфизма rsl799750 гена MMP1 в группах пациентов и контроля

№	Группа	n	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
			1G		2G		1G/1G		1G/2G		2G/2G	
			n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	**Основная группа из них:**	161	157	48.8	165	51.2	43	26,7	71	44,1	47	29.2
1a	**ВБНК(ВБНК)**	111	109	49.1	113	50.9	30	27.0	49	44.1	32	28.8
1b	**Венозный тромбоз**	50	48	48.0	52	52.0	13	26.0	22	44.0	15	30.0
2	**Контрольная группа**	155	183	59.0	127	41.0	57	36.8	69	44.5	29	18.7

Частота, тенденция носительства дикого генотипа 1G/1G была ниже в основной группе по сравнению с группой контроля – 26,7% против 36.8% соответственно (χ^2=3.7; p=0.05; RR=0.8; 95% CI:0.6-1.1; OR=0.63; 95% CI:0.4-1.0). Степень выявления гетерозиготного генотипа 1G/2G статистически незначимо превалировала среди пациентов основной группы с ВБНК и венозными тромбозами по сравнению с группой контроля - 44,1% против 44.5%, соответственно. (χ^2=1.4; p=0.2; RR=1.2; 95% CI:0.9-1.6; OR=1.4. 95% CI:0.8-2.3). Неблагоприятный гомозиготный генотип 2G/2G статистически значимо преобладал в группе пациентов основной группы с ВБНК и флеботромбозами – 29.2% против 18.7%, соответственно. (χ^2=6.1; p=0.01; RR=1.4; 95% CI:1.1-1.9; OR=2.1, 95% CI:1.2-4.0).

Таблица 2.

Ассоциативная связь полиморфизма rsl799750 гена MMP1 в основной группе относительно группы контроля

Аллели и генотипы	Основная группа (n=161)	Контроль (n=155), %	Статистическое различие					
			Relative risk		Odds ratio		χ^2	p-value
			RR	95% CI:	OR	95% CI:		
1G	48.8	59.0	0.8	0.7–0.95	0.7	0.5–0.9	6.7	0.01
2G	51.2	41.0	1.2	1.1–1.4	1.5	1.1–2.1		
1G/1G	26,7	36.8	0.8	0.6–1.1	0.6	0.4–1.0	3.7	0.05
1G/2G	44,1	44.5	1.2	0.9–1.6	1.4	0.8–2.3	1.4	0.2
2G/2G	29.2	18.7	1.4	1.1-1.9	2.1	1.2-4.0	6.1	0.01

В ходе исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1799750 гена MMP1 на наличие различий в подгруппах пациентов с ВБНК, венозными тромбозами и в контрольной группе было установлено, что носительство гомозиготного мутантного генотипа 2G/2G достоверно повышает риск развития заболевания более чем в 2 раза (OR=2.1; 95% CI:1.2-3.95; χ^2=6.1**;** p=0.01).

Также был проведен сравнительный анализ частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1799750 гена MMP1 в подгруппе пациентов с ВБНК и в контрольной группе, результаты исследования которых, представлены в таблице 3.

Дикий аллель 1G в подгруппе пациентов с ВБНК и в контрольной выборке был выявлен в 49.1% и 59.0% случаях, соответственно (χ^2=5.1; p=0.02; RR=0.8; 95% CI:0.7-0.97; OR=0.7; 95% CI:0.5-0.95). Частота неблагоприятного аллеля 2G у больных с ВБНК и среди условно-здоровых лиц составила: 50.9% и 41.0% соответственно, (χ^2=5.1; p=0.02; RR=1.3; 95% CI:1.0-1.5; OR=1.5; 95% CI:1.1-2.1) (табл. 1 и 3).

Доля 1G/1G, 1G/2G, 2G/2G генотипов rs1799750 в гене MMP1 в 1 подгруппе, состоящей из больных с ВБНК составили: 27,0%, 44.1% и 28.8% по сравнению с 36.8%, 44.5% и 18.7% соответственно в контрольной группе (табл. 1). Генотип 1G/1G был выявлен незначимо реже – с частотой 27,0%, среди пациентов с ВБНК, относительно группы контроля, где его доля составила 36.8% (χ^2=1.4; p=0.2; RR=0.8; 95% CI:0.6-1.2; OR=0.7; 95% CI:0.4-1.2). Доля гетерозиготного генотипа 1G/2G при ВБНК составила 44.1%, что крайне несущественно и статистически незначимо ниже, чем в контрольной группе, где его частота составила 44.5% (χ^2=1.0; p=0.3; RR=1.2; 95% CI:0.8-1.7; OR=1.4; 95% CI:0.8-2.4). Гомозиготный генотип 2G/2G был выявлен в группе с ВБНК с частотой 28.8%, что статистически достоверно превосходило частоту его выявления в контрольной группе, составлявшую 18.7% (χ^2=4.8; p=0.03; RR=1.5; 95% CI:1.1-2.2; OR=2.1, 95% CI:1.1-4.1).

Таблица 3.

Ассоциативная связь полиморфизма rs1799750 гена MMP1в подгруппе пациентов с ВБНК, относительно группы контроля

Аллели и генотипы	ВБНК (n=111), %	Контроль (n=155), %	Статистическое различие					
			Relative risk		Odds ratio		χ^2	p-value
			RR	95% CI:	OR	95% CI:		
1G	49.1	59.0	0.8	0.7–0.97	0.7	0.5–0.95	**5.1**	**0.02***
2G	50.9	41.0	1.3	1.0–1.5	1.5	1.1–2.1		
1G/1G	27.0	36.8	0.8	0.6–1.2	0.7	0.4–1.2	1.4	0.2
1G/2G	44.1	44.5	1.2	0.8–1.7	1.4	0.8–2.4	1.0	0.3
2G/2G	28.8	18.7	1.5	1.1-2.2	2.1	1.1-4.1	**4.8**	**0.03***

Далее, в таблице 4 представлены результаты исследования частоты распределения полиморфизма rs1799750 в гене MMP1 среди пациентов с установленным диагнозом венозного тромбоза. Проведенные исследования показали выраженную тенденцию к преобладанию дикого типа 1G-аллеля в группе контроля, где его частота составила 59.03%, относительно 48.0% в группе пациентов с венозным тромбозом (χ^2=3.7; p=0.05; RR=0.7; 95% CI:0.5-1.0; OR=0.6; 95% CI:0.4-1.0), в то время как 2G-аллель преобладала среди больных с венозными тромбозами, составляя 52.0%, относительно 41.0% в группе контроля (χ^2=3.7; p=0.05; RR=1.4; 95% CI:0.99-2.0; OR=1.6; 95% CI:0.99-2.5).

Исследование распределения частот генотипов полиморфного локуса rs1799750 гена MMP1 показало более низкий уровень выявления дикого генотипа 1G/1G среди пациентов с тромботическими осложнениями составивший 26.0%, относительно группы контроля, где он был выявлен с незначимо большей частотой в 36.8% (χ^2=1.9; p=0.2; RR=0.7; 95% CI:0.4-1.2; OR=0.6; 95% CI:0.3-1.2).

Статически значимых отличий в выявлении гетерозиготного генотипа 1G/2G в группе больных с венозными тромбозами, относительно контрольной группы практически не выявлено. Встречаемость генотипа 1G/2G в исследуемых группах составила 44.0% и 44.5% соответственно (χ^2=0.7; p=0.4; RR=1.3; 95% CI:0.7-2.4; OR=1.4, 95% CI:0.7-3.0).

Исследование распределения мутантного гомозиготного генотипа 2G/2G показало наличие выраженной тенденции к его преобладанию в подгруппе пациентов с венозными тромбозами, где его доля составила 30.0%, относительно контрольной группы, где он был выявлен в 18.7%, случаев соответственно (χ^2=3.5; p=0.06; RR=1.8; 95% CI:0,97-3,5 OR=2.3; 95% CI:0.95-5.4) (табл. 4).

Таблица 4.

Ассоциативная связь полиморфизма rs1799750 гена MMP1 в подгруппе пациентов с венозным тромбозом, относительно группы контроля

Аллели и генотипы	Венозный тромбоз (n=50), %	Контроль (n=155), %	Статистическое различие					
			Relative risk		Odds ratio		χ^2	p-value
			RR	95% CI:	OR	95% CI:		
1G	48.0	59.0	0.7	0.5–1.0	0.6	0.4–1.0	3.7	0.05
2G	52.0	41.0	1.4	0.99–2.0	1.6	0.99–2.5		
1G/1G	26.0	36.8	0.7	0.4–1.2	0.6	0.3–1.2	1.9	0.2
1G/2G	44.0	44.5	1.3	0.7–2.4	1.4	0.7–3.0	0.7	0.4
2G/2G	30.0	18.7	1.8	0.97-3.5	2.3	0.95-5.4	3.5	0.06

В таблицах 5-8 представлены результаты исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs2276109 в гене MMP12 на наличие различий в их распределении в основной группе пациентов с наследственной предрасположенностью к ВБНК, флеботромбозам и в контрольной выборке.

В ходе проведенного исследования было установлено равномерное распределение аллелей A и G данного полиморфного локуса среди пациентов основной группы, разделенной на две подгруппы и контрольной группах. Частота генотипов A/A, A/G и G/G в основной группе пациентов и контроля составили: 85.7%, 13.6% и 0.6% против 85.8%, 13.5% и 0.6%, соответственно. По полученным данным отсутствовали статистически значимые различия в выявлении аллелей A и G (табл. 6).

Таблица 5.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма A-82G в гене MMP12 в основной группе пациентов и в группе контроля

Группа	**n**	**Частота распределения**									
		аллелей				**генотипов**					
		A		**G**		**A/A**		**A/G**		**G/G**	
		n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
Основная группа	161	298	92.5	24	7.4	138	85.7	22	13.6	1	0.6
Контрольная группа	155	287	92.5	23	7.4	133	85.8	21	13.5	1	065

Так в основной и контрольной группах практически одинаково преобладала A-аллель с частотой выявления – 92.5% и значительно реже была выявлена G аллель – в 7.4% случаев (p=0.9; RR=1.0; 95% CI: 0.8–1.3; OR=1.0; 95% CI:0.6-1.8) (табл. 6).

Генотип A/A был выявлен практически с одинаковой частотой как в основной группе, так и в контрольной группах: 85.7% против 85.8%, соответственно (p=0.9; RR=1.0; 95% CI:0.7-1.4; OR=1.0; 95% CI:0.5-1.9).

Гетерозиготный генотип A/G встречался примерно с одинаковой частотой среди пациентов и группой контроля: 13.6% против 13.5%, соответственно (p=0.9; RR=1.0; 95% CI:0.7- 1.4; OR=1.0; 95% CI:0.5-1.9).

Таблица 6.

Ассоциативная связь между полиморфизмом rs2276109 в гене MMP12 в основной группе пациентов и в группе контроля

Аллели и генотипы	**Основная группа (n=161)), %**	**Группа контроля, (n=155), %**	**Статистическое различие**					
			Relative risk		**Odds ratio**		χ^2	**p-value**
			RR	**95% CI:**	**OR**	**95% CI:**		
A	92.5	92.5	1.0	0.8–1.3	1.0	0.6–1.8	<3.84	0.9
G	7.4	7.4	1.0	0.8–1.3	1.0	0.6–1.8		
A/A	85.7	85.8	1.0	0.7–1.4	1,0	0.5–1.9	<3.84	0.9
A/G	13.6	13.5	1.0	0.7–1.4	1.0	0.5–1.9	<3.84	0.9
G/G	0.6	0.6	1.0	0.2–3.9	1.0	0.1–15.6	<3.84	0.9

Частота мутантного гомозиготного генотипа G/G также была одинаковой в обеих группах: 0.6% против 0.6%, соответственно (p=0.9; RR=1.0; 95% CI:0.2-3.9; OR=1.0, 95% CI:0.1-15.6) (табл. 6).

В таблице 7 представлены результаты исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs2276109 в гене MMP12 в группах пациентов с ВБНК и в контрольной группе.

Полученные в ходе проведения исследований результаты показали статистически незначимые различия в распределении A и G аллелей данного полиморфизма в группе пациентов с варикозной болезнью и в контрольной группе.

Таблица 7.

Ассоциативная связь между полиморфизмом rs2276109 в гене MMP12 в группах пациентов с ВБНК и в контрольной группе

Аллели и генотипы	ВБНК (n=111), %	Группа контроля, (n=155), %	Статистическое различие					
			Relative risk		Odds ratio		χ^2	p-value
			RR	95% CI:	OR	95% CI:		
A	91.9%	92.5%	1.0	0.7–1.4	0.9	0.5–1.7	0.1	0.8
G	8.1%	7.4%	1.1	0.7–1.5	1.1	0.6–2.1		
A/A	83.8%	85.8%	0.9	0.6-1.3	0.9	0.4-1.7	0.2	0.6
A/G	16.2%	13.5%	1.1	0.8–1.6	1.1	0.6–2.4	0.3	0.6
G/G	0.0%	0.6%	0.0	-	0.0	-	0.7	0.4

Доля A аллеля в группе пациентов с ВБНК и в группе контроля составила 91.9% и 92.5%, соответственно (χ^2=0.1; p=0.8; RR=1.0; 95% CI:0.7-1.4; OR=0.9; 95% CI:0.5-1.7). G аллель в группе пациентов с ВБНК и в группе контроля выявляли с частотой 8.1% против 7.4%, соответственно (χ^2=0.1; p=0.8; RR=1.1; 95% CI:0.7-1.5; OR=1.1; 95% CI:0.6-2.1).

Частота выявления дикого генотипа A/A была незначимо выше в контрольной группе: 83.8% против 85.8%, соответственно (χ^2=0.2; p=0.6; RR=0.9; 95% CI:0.6-1.3; OR=0.85; 95% CI:0.4-1.7). Гетерозиготный генотип A/G чаще выявляли среди пациентов с ВБНК (16.2% против 13.5%, соответственно χ^2=0.34; p=0.5; RR=1.1; 95% CI:0.8-1.6; OR=1.1, 95% CI:0.6-2.4). Мутантный гомозиготный генотип G/G не был выявлен в группе пациентов с ВБНК (0.0% против 0.6%, соответственно, χ^2=0.7; p=0.4).

В таблице 8 представлены результаты исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs2276109 гена MMP12 в группах пациентов с венозными тромбозами и в контрольной выборке.

Доля A аллеля в группе пациентов с венозным тромбозом и группой контроля составила 94.0% против 92.5% соответственно (χ^2=0.2; p=0.6; RR=1.2; 95% CI:0.6-2.5), а G-аллеля в группе пациентов с венозным тромбозом и группой контроля составила 6.0% против 7.4%, соответственно (χ^2=0.2; p=0.6; RR=1.2; 95% CI:0.1-2.5; OR=1.3; 95% CI:0.5-3.2) (рис. 8).

Генотипы A/A, A/G и G/G полиморфизма rs2276109 в гене MMP12 в группе пациентов с ВБНК и контроля были распределены следующим образом: 90.0%, 8.0% и 2.0% против 85.8%, 13.5% и 0.65% соответственно.

Частота выявления дикого генотипа A/A была незначимо выше в контрольной группе: 90.0% против 85.8%, соответственно (χ^2=0.6; p=0.4; RR=1.4; 95% CI:0.6-3.1; OR=1.5; 95% CI:0.3-4.2).

Частота выявления гетерозиготного генотипа A/G была статистически незначимо выше в контрольной группе, по сравнению выборкой пациентов с варикозной болезнью: 8.0% против 13.5%, соответственно (χ^2=1.0; p=0.3; RR=0.6; 95% CI:0.3-1.6; OR=0.6; 95% CI: 0.2-1.7).

Мутантный гомозиготный генотип G/G был выявлен у одного пациента с ВБНК осложненной венозными тромбозами: 2.0% против 0.6%, соответственно (χ^2=0.6; p=0.4; RR=2.0; 95% CI:0.5-8.1; OR=3.0, 95% CI:0.2-48.2) (табл. 8).

Таблица 8.

Ассоциативная связь между полиморфизмом rs2276109 в гене MMP12 в группах пациентов с венозным тромбозом и в контрольной группе

Аллели и генотипы	Венозный тромбоз (n=50), %	Группа контроля, (n=155), %	Статистическое различие					
			Relative risk		Odds ratio		χ2	p-value
			RR	95% CI:	OR	95% CI:		
A	94.0	92.5	1.2	0.57–2.48	1.3	0.50–3.18	0.2	0.6
G	6.0	7.4	1.2	0.12–2.48	1.3	0.50–3.18		
A/A	90.0	85.8	1.4	0.59–3.13	1.5	0.53–4.16	0.6	0.4
A/G	8.0	13.5	0.6	0.3–1.6	0.6	0.18–1.73	1.0	0.3
G/G	2.0	0.65	2.0	0.5-8.1	3.0	0.2-48.2	0.6	0.4

По полученным результатам в ходе проведения исследования частоты распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs2276109 в гене MMP12 на наличие различий в группе пациентов с венозным тромбозом было установлено, что носительство генотипа G/G в 3 раза незначимо повышает риск развития флеботромбоза. ???

Обсуждение:

Различные исследования были посвящены изучению процессам, опосредующим структурным и морфологическим изменениям стенок вен, нарушающих их функцию [18]. В ряде работ [19,20] внимание было сфокусировано на генах, различных матриксных металлопротеиназ (MMP1, MMP2, MMP3, MMP9, MMP13).

По данным D. Gillespie и соавт., 2002 [4] исследовавших образцы биоматериала полученных от пациентов с ВБНК, несмотря на отсутствие достоверных различий в экспрессии генов MMP1 и MMP13 и отсутствие экспрессии гена MMP3, методом Вестерн-блоттинга было установлено увеличение количества белкового продукта MMP1↑. В то же время, по данным P. Sansilvestri-Morel и соавт. (2005) [21] была показана повышенная экспрессия гена MMP2↑ и методом иммуноферментного анализа было выявлено увеличение концентрации белкового продукта MMP3↑, а Y. Xu и соавт., 2017 [19] определили повышенную экспрессию генов-кандидатов MMP2↑, MMP9↑ у пациентов с ВБНК.

Так, по данным Shadrina A.S. и соавт. (2019) ни для одного из изучаемых ими полиморфизмов генов, в числе которых был исследован и полиморфизм rs1799750 гена MMP1 не было найдено ассоциации с ВБНК [22]. Однако это может быть связано с выбранной популяцией, размерами выборки, особенностями методологии исследования.

«В целом система внеклеточного матрикса при ВБНК гораздо лучше изучена в ген-кандидатных исследованиях на уровне белков, чем на уровне мРНК, и, несмотря на некоторые противоречия в результатах, данные о нарушении баланса в этой системе весьма убедительны» [13].

Проведенные нами исследования, напротив, выявили ассоциацию между отдельными аллелями и генотипами полиморфизма rsl799750 гена MMP1 и развитием ВБНК.

В ходе проведенного исследования частот распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs1799750 гена MMP1 на наличие различий в подгруппе пациентов с ВБНК и в контрольной выборке было установлено, что носительство гомозиготного мутантного генотипа 2G/2G повышает риск развития венозного тромбоза более чем в 2 раза.

На сегодняшний день исследований, посвященных изучению роли матриксных металлопротеиназ в развитии заболеваний различных органов и систем достаточно много, однако в структуре научных работ крайне мало материала о взаимосвязи нарушения активности, внеклеточно-существующей матриксной металлопротеиназы ММР-12, а именно представителя цинк-зависимых эндопептидаз. Одной из значимых функций ММР12 – гидролиз эластина. Её гиперактивация и уменьшение активности её тканевых ингибиторов в условиях при ВБНК в конечном итоге ведет потере и разрыву эластина в структуре волокон коллагена и уменьшению тонуса и дилатации венозных стенок [17].

По данным исследователей у пациентов с рецидивом ВБНК наблюдался высокий уровень встречаемости патологического гена ММР12 в 80.0% - как в гомо- так и гетерозиготном вариантах генотипа, в то время как у впервые обратившихся пациентов – только в трети случаев (33.3%) [12, 22]. Авторы установили статистически достоверную взаимосвязь между ВБНК и данным геном (ММР12). Также данными авторами определена взаимосвязь между классом ВБНК и частотой выявления мутации в гене ММР12.

Различия в экспрессии протеина ММР-12 у больных ВБНКи в норме подтверждалась зарубежными авторами методами иммуноблотинга и иммуногистохимии [23].

По данным Slonková V. et al. (2017), занимавшимися исследованием взаимосвязи другого полиморфизма – rs7123600 гена ММР-12 и хронической венозной недостаточностью было установлено, что аллель G в 2.1 раза чаще выявлялся при ССЗ, у женщин, по сравнению с контролем, а также была установлена ассоциация между наличием изучаемого полиморфизма данного гена у женщин с изъязвлениями при ССЗ в 3,2 раза, относительно женщин, не имевших изъязвлений. Выявляемость генотипа A/G полиморфизма rs7123600 гена ММР-12 была выше в 4.7 раза у женщин с ССЗ (стадия С6) [9].

Однако, эти данные не согласуются с результатами проведенного нами исследования, по данным которого носительство неблагоприятного генотипического варианта данного полиморфизма статистически не значимо ассоциируется с повышенным риском развития ВБНК и флеботромбоза. Это может быть связано с особенностями местной популяционной выборки.

Выводы

1. Аллель 1G полиморфизма rs1799750 гена ММР1 является протективным фактором в отношении развития ВБНК и венозных тромбозов.
2. Установлена значимая ассоциация между носительством 2G-аллеля полиморфизма rs1799750 гена ММР1 с риском развития ВБНК и венозных тромбозов. Носительство генотипического варианта 2G/2G данного полиморфизма достоверно ассоциировано не только с формированием ВБНК, но и с развитием венозных тромбозов.
3. Наличие неблагоприятного аллельного варианта полиморфизма rs7123600 гена ММР-12 не может служить самостоятельным маркером развития структурных изменений стенки вен и ВБНК нижних конечностей, а также, развитию ТГВНК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bharath V., Kahn S.R., Lazo-Langner A. Genetic polymorphisms of vein wall remodeling in chronic venous disease: a narrative and systematic review //Blood, The Journal of the American Society of Hematology. – 2014. – Т. 124. – №. 8. – С. 1242-1250.
2. Fukaya E., Flores A.M., Lindholm D., Gustafsson S., Zanetti D., Ingelsson E., Leeper N.J. Clinical and Genetic Determinants of Varicose Veins. //Circulation. 2018 Dec 18; 138(25): 2869-2880.
3. Ghaffarzadeh A., Bagheri M., Khadem-Vatani K., Abdi Rad I. Association of MMP-1 (rs1799750)-1607 2G/2G and MMP-3 (rs3025058)-1612 6A/6A Genotypes With Coronary Artery Disease Risk Among Iranian Turks. //J. Cardiovasc Pharmacol. 2019;74(5):420-425.
4. Gillespie D., Patel A., Fileta B., Chang A., Barnes S., Flagg A., Kidwell M., Villavicencio J., Rich N. Varicose veins possess greater quantities of MMP-1 than normal veins and demonstrate regional variation in MMP-1 and MMP-13. //J Surg Res. 2002;106(2):233-238.

5. Gomez I., Benyahia C., Louedec L., Leséche G., Jacob M.P., Longrois D., Norel X. Decreased PGE content reduces MMP-1 activity and consequently increases collagen density in human varicose vein. //PLoS One. 2014;5;9(2):88021.
6. Görmüş U., Kahraman O., Isbir S., Tekeli A., Isbir T. MMP2 gene polymorphisms and MMP2 mRNA levels in patients with superficial varices of lower extremities. //In Vivo. 2011;25(3):387-391 [19]
7. Görmüs U., Timirci-Kahraman O., Ergen A., Kunt A., Isbir S., Dalan A., Isbir T. Expression levels of elastin and related genes in human varicose veins. //Folia Biol. 2014;60(2):68-73. [17]
8. Hollingsworth S.J., Powell G.l., Barker S.G., Cooper D.G. Primary varicose veins: altered transcription of VEGF and its receptors (KDR, fl t-1, soluble fl t-1) with sapheno-femoral junction incompetence //Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004. Vol. 27, no. 3. pp. 259-268.
9. Slonková V. et al. Genetic predisposition for chronic venous insufficiency in several genes for matrix metalloproteinases (MMP-2, MMP-9, MMP-12) and their inhibitor TIMP-2 //Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. – 2017. – Т. 31. – №. 10. – С. 1746-1752.
10. Jang-Young Kim. Polymorphisms of MMP-3, MMP-9, MMP-12, and TIMP-1 genes as a determinant of isolated coronary artery ectasia: дис. – Graduate School, Yonsei University, 2007. – С. 1-41.
11. Joseph N., Mohamed Faizan Thouseef A.B., Devi U.M., Abna A., Juneja I. A multicenter review of epidemiology and management of varicose veins for national guidance. //Annals of medicine and surgery. 2016;8:21-27.
12. Klupp F., Neumann L., Kahlert C. et al. Serum MMP7, MMP10 and MMP12 level as negative prognostic markers in colon cancer patients. //BMC Cancer 16, 494 (2016) 1-9.
13. Kowalewski R., Sobolewski K., Wolanska M., Gacko M. Matrix metalloproteinases in the vein wall. //Int Angiol. 2004;23(2):164-169.
14. Su L., Zhou W., Asomaning K., Lin X., Wain J.C., Lynch T.J., Liu G., Christiani D.C. Genotypes and haplotypes of matrix metalloproteinase 1, 3 and 12 genes and the risk of lung cance //Carcinogenesis. 2006. no. 27. pp. 1024–1029.
15. Ye S., Eriksson P., Hamsten A., Kurkinen M., Humphries S.E., Henney A.M. Progression of coronary atherosclerosis is associated with a common genetic variant of the human stromelysin-1 promoter which results in reduced gene expression //J Biol Chem. 1996. no. 271. pp. 13055–13060.
16. Shapiro S.D., Kobayashi8 D.K., Ley T.J. Cloning and characterization of a unique elastolytic metalloproteinase produced by human alveolar macrophages //J Biol Chem. 1993. no. 268. pp. 23824-23829.
17. Seryapina Y.U.V. et al. The genetic predictors of varicose veins of small pelvis: a pilot study //Flebologiya. – 2018. – Т. 12. – №. 1. – С. 25-29.
18. Nüllen H., Noppeney T. Diagnosis and treatment of varicose veins. Part 1: definition, epidemiology, etiology, classification, clinical aspects, diagnostic and indications. //Der Chirurg; Zeitschrift fur AlleGebiete der Operativen Medizen. 2010; 81(11):1035-1044.
19. Xu Y., Bei Y., Li Y., Chu H. Phenotypic and functional transformation in smooth muscle cells derived from varicose veins. //J Vasc Surgery Venous Lymphat Disord. 2017; 5(5):723-733.
20. Lim C., Davies A. Pathogenesis of primary varicose veins. //Br J Surg. 2009; 96(11):1231-1142. https://doi.org/10.1002/bjs.6798 [8]
21. Sansilvestri-Morel P., Rupin A., Jullien N., Lembrez N., Mestries-Dubois P., Fabiani J., Verbeuren T. Decreased production of collagen type III in cultured smooth muscle cells from varicose vein patients is due to a degradation by MMPs: possible implication of MMP-3. //J Vasc Res. 2005;42(5):388-398. https://doi.org/10.1159/000087314 [15]
22. Shadrina A.S., Sodbo Z. Sharapov, Tatiana I. Shashkova, Yakov A. Tsepilov Varicose veins of lower extremities: Insights from the first large-scale genetic study. //PLoS genetics. 2019; 15(4):e1008110.
23. Woodside K.J. et al. Morphologic characteristics of varicose veins: possible role of metalloproteinases //Journal of vascular surgery. – 2003. – Т. 38. – №. 1. – С. 162-169.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-005.1-081.2

BURUN TO'SIG`IDAGI JARROXLIK AMALIYOTLARIDA GEMOSTATIK VOSITALARINI QO'LLASH SAMARADORLIGINI BAHOLASH.

Esamuratov A.I., Avezov M.I., Raximov A.A., Rustamov J.U., Jumaniyazov B.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

✓ ***Rezyume***

Hozirgi kunda otorinolaringologiya sohasida burun bo'shliqlarida turli xil jarrohlik amaliyotlari o'tkazilib keladi. Burun bo'shlig`larining zamonaviy jarrohlik amaliyotlaridan septoplastika, rinoplastika, rinoseptoplastika, FESS (Functional endoscopic sinusites sergury) Respublikamizning otorinolaringologlari tomonidan barcha hududlarida keng o'tkazilib kelinmoqda. Turli xil zamonaviy jarrohlik amaliyotlariga qaramasdan kasalliklar qaytalanishi, qon ketishlar, tuzalish bosqichining uzayishi va asoratlanish holatlari nisbatan ko`p uchramoqda. Adabiyotlarda mualliflar tomonidan burun to`sig`ining zamonaviy jarrohlik amaliyotlaridan eng ko'p uchraydigan holatlaridan biri burundan qon ketishidir.

Kalit so'zlar: septoplastika, burundan qon ketish, gemosatatik tampon, jarrohlik amaliyoti.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КРОВООСТАНАВЛИВАЮЩИХ СРЕДСТВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПРОЦЕДУРАХ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Эсамуратов А.И., Авезов М.И., Рахимов А.А., Рустамов Ю.Ю., Джуманиязов Б.

Ургенчский филиал Ташкентского медицинского академии

✓ ***Резюме***

В настоящее время в области отоларингологии проводятся различные хирургические процедуры в носовых полостях. Из современных хирургических процедур носовых полостей: септопластика, ринопластика, риносептопластика, FESS (Functional endoscopic sinusites sergury) широко проводятся оториноларингологами во всех регионах нашей Республики. Несмотря на различные современные хирургические процедуры, рецидивы заболеваний, кровоизлияния, удлинение фазы заживления и осложнения встречаются относительно часто. Одним из наиболее частых случаев современной хирургии носовой перегородки, описанных авторами в литературе, является кровотечение из носа.

Ключевые слова: септопластика, носовые кровотечения, кровоостанавливающий тампон, хирургическая процедура.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF HEMOSTATIC AGENTS IN SURGICAL PROCEDURES OF THE NASAL SEPTUM

Esamuratov A.I., Avezov M.I., Raximov A.A., Rustamov J.U., Jumaniyazov B.

Urganch branch of Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Currently, various surgical procedures are performed in the nasal cavities in the field of otolaryngology. Of the modern surgical procedures of the nasal cavities: septoplasty, rhinoplasty, rhinoseptoplasty, FESS (Functional endoscopic sinusites sergury) are widely performed by otorhinolaryngologists in all regions of our Republic. Despite various modern surgical procedures, relapses of diseases, hemorrhages, prolongation of the healing phase and complications are relatively common. One of the most frequent cases of modern nasal septum surgery described by the authors in the scientific literature is nosebleed.

Keywords: septoplasty, nosebleeds, hemostatic tampon, surgical procedure.

Dolzarbligi

Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining ma’lumotiga ko‘ra so‘nggi o‘n yillikda ham birlamchi bo‘g‘in muassasalariga murojaatlar, ham statsionar sharoitda davolangan bemorlar guruhlarini tahlil qilish asosida burun to’sig’i qiyshayishi, burundan qon ketish va burun yondosh bo‘shliqlari kasalliklari lor-a’zolarining umumiy kasallanish tuzilmasida mustahkam birinchio‘rinni egalladi. Mualliflarning keltirgan ma’lumotlariga ko’ra endonazal-endoskopik jarrohlik usullarini tatbiq etilishi bilan burun bo‘shlig‘ida amalga oshiriladigan operativ amaliyotlar sonisezilarli oshdi.

Hozirgi vaqtda burun bo‘shlig‘ini endoskopik tekshirish ma’lumotlari, burun va burun yondosh bo‘shliqlari KT, o‘tkazilgan funksional tekshiruvlar tahlili asosida patologik jarayonni bartaraf etish, burun va bo‘shliqlarning shilliq qavati, anatomik suyak tuzilmalarini maksimal ravishda saqlab qolish, ularning konfiguratsiyasini to‘g‘irlash, yo‘qolgan funksiyalarni tiklashga yo‘naltirilgan davolash rejasi belgilanmoqda. Keyingi yillarda o‘tkazilgan ishlarda funksional endonazal ehtiyotlovchi operatsiyalar bo‘yicha katta ma’lumotlar to‘plangan. Garchan burundan nafasolishning buzilishi va burunbo‘shlig‘i, burun yondosh bo’shliqlari va atrofdagi to‘qimalarda patologik jarayonning rivojlanishiga olib keluvchi boshqa funksional o‘zgarishlar bir necha sabablar tufayli yuzaga kelishi mumkin bo‘lsada, jarrohlik amaliyoti vaqtida yo‘qolgan funksiyalarni tiklash va patologik jarayonni tugatish maqsadida burun bo‘shlig‘i tuzilmalarida bir vaqtning o‘zida operativ amaliyotlar kompleksini amalga oshirish zarurati yuzaga keladi. Zamonaviy konservativ terapiya yutuqlariga qaramay, burun bo‘shlig‘i, burun yondosh bo’shliqlari hamda atrofdagi a’zo va to‘qimalarda amalga oshirilayotgan qo‘shma operativ amaliyotlar soni kamayayotgani yo‘q. Xozirgi tibbiyot yutuqlari qo‘shma xirurgik amaliyotlar ko‘lamini kengaytirish imkonini beradi. Adabiyotlarda burun to‘sig‘i, burun bo‘shlig‘ining lateral devori tuzilmalari deformatsiyalari, burun yondosh bo‘shliqlari tabiiy teshigi sohasidagi patologik jarayonlar; perforativ odontogen yuqori jag‘sinusitlari; orbitaning shikastlanishi bilan qo‘shiluvchi burun yondosh bo‘shliqlarining barmoqsimon cho‘zilishlarida qo‘shma operatsiyalarning tipik variantlarini amalga oshirish bilan bog‘liq masalalar hanuzgacha yoritilmagan. Garchan qo‘shma operativ amaliyotlarda u yoki bu darajada burun bo‘shlig‘ining turli sohalarida shilliq pardaning shikastlanishlari yuzaga kelar ekan, operatsiyadan keyingi travmatik qon ketishini oldini olish va davolash muammosi o‘tamuhim ahamiyat kasb etadi. Shoshilinch LOR-yordamga muxtojlar orasida burundan qon ketishi bilan bemorlar soni 15,1-0,6%ni tashkiletadi. Epistaksis, sezilarli darajada qon yo‘qotilishiga olib kelib, bemor hayotiga xavf solishi mumkin. Quyidagilar burundan qon ketishining sabablari hisoblanadi: travmalar, burun tuzilmalaridagi jarrohlik amaliyotlari, burun bo‘shlig‘i shilliq pardasi atrofiyasi, arterialgipertenziya, qon kasalliklari, shuning uchun sifatli gemostaz – bugungi kunda ham dolzarb masala hisoblanadi.

Tadqiqotning ilmiy maqsadi: Burun to'sig`idagi jarroxlik amaliyotlarini arxiv ma’lumotlari asosida o’rganish va amaliyotda qo’llanilgan gemostatik vositalarini samaradorligini baholash**.**

Tadqiqotning usul va materiallari

Tadqiqotga Xorazm viloyati KTTM LOR bo‘limida 2020-2022 yillar mobaynida statsionar yotib davolangan bemorlar arxiv ma’lumotlari asosida o‘rganildi. Shuningdek, davolanish jarayoniga 100 nafar bemor jalb qilindi va shartli ravishda 2 ta guruhga ajratildi. Asosiy va nazorat guruhiga bemorlar teng 50 nafardan taqsimlandi. Barcha bemorlar umumiy otorinolaringologik, klinik-laborator, endoskopik, rentgenologik, instrumental tekshirishdan o‘tkazildi va olingan ma’lumotlarga statistik ishlov berildi. Umumiy jalb qilingan bemorlarning 35 nafari ayol va 65 erkak kishi bo‘lib, shulardan 18-25 yoshgacha bo‘lgan bemorlar 52%, 25-40 yoshgacha 40%, 40 yoshdan katta bo‘lgan bemorlar 8% tashkil qildi

Natija va tahlillar

Otorinolaringologiya bo‘limiga 2020-2022 yillar mobaynidaumumiy 5750 bemor murojat qilgan bo‘lib, shundan 3520(61.2.%) bemor bo‘limda statsionar tarzda davolangan bo‘lsa, qolgan 2230 (38.8%) nafar bemorga ambulator yordam ko‘rsatilgan. Murojaatlar yillarga ko‘ra taqsimlanishi o‘rganilganda keyingi yillarda soni oshib boryotganiini kuzatiladi. Statsionar tarzda davolangan bemorlarning murojaatlarning 59% erkaklar, 41% ayollar tashkil qilgan. Bemorlarning 23% shahar aholisi 79% qishloq aholisiga to‘g‘ri kelishi aniqlandi. Murojaatlarning tumanlar kesimida o‘rganib

ko‘rilganda eng yuqori ko‘rsatkich Urganch tumaniga 12.3% va eng past ko‘rsatkich Yangibozor tumanida 4.9 % tashkil qildi.

Statsionar yotib davolangan umumiy bemorlarning 31% yashash joylaridan yo‘llanma bilan, qolgan 69% nafari o‘z murojaatiga ko‘ra yotqizilgan.

Bundan tashqari kasalliklarning nozoligik jixatdan guruxlarga taqsimlab o‘rganilganda eng yuqori ko‘rsatkich burun va burun yondosh bo‘shlig‘i kasalliklari 51% uchrashi aniqlandi. Quloq kasalliklari 24% uchrashi bilan ikkinchi o‘rinda va uchinchi va to‘rtinchi o‘rinlarda mos ravishda xalqum va xiqildoq kasalliklari egallagan. Burun va burun yondosh bo‘shlig‘i kasalliklari orasida surunkali yiringli rinosinuitlar, quloq kasalliklaridan surunkali yiringli o‘rta otitlar ko‘p uchrgan bo‘lsa xalqum va xiqildoq kasalliklari orasida surunkali tonzillitlar ko‘p uchrgani aniqlandi. Umumiy statsionar sharoitda davolangan bemorlarning asosiy qismini 2077(59%) nafarini yuqori nafas yo‘llari kasalliklari va 1162(33%) nafar eshitish a’zosi kasalliklari egalladi.

Burun va burun yondosh bo‘shliqlarining o‘tkir va surunkali kasalliklari orasida burun to‘sig‘i qiyshiqligi etakchi o‘rinni egalladi va barcha bemorlarda jarrohlik amalliyotlari o‘tkazildi.

Burun to‘sig‘ida jarrohlik usullari barcha bemorlardi endoskopik va ana’naviy usulda olib borildi. Asosiy guruxga jalb qilinga 50 nafar bemorda esa jarroxlik amali xamda nazorat gurug‘idagi bemorlarda farqli ravishda amaliyot yakunida gemostatik tamponlar qo‘yildi. Asosiy guruhdagi bemorlar jarroxlik amaliyotidan keying davrida yuz sohasida diskomfort bo‘lmasligini, yuz sohasida shishlar kamligini va tamponlar olinganda og‘riq hissi bo‘lmasligi aniqlandi. SHuningdek asosiy guruhdagi bemorlarning tuzalish davri nazorat guruhdagilarga qaraganda 2 kunga qisqarishi kuzatildi va bu orqali bemorlar moddiy xarajatlari kamayishiga erishildi. Burun to‘sig‘i jarroxlik amaliyoti o‘tkazgan bemorlarning operatsiyadan keyingi 5-10 kunlaridagi burun shilliq qavatining tiklanish xolati ko‘zdan kechirilganda 49 nafar bemorda 5-kunning o‘zidayoq burun shilliq qavatining xolati normal xolatga qaytgan kuzatildi. Qolgan 1 nafar bemorda operatsiyadan keyingi davrda burun shilliq qavatining xolati 8 kunga cho‘zildi. Nazorat guruxidagi burun to‘sig‘i jarroxlik amaliyoti o‘tkazgan bemorlarning operatsiyadan keyingi 5-10 kunlaridagi burun shilliq qavatining tiklanish xolati ko‘zdan kechirilganda tampon olingandan so‘ng 12 nafar bemorda qon ketish, 18 nafar bemorda old tamponlar 3-kunida olingai sababli bemorda holsizlik va kuchli og‘riq kuzatildi. Ushbu guruhdagi qolgan bemorlarda qayta tiklanish davri odatdagidek kuzatildi.

Burun bo‘shlig‘ining shilliq pardasi holati vizual baholanganda qon to‘xtagandan so‘ng bir hafta o‘tgach, ayrim holatlarda burun shilliq pardasining shishi, shuningdek u èki bu darajada trofik buzilishlarning rivojlanishi qayd etildi.

Xulosa

Tadqiqot natijalariga ko‘ra eng ko‘p kasalliklar guruxi sifatida burun va burun yondosh bo‘shlig‘i kasalliklari 51% uchrashi aniqlangan bo‘lsa keying o‘rinlarda quloq kasalliklari 24% mos ravishda xalqum va xiqildoq kasalliklari egallagani aniqlandi.

SHuningdek, asosiy guruhdagi bemorlarning tuzalish davri nazorat guruhdagilarga qaraganda 2 kunga kamayishi natijasida bemorlarning yotoq kunlari kisqrishi oqibatida moddiy xarajatlari kamayishiga erishildi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Avdeeva S.N. Rasprostranennost zabolevaniy LOR-organov sredi gorodskogo naseleniya na sovremennom etape // Ros. otorinolaringologiya. – M., 2006. – № 3. – S. 33–37.
2. Avdeeva S.N. Sovershenstvovanie poliklinicheskoy otorinolaringologicheskoy pomoщi v usloviyax sovremennogo megapolisa (kliniko-epidemiologicheskoe issledovanie): Diss. … kand. med. nauk. – M., 2008. – S. 126-128.
3. Gryazina N.V. Optimizatsiya organizatsii ekstrennoy otorinolaringologicheskoy pomoщi v mnogoprofilnom statsionare vzroslomu naseleniyu v usloviyax krupnogo promishlennogo goroda: Diss. … kand. med. nauk – SPb., 2007.
4. Berzon D.B. Ear disease in a group general practice. A review of world communities // Laryng. Otol. –1983. – № 97, – P. 817–824.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-097.3: [616.53-002-06:616.5-022.7]

АКНЕ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ИММУН ЖАВОБГАР МЕДИАТОРЛАРНИНГ РОЛИ

Иноятова Н. Р., Сабиров У.Ю.

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази

✓ ***Резюме***

Акне муаммоси турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг кўп жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда. Маълумки, акне иммун тизимидаги маълум ўзгаришлар фонида ривожланади.

Текширув мақсади – акне билан оғриган беморларда яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг клиник хусусиятларини ва даражасини ўрганиш. 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан касалланган 68 нафар бемор текширилди. Зардоб цитокининлари даражаси (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) ИФА усулида ўрганилди.

Тадқиқот натижалари акне билан оғриган беморларда касалликнинг кечиш оғирлигига қараб ўрганилаётган цитокинларнинг гиперсекрецияси кузатилишини кўрсатди. Шундай қилиб, ИЛ-4 даражаси назорат гуруҳининг қийматидан 1,9 марта, ИЛ-6 - 2,7 марта ва ИЛ-17А - 4,3 марта ошиб кетган. Цитокинлар даражасининг ошиши касалликнинг сурункали кечишига олиб келган.

Калит сўзлар: Акне касаллиги, акненинг иммунопатогенези, яллиғланиш олди цитокинлари, интерлейкинлар.

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Н. Р., Сабиров Ю.Ю.

Республиканский специализированный центр дерматовенерологии и косметологии научно-практической медицины

✓ ***Резюме***

Хотя существует множество исследований, посвященных изучению различных аспектов проблемы акне, многие ее аспекты остаются неизученными. Известно, что акне развивается на фоне определенных изменений в иммунной системе.

Цель исследования — изучить клинические особенности и уровни провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных акне. Обследовано 68 больных акне в возрасте от 14 до 35 лет. Уровень сывороточных цитокининов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-17А) изучали методом ИФА.

Результаты исследования показали, что гиперсекреция изучаемых цитокинов наблюдалась у больных акне в зависимости от тяжести заболевания. Так, уровень ИЛ-4 превышал значение контрольной группы в 1,9 раза, ИЛ-6 в 2,7 раза, ИЛ-17А в 4,3 раза. Повышение уровня цитокинов приводило к хроническому течению заболевания.

Ключевые слова: угревая болезнь, иммунопатогенез акне, провоспалительные цитокины, интерлейкины.

THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.

Republican specialized center of dermatovenerology and cosmetology scientific and practical medicine

✓ ***Resume***

Although there are many studies devoted to the study of various aspects of the acne problem, many aspects of it remain unexplored. It is known that acne develops against the background of certain changes in the immune system.

The aim of the investigation is to study the clinical features and levels of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with acne. 68 patients with acne aged 14 to 35 years were examined. The level of serum cytokinins (IL-4, IL-6, IL-10 and IL-17A) was studied by the IFA method.

The results of the study showed that hypersecretion of the studied cytokines was observed in patients with acne depending on the severity of the disease. Thus, the level of IL-4 exceeded the value of the control group by 1.9 times, IL-6 by 2.7 times, and IL-17A by 4.3 times. An increase in the level of cytokines led to a chronic course of the disease.

Key words: Acne disease, immunopathogenesis of acne, pro-inflammatory cytokines, interleukins.

Долзарблиги

Акне сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, очиқ ёки ёпиқ комедонлар ва папула, пустула ҳамда тугунсимон кўринишдаги тери яллиғланиши билан намоён бўлиб, асосан юз териси, юқори муччалар, кўкракнинг юқори қисми ва орқада локализацияланади [1-11].

Акне пайдо бўлишида тери ёғи секрециясининг кучайиши, аёллар гиперандрогенияси, яъни организмда андроген гормонлар (эркак жинсий стероидлари) фаоллиги ошиши, нотўғри овқатланиш, иммунитетнинг пасайиши, ички органлар касалликлари, стресс ҳолатлари кабилар асосий ўринни эгаллайди [7-13].

Умуман олганда, акне врач дерматолог амалиётида энг кенг тарқалган тери касалликларидан биридир. Акне 12 ёшдан 24 ёшгача бўлган инсонларнинг 85 фоизида, 25 ёшдан 34 ёшгача бўлганларнинг 8 фоизида ва 35 ёшдан 44 ёшгача бўлганларнинг 3 фоизида учраши мумкин. Эрта акне ўсмирлик даврида ўғил ва қиз болалар орасида деярли тенг нисбатда кузатилса, кечки акнелар тарқалишида кўпроқ аёллар асосий ўринни эгаллашади. Косметик патологиянинг структурасида акне биринчи ўринда турса, дерматовенеролог ва косметологларга ташриф буюрадиган беморларнинг частотаси бўйича учинчи ўринда туради, шу билан бирга 30 ёшдан ошган беморлар сонининг ҳам ортиши кузатилмоқда [6,14,17,20].

Акне - бу ёғ безлари ва соч фолликулалари зарарланиши билан кечадиган тананинг мултифакториал тизимли сурункали касаллигидир [13,14]. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, оддий ҳуснбузарлар ривожланишининг етакчи омиллари сифатида қуйидагилар асосий ўринни эгаллайди [18] - себум (тери ёғи) таркиби ва ишлаб чиқарилишининг бузилиши, - тананинг гормонал ва иммун ҳолатидаги ўзгаришлари, - фолликуляр канал кератинизациясининг бузилиши, - патоген микрофлора томонидан ёғ безлари каналларининг интенсив колонизацияси, - перифолликуляр ҳудудларда яллиғланиш реакциясининг ривожланиши, - генетик мойиллик.

Атроф-муҳит омиллари, психологик стресс, чекиш, гормонал дисфункциялар, дори препаратлари ва косметик воситаларидан назоратсиз фойдаланиш, ирсий мойиллик кабилар акне кечиш оғирлигига таъсир қилади [16,18]. Акненинг турли клиник шаклларида тригер омил сифатида юқорида санаб ўтилган сабабларнинг иштироки масаласи эса очиқлигича қолмоқда.

Акне муаммосининг турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг баъзи жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда [6,7]. Умуман олганда, акне касаллиги иммунитет тизимидаги маълум бир ўзгаришлар фонида ривожланиши

ва унинг патогенезида бактериал омил мавжудлигига қарамай, *P. Acnes* га бемор организми иммун реакцияси инфекцион агентга нисбатан устун эканлигини кўрсатадиган кўплаб тадқиқотлар мавжуд. Бундан келиб чиқадики, акне патогенезидаги иммун тизими ролини чуқурроқ ўрганиш лозим [15,14]. Қатор муаллифлар томонидан яллиғланиш олди цитокинлари акне пайдо бўлиши бошланишида муҳим аҳамият касб этиши таъкидланган [5,8,11].

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, ушбу тадқиқотнинг **мақсади** акне билан оғриган беморларда яллиғланиш олди ҳамда яллиғланишга қарши цитокинларининг клиник хусусиятлари ва даражасини ўрганиш бўлди.

Материал ва усуллар

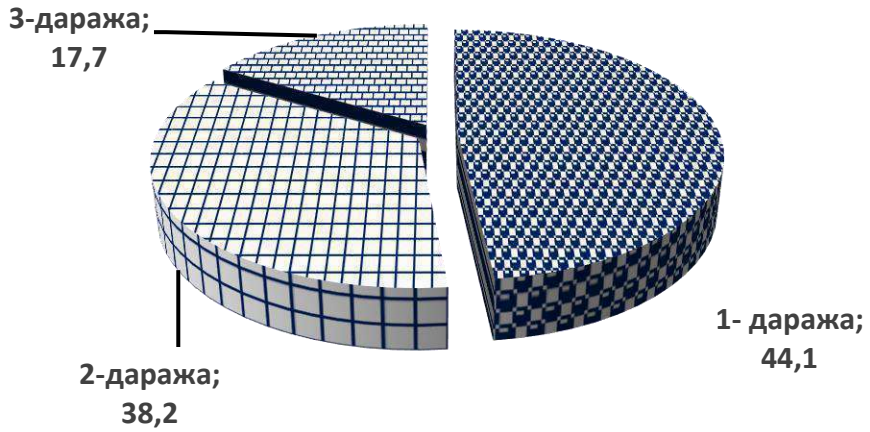
Текширувларимиз давомида 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан оғриган 68 нафар бемор кўрикдан ўтказилди. Уларнинг 42 нафари аёл ва 24 нафари эркак беморлар бўлиб, касалликнинг давомийлиги 3-12 йилни ташкил қилади. Беморлар кўриги дастлабки ташрифда, шунингдек даволаш курси давомида ҳар ойда ўтказилди. Назорат гуруҳи 28 нафар соғлом эркак ва аёлдан иборат эди.

Лаборатор текширувлар умумий қон таҳлили, биокимёвий текширувлар ва зардоб цитокинлари (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) даражасини аниқлаш орқали амалга оширилди. Цитокинлар концентрациясини аниқлашда "Вектор Бест" (Новосибирск, РФ) акционерлик жамиятининг тест-системалари қўлланилган. Цитокинларни аниқлаш илова қилинган кўрсатмага мувофиқ ИФА усулида амалга оширилди.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш Statistica 6.0 компютер дастури ёрдамида амалга оширилди. Таққосланган кўрсаткичларнинг ўртача қийматларидаги фарқларнинг ишончлилик даражаси Стьюдент (t) критерийси ёрдамида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

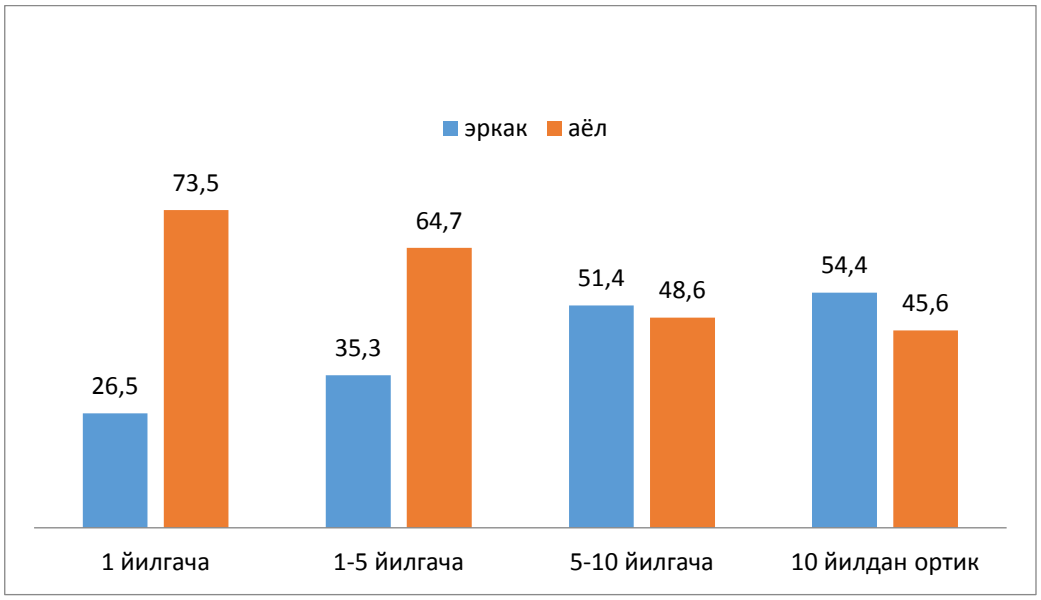
Анамнез маълумотларини ўрганиш шуни кўрсатдики, касалликнинг илк белгиларининг пайдо бўлиши аёлларда 13 ёш, эркакларда - 16 ёшга тўғри келган. Иккала жинс вакиллари орасида 21-30 ёш гуруҳи устунлик қилди - 46,4%. Иккинчи ўринни 14-20 ёшлилар эгаллади. Ривожланиши бўйича учинчи ўринни 21-35 ёш гуруҳи эгаллади. Акне пайдо бўлишининг минимал даражаси 30-35 ёш гуруҳлари орасида эди. Америка Дерматология Академияси томонидан таклиф қилинган тасниф бўйича беморларни клиник белгиларга мувофиқ тақсимлаш шуни кўрсатдики, 1-даража - комедонлар ва 10 тагача папулалар мавжудлиги текширилган беморларнинг 30 тасида (44,1%), 2-даражали - комедонлар, папулалар, 5 тагача пустулалар 26 (38,2%) беморларда ва 3-даражали комедонлар, папулопустулёз тошмалар, 5 тагача тугунлар 12(17,7%) беморларда қайд этилган (Расм.1.).



Расм.1. Акне касаллигининг клиник формалари, %.

Касалликнинг бир йилгача давом этишида аёллар эркакларга қараганда 2,8 марта тез-тез шифокорга мурожаат қилишди (аёллар 73,5%, аксинча эркалар 26,5%), касалликнинг

давомийлиги 1 йилдан 5 йилгача бўлганда эса 1,8 маротаба кўп (аёллар 64,7%, аксинча эркаклар 35,3%) (Расм.2.). Касалликнинг давомийлиги 5 ёшдан 10 йилгача бўлган ҳолатда жинс бўйича деярли фарқ кузатилмаган бўлса (48,6% ва 51,4%), 10 йилдан ортиқ бўлганда (45,6% ва 54,4%) эркаклар гуруҳида аёлларга нисбатан ташрифлар сони бироз кўплиги билан ажралиб турди.

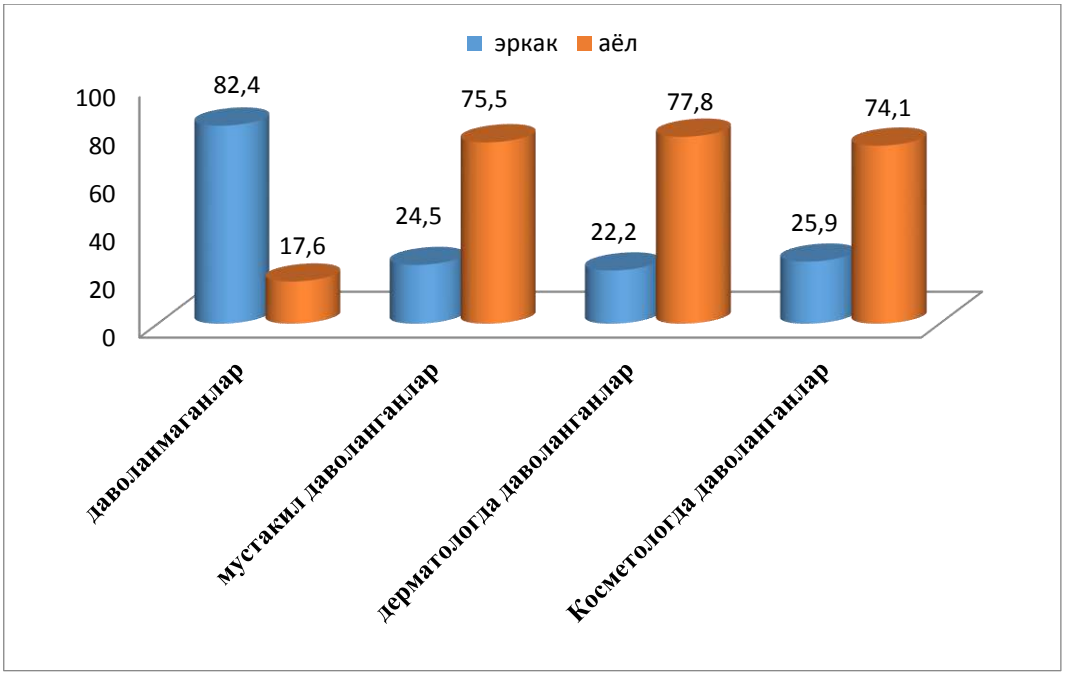


Расм 2. Акне билан оғриган беморларда касаллик давомийлиги ва жинсини ҳисобга олган ҳолда тақсимланиши, %

Бошқача айтганда, касаллик кечиши 5 йилгача бўлган давомийлиги 2,8 (бир йилгача) ва 1,8 марта (бир йилдан 5 йилгача) аёлларда устунлик қилди ($p<0,05$). Касалликнинг 5 йилдан ортиқ давом этиши билан гендер фарқлар кузатилмади ($p>0,05$).

Акне мултифакториал дерматозлар гуруҳига киради, умумий килиб олинганда бутун танланган беморлар гуруҳи орасида ушбу касалликка ирсий мойиллик 25(36,7%) ҳолатда аникланди. Шунингдек акне учун ирсий мойиллик частотаси жинсни ҳисобга олган ҳолда ҳам ўрганилди. Эркакларда (52%) ва аёлларда (48%) ирсий мойилликни учраш даражаси сезиларли даражада фарқ қилмади ($p>0,05$). Эркаклар ва аёлларнинг ярмидан кўпида (56,9%) энг яқин қариндошларда дерматоз мавжудлигини қайд этилди. Бу андрогенларнинг гиперсекрецияси, ҳамда жинсий безларнинг дисфункцияси ёки ёғ безлари ҳужайраларининг тестостерон метаболизми маҳсулотларига сезгирлиги ошиши кўринишида намоён бўлди.

Акне мавжудлиги ҳолатида олдинги терапиянинг ретроспектив таҳлили алоҳида қизиқиш уйғотди. Беморларнинг 78,7 фоизи унинг турли хил вариантларида дастлабки давони олишган. Беморлар жинсини ҳисобга олган ҳолда ушбу омилнинг таҳлили 3-расмда кўрсатилган. Акне билан оғриган беморлар касалликни даволаш учун дерматолог, косметологларга мурожаат қилган, шунингдек дўстлари, қариндошлари ва дорихона ходимлари маслаҳати билан мустақил равишда даволанишган. Шу билан бирга шу ўринда оммавий ахборот воситаларидаги рекламаси ҳам муҳим ўрин эгаллаган.



Расм.3. Акне билан оғриган беморларни жинс ва олдин олган терапия вариантларни ҳисобга олган ҳолда, тақсимлаш (%)

Қизиғи шундаки, илгари даволанмаган эркаклар сони аёлларга қараганда сезиларли даражада 4,7 баравар кўп эди (82,4% га нисбатан 17,6%). Дерматолог (э - 22,2% ва а - 77,8%), косметолог (э - 25,9% ва а - 74,1%), шунингдек, ўз-ўзини даволаш (э - 24,5% ва а - 75,5%) аёллар томонидан даволашда ҳам аёлларда мос равишда 3,5 - 2,9 - 3,1 нисбатда кўпчиликни ташкил қилган.

Ушбу комплекс тадқиқотда яллиғланишда иштирок этадиган оқсиллар, асосий цитокинлардан бири- ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А нинг миқдорий кўрсаткичлари акне билан оғриган беморларда касалликнинг оғирлик даражасига қараб аниқланди.

Таблица 1. Текширилган контингентда цитокинлар даражаси, M±m

Цитокинлар, пг/мл	Назорат гуруҳи n=28	1- гуруҳ, n=30	2-гуруҳ, n=26	3-гуруҳ, n=12
ИЛ-4	6,3 ± 0,72	8,4 ± 0,79*	12,5 ± 0,79*	15,2 ± 1,0*
ИЛ-6	11,8 ± 0,95	24,3 ± 0,9*	28,4 ± 1,0*	31,7 ± 1,23*
ИЛ-10	13,2 ± 0,97	18,3 ± 0,95*	26,3 ± 1,05*	38,5 ± 0,91*
ИЛ-17А	12,8 ± 0,93	23,7 ± 0,97*	32,6 ± 1,1*	46,3 ± 1,36*

*Изоҳ: * назорат гуруҳига нисбатан қийматлар ишончлилик даражаси (P<0,05 – 0,001)*

1-жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, акне касаллигида ИЛ-4 даражаси назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада ошган ва 3-даражали тери зарарланиши бор бўлган беморларда унинг энг юқори миқдори кузатилди (P<0,001). ИЛ-4 интерлейкин гуруҳининг цитокини бўлиб, В-лимфоцитларнинг ўсиши ва дифференциациясини, шунингдек, антителларнинг биосинтези ва секрецияси жараёнларини тартибга солади.

У фаоллаштирилган CD4+ Т-лимфоцитлар (Th2), семиз ҳужайралар ва эозинофиллар томонидан секрецияланади. Бу Th1- ҳужайраларининг дифференциациясига ва уларнинг характерли цитокинларни ишлаб чиқаришига тўсқинлик қилади. ИЛ-4 макрофагларнинг яллиғланиш олди активлигини ва улар томонидан ИЛ-1, ФНОα хамда ИЛ-6 секрецияланишини сўндиради, яъни улар яллиғланишга қарши таъсирга эга [Ярилин А.А., 2008]. Бундан ташқари, улар томирлар экспрессияси молекулалари адгезия-1ни рағбатлантириб ҳужайра

инфилтрацияси, яъни макрофаглар ва бошқа ҳужайраларнинг яллиғланиш ўчоғи томон миграциясини кучайтиради [11,12].

Акне билан оғриган беморларда ИЛ-6 1-гуруҳдаги беморларда 2 марта (P<0,01), 2-гуруҳда - 2,4 марта (P<0,01) ва 3-гуруҳда - 2,68 марта (P<0,001) кўпайганини кўриш мумкин. ИЛ-6 яллиғланиш олди цитокинларга, яъни яллиғланиш фаоллигини оширадиган оқсилларга киради. Организмда Т-лимфоцитлар, моноцитлар, эндотелиал ҳужайралар ва бошқалар ИЛ-6 манбаи бўлиб ҳисобланади. ИЛ-6 ўз навбатида яллиғланиш жараёнини кучайишига ҳисса қўшадиган ўткир фазали оқсиллар - гаптоглобин, С-реактив оқсил ва бошқаларнинг шаклланишини рағбатлантиради. Шунингдек, ИЛ-6 иммун жавобни тартибга солади ва лимфоцитларнинг фаоллашувида иштирок этади, бу эса ушбу ҳолатда зарур бўлган иммуноглобулинлар ёки антителаларнинг шаклланишига сабаб бўлади.

ИЛ-10 нинг асосий вазифаси яллиғланиш пайтида тўқималарни шикастланишдан ҳимоя қилишдир. Ушбу цитокин иммунорегулятор хусусиятларга эга ва яллиғланишга қарши восита сифатида таснифланади. ИЛ-10 1-турдаги Т-хелпер томонидан цитокинларнинг секрециясини сўндиради, шу билан Th1/Th2 мувозанатини назорат қилиб салбий тескари алоқа принципига кўра яллиғланиш реакциясини тартибга солади. ИЛ-10 В-ҳужайраларининг плазмацитларда терминал дифференциациясини индукциялайди [10]. Акне билан оғриган беморларда терида ИЛ-10 даражаси ошади ва унинг ортиқча бўлиши инфекцияга қарши ҳимоянинг заифлашишига олиб келади [11].

Интерлейкин-17 яллиғланиш олди цитокинларга тегишли бўлиб, иммун жавобнинг кўп босқичларида иштирок этади. У хемокинлар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради ва натижада нейтрофилларнинг яллиғланиш ўчоғига миграциясини оширади. ИЛ-17 нинг энг муҳим биологик таъсиридан бири унинг турли ҳужайраларга плейотроп таъсир кўрсатадиган кўплаб цитокинлар ва хемокинлар - ИЛ-8, ИЛ-6, ФНО-α, ИЛ-1, шунингдек простагландин Е2 (ПГЕ-2*)* ишлаб чиқариш қобилиятидир [4]. ИЛ-17 нейтрофилларнинг яллиғланиш ҳудудига кўчишига олиб келадиган тотал тўқима реакциясини қўзғатади. У кўплаб ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиши мумкин, аммо яққол секрецияси Т-хелперларнинг 17 типи (Т h17) томонидан таъминланади [7]. ИЛ-17 кўплаб иммунокомпетент ҳужайралар, жумладан, семиз ҳужайралар, нейтрофиллар, дендрит ҳужайралар, макрофаглар ва табиий киллер ҳужайралар томонидан синтезланади. ИЛ-17 учун кератиноцитлар, синовиоцитлар, фибробластлар, эпителий нишон ҳужайралардирдир. Ушбу ҳужайраларнинг фаоллашиши Th17 ҳужайраларини (ва нейтрофилларни) яллиғланиш зонасига жалб қилишни кучайтирадиган цитокинлар синтезини келтириб чиқаради [11].

Акне, фолликуляр гиперкератоз ва корнеоцитларнинг бирлашиши кучайиши билан ёғ бези бўшлиғига очиладиган соч фолликулаларининг ўзан қисмидаги шох парда мугузланиши (шохланиш) жараёни бузилади. Бу ёғ безининг фолликуляр каналининг мугузсимон қипиқчалар билан тиқилиб қолишига ва микрокомедонлар ҳосил бўлишига олиб келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг ташқи (эпидермал) қисмида очиқ камедонлар ҳосил бўлиб унинг қора рангда бўлиши тери ёғ безларидаги липидларнинг оксидланиши, асосан сквален ҳисобига юзага келади. Гиперкератозда фолекуляр каналнинг чуқур чикарувчи тешиклари кенгаймай ёғ ва детрит билан тўлиб ёпиқ камедонлар ҳосил қилади [15,20].

Фолликуляр гиперкератоз, ёғ соч фолликуласи (ЁСФ) каналининг обтурацияси ва липидга бой тери ёғ безлари фолликуланинг тиқилиб қолишига ва каналга ҳаво киришининг қийинлашишига ва факултатив анаэроблар ривожланиши ва кўпайиши учун анаэроб шароит яратилишига олиб келади.

Микроорганизмлар патологик жараёнга периферик қондаги нейтрофиллар ва фагоцитларини қўшилишига олиб келади, улар яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши циклооксигеназа ферментини фаоллаштирадиган цитокинларни ишлаб чиқарилишини активлаштириб асосий яллиғланиш медиатори - лейкотриен В4 (ЛТВ4) ҳосил бўлишига ёрдам беради [5,8,11,12]. ЛТВ4 нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, моноцитлар ва эозинофилларни кейинчалик улардан гидролитик ферментлар ва азот оксиди (NO) ажралишини рағбатлантиради. Бу ёғ бези девори бутунлигининг бузилиши, ҳамда унинг таркибини дермисга чиқариши ва яллиғланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан тошмалар йирингли-яллиғланиш элементлари - папулалар, пустулалар, тугунлар, кисталар шаклида намоён бўлади.

Хулоса

Шундай қилиб, акне ҳосил бўлишида ёғ безларининг гипертрофияси ва функциясининг ошиши, фолликуляр гиперкератоз, сўнгра микроорганизмларнинг фаоллашиши оқибатида цитокинлар иштирокидаги яллиғланишнинг ривожланиши асосий ўринда туради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адаскевич В.Л. Акне вульгарные и розовые. — НГМА, 2003. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Леч. врач. — 2003. — № 4. — С. 4–6.
2. Горячкина М.В. Роль психоэмоциональных факторов в развитии акне //Concilium Medicum. Дерматология. — 2008. — № 2.— С. 8–12. Гусаков Н.И. Акне. — Акне, 2003. — С. 76.
3. Иванов Д.В., Буданов С.В. Лечебная тактика при Acne Vulgaris //Клиническая дерматология и венерология. - 2007. — № 2. — С. 52–61.
4. Калюжна Л.Д., Слабкий Г.О., Горбенко О.В. Європейські рекомендації з лікування атопічного дерматиту 2011 року: аналіз сучасних технологій топічної терапії //Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2012. — № 2 (45). — С. 52–60.
5. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии (учебник). – /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 640 с.
6. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача дерматокосметолога. — /М.: «Фирма Кавель», 2005.
7. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне: методическое пособие для врачей. — /М., 2010.
8. Основы общей иммунологии: учеб. пособие для студентов мед вузов. /Под ред. Ганковской Л.В., Намазовой-Барановой Л.С., Мешковой Р.Я. – М.: Педиатръ, 2014. – 124 с.
9. Потекаев Н.Н., Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Акне (угревая болезнь): современный взгляд на проблему //Consilium medicum. — Прил.: Дерматология. — 2008. — № 1. — С. 12–16.
10. Самцов. А.В. Акне и акнеформные дерматозы. — М., 2009.Bowe W. et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris //J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 57. — P.222–230.
11. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант»; 2018. - 512 с
12. Ярилин А.А. Иммунология. – /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 748 с.
13. Capitanio B., Sinagra J.L., Ottaviani M. et al. Acne and smoking //Dermatoendocrinol. — 2009. — Vol. 1. — P.129–135.
14. Colleir Ch., Haper J., Cantell W. The prevalence of acne in adults 20 years and older //J. Am. Acad. Dermatol. — 2008. — Vol. 58. — P.56.Danby F.W. Nutrition and acne // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28(6). — P. 598–604.
15. Del Rosso J.Q., Bikowski J., Baum E. Prevalence of truncal acne vulgaris: a population study based on private practice experience // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56. — AB3.
16. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years //Presse Med. — 2008. — Vol.37. — P. 585–591.
17. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Proprionibacterium acnes activates the IGF–1 / IGF–1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation //J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
18. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin–like growth factor–1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris //Exp. Dermatol. — 2009. — Vol. 18(10). — P. 833–841.
19. Nagy I., Pivarcsi A., Koreck A. et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human beta–defensin–2 and interleukin–8 expression in human keratinocytes through toll–like receptors //J. Invest. Dermatol. — 2005. — Vol. 124. — P. 931–938.
20. Preneau S., Dreno B. Female acne – a different subtype of teenager acne? //JEADV, 2011. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age //Actas Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
21. Seirafi H., Farnaghi F., Vasheghani–Farahani A. et al. Assessment of androgens in women with adult–onset acne // Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P.1188–1191.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-008, 616-002.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ПОСТКОВИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ

[1]Иноятов А.Ш., Саидова Н.А.[1], Саидова М.А.[2]

Бухарский Государственный Медицинский Институт[1]
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт*2*

✓ ***Резюме***

Статья посвящена актуальной проблеме современной стоматологии: клиническому течению и диагностику трофических язв слизистой оболочки полости рта у постковидных пациентов. По данным различных авторов у пациентов, перенесших COVID-19, в полости рта встречаются многочисленные осложнения в виде геморрагических проявлений, ангулярного хейлита, кандидоза, пигментации, а также трофических язв (Хабадзе З.С., соавт., 2020). Задача стоматолога – своевременно диагностировать стоматологические проявления у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, и выбрать наиболее адаптированный алгоритм их лечения в зависимости от клинических проявлений в полости рта.

Ключевые слова: трофическая язва, COVID-19, эритематозные пятна, папула, бляшка.

CLINICAL COURSE OF TROPHIC ULCERS OF THE ORAL MUCOSA IN POST-COVID PATIENTS

[1]Inoyatov A.Sh., [1]Saidova N.A., [2]Saidova M.A.

[1]Buxoro State Medical Institute, [2]Tashkent State Dental Institute

✓ ***Resume***

The article is devoted to the actual problem of modern dentistry: the clinical course and diagnosis of trophic ulcers of the oral mucosa in post-COVID patients. According to various authors, in patients who have undergone COVID-19, there are numerous complications in the oral cavity in the form of hemorrhagic manifestations, angular cheilitis, candidiasis, pigmentation, and trophic ulcers (Khabadze Z.S., et al., 2020). The task of the dentist is to timely diagnose dental manifestations in patients who have had a coronavirus infection and choose the most adapted algorithm for their treatment, depending on the clinical manifestations in the oral cavity.

Key words: trophic ulcer, COVID-19, erythematous spots, papule, plaque.

COVID-19 O'TKAZGAN BEMORLARDA OG'IZ BO'SHLIG'I SHILLIQ QAVAT TROFIK YARALARINING KLINIK KECHISHI

[1]Inoyatov A.Sh., [1]Saidova N.A., [2]Saidova M.A.
Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti[1], Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti[2]

✓ ***Resume***

Maqola zamonaviy stomatologiyaning dolzarb muammosiga bag'ishlangan: COVID-19 o'tkazgan bemorlarda og'iz bo'shlig'I shilliq qavat trofik yaralarining klinik kechishi. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda og'iz bo'shlig'ida gemorragik ko'rinishlar, burchakli xeylit, kandidoz, pigmentatsiya va trofik yaralar shaklida ko'plab asoratlar mavjud (Xabadze Z.S., va boshqalar, 2020). Tish shifokorining vazifasi koronavirus infektsiyasiga chalingan bemorlarda og'iz bo'shlig'ida hosil bo'lgan belgilarni o'z vaqtida tashxislash va og'iz bo'shlig'idagi klinik ko'rinishlarga qarab ularni davolash uchun eng muqobil algoritmni tanlashdir.

Kalit so'zlar: trofik yara, COVID-19, eritematoz dog'lar, papula, blyashka.

Актуальность

У постковидных пациентов определяется длительный латентный период между системными проявлениями COVID-19 и симптомами со стороны полости рта, что видимо связаны с опосредованным воздействием вируса SARS-CoV-2 на слизистую оболочку полости рта. В различных исследованиях сообщается, что у пациентов после перенесенного COVID-19 обнаруживаются эритематозные пятна, папулы или бляшки на языке, слизистой оболочке губ, твердого неба и ротоглотки. [1,2,4,5]. В подтвержденных случаях у больных, перенесших COVID-19 сообщались о трофических поражениях слизистой оболочки полости рта вместе с белыми и красными пятнами и бляшками на задней и боковой части языка, деснах и небе [3,6,7,8].

Цель исследования:

Клинические изменения слизистой оболочки полости рта при трофических язвах у постковидных больных.

Материал и методы

В исследовании приняли участие пациенты обоего пола, перенесшие COVID-19 и появлением трофической язвы на слизистой оболочке полости рта в постковидный период. Было обследовано 125 человек, из них 104 – пациента с трофической язвой полости рта после COVID-19 и 21 здоровых лиц, не зараженные вирусом. В исследовании включались люди в возрасте от 18-70 лет, из них 61 мужчина и 43 женщин. Средний возраст обследуемых составил 56,7±0,9 лет. Участники исследования (104) были распределены по критериям: группа 1 (основная) – пациенты с трофической язвой полости рта, имеющие в полости рта травмирующие факторы (52 пациента), группа 2 (сравнения) – пациенты с трофической язвой полости рта, с санированной полостью рта, не имеющие в полости рта травмирующих факторов (52 пациента), группа 3 (контрольная) – здоровые лица с санированной полостью рта, не являющиеся больными (21 человек). Были проведены клинические (расспрос; сбор анамнеза жизни, болезни; осмотр; пальпация очага поражения), стоматологические: (гигиенические -ИГ-ГВ, определение КПУз) методы исследования.

В таблице 1 представлены все обследованные с учетом гендерной принадлежности, возраста. Рассчитаны процентные соотношения в зависимости от общего числа обследованных.

Таблица 1.

Распределение пациентов по половому признаку с учетом возраста (50 человек)

Возраст / Группы		18-39 лет, абс. (%)	40-70 лет, абс. (%)	Всего, абс. (%)
1 (основная) (n =52)	м	8 (8,6)	4 (5,7)	12 (14,3)
	ж	4 (8,6)	18 (10,5)	22 (19)
2 (сравнения) (n =52)	м	6(7,6)	3 (5,7)	9 (13,3)
	ж	4 (11,4)	17 (5,7)	21 (20)
3 (контрольная) (n =21)	м	5 (13,3)	3 (6,7)	8 (20)
	ж	4 (6,7)	3 (6,7)	7 (13,3)
Всего	м	19 (29,5)	10 (18,1)	61 (47,6)
	ж	8 (26,7)	35 (18,1)	43 (52,4)
Итого		30 (56,2)	20 (43,8)	50 (100)

Индекс гигиены = Сумма полученных критериев каждого зуба:

Показатель индекса OHI-S определялся суммарным значение индексов зубного налета и зубного камня. Значение, полученное в результате исследования, определяло уровень гигиены полости рта у пациента.

"0-1,2" – хороший уровень гигиены полости рта,

"1,3-3,0" – удовлетворительный уровень гигиены полости рта

"3,1-6,0" – плохой уровень гигиены полости рта.

Комплексный пародонтальный индекс (КПИ) по Леусу проводился с целью оценки состояния пародонта в целом.

Все пациенты прошли исследование пародонтального статуса по обследованию верхних и нижних первых и вторых моляров справа и слева, а также верхних центральных резцов справа и нижних центральных резцов слева. Оценка уровня здоровья пародонта определялась по нижеперечисленным критериям:

0 - отсутствие зубного налета и признаков воспаления;

1 – выявление обложенности коронки и прилегающих участков мягкими зубными отложениями;

2 - определение кровоточивости при дотрагивании пуговчатым зондом до зубодесневого прикрепления;

3 - наличие зубного камня в поддесневой области;

4 –выявление пародонтального кармана;

5 – определение выраженной подвижности зубов

С целью определения более точных данных по локализации и определению размеров трофических язв, нами были использованы следующие методы исследования:

1) Фотопланиметрический - определение размера язвы по четкой точной фотографии области поражения.

С целью проведения данного метода исследования мы с помощью фотокамеры Canon выполняли ряд фотоснимков для регистрации изменений клинической картины при трофических язвах слизистой оболочки полости рта. Далее с помощью циркуля определяли размер поражения и регистрировали его в индивидуальную карту пациента.

2) Аутофлуоресцентная стоматоскопия – метод визуализации области поражения, основанный на флуоресценции тканей в синем свете.

Осмотр, углубленный для визуализации зоны поражения слизистой оболочки СОПР проводился аппаратом светодиодный АФС (ООО «Полироник») для проведения люминесцентной (аутофлуоресцентной) стоматоскопии. При выключенном свете осматриваетя слизистая оболочка полости рта. Цвет луча синий, однако в темноте под действием луча мы получаем эффект люминесценции тканей слизистой оболочки полости рта. При этом нормальная слизистая оболочка полости рта имеет зеленоватое свечение, а язык со слизистой оболочкой имеет темновато зеленый свет за счет сильной кровенаполненности органа. Красная кайма губ в виду значительной пигментации, также имеет приглушенное темно-зеленое свечение, на поверхности языка наблюдается яркая красная флуоресценция бактериального налета. В зоне трофической язвы вследствие нарушения кровообращения, а также отсутствия воспаления в большинстве случаев, цвет эмитируемый зоной поражения бледно-зеленого цвета.

Результат и обсуждения

Клинический осмотр трофических язв на боковой поверхности языка и слизистой оболочки твердого неба показал, что язва имеет неровные края. При пальпации отмечается незначительная болезненность, язва имеет инфильтрированное дно, покрытое бело-серым налетом, иногда с возвышающимися участками тканей над раной, сочетающаяся с очагами гнилостного некроза тканей. Характерным является отсутствие воспалительной реакции в окружающих тканях. Слюна густая, вязкая, отмечается неприятный запах изо рта.



Рис.1 Трофическая язва на небе



Рис.2 Трофическая язва на языке

Индексная оценка является объективным фактором, определяющим гигиеническое состояние полости рта. У пациентов, включенных в исследование, мы осуществили оценку гигиенического состояния полости рта с помощью индекса гигиены Грин-Вермиллиона (ИГ-ГВ). Данную интерпретацию индекса Грин-Вермиллиона проводили по градациям суммарного значения ИГ-ГВ.

Исходный - самый высокий показатель ИГ-ГВ отмечался в основной группе (1) (4,5±0,3), что демонстрирует достоверно высокий показатель, чем в группе сравнения (2) (2,3±0,3) и группе контроля (3) (1,2±0,4). В группе сравнения отмечалась также достоверная разница ($p \leq 0,05$) по исходным показателям гигиенического состояния ИГ-ГВ по сравнению с группой контроля (Таблица 2).

Таблица 2

Определение гигиенического индекса ИГ-ГВ в полости рта у обследованных пациентов, выявление гигиенического состояния полости рта у обследованных пациентов.

Группы (M±m)	ИГ-ГВ	P в группе
Основная (1)	$4,5\pm0,3^{*\,\delta}$	≤ 0,05
Сравнения (2)	$2,3\pm0,3^{*}$	≥0,05
Контрольная (3)	1,2±0,4	≥0,05

Примечание: * *- p≤0,05;* ** *- p≥0,05 по сравнению с контрольной группой*
$^{\delta}$ *- p≤0,05;* $^{\delta\delta}$ *- p≥0,05 по сравнению с группой сравнения*

Как видно из таблицы 2, наилучшее гигиеническое состояние было отмечено у здоровых лиц контрольной группы (3) и составило 1,2±0,4, что позволяет нам оценить его как хорошее. Наиболее худшее гигиеническое состояние полости рта отмечено у пациентов основной группы (1), имевших в анамнезе COVID-19 и составило 4,5±0,3, оценка соответствовало значению плохое. Следует отметить, что в основной группе пациенты имели в полости рта травмирующие факторы. В группе сравнения (2) пациентов, имевших, в анамнезе COVID-19 гигиеническое состояние полости рта составило 2,3±0,3, гигиенический уровень оценивался как удовлетворительный. Однако, у данных больных не имелись травматические факторы в полости рта.

Таким образом, гигиеническое состояние полости рта у пациентов основной группы (1) оценивалось как плохое, в группе сравнения (2) оценивалось как удовлетворительное, что имеет негативное значение в поддержании неблагоприятных факторов, приводящих к некротизации трофических язв в полости рта и оказывающих негативное действие на качество жизни пациентов. Этот факт требует значительной коррекции гигиенического состояния полости в обеих клинических группах, особенно в основной (1) группе.

При осмотре полости рта отмечалась локализация трофической язвы – преимущественно на слизистой оболочке и красной кайме губ, на языке и мягком небе (Таб.3).

Таблица 3. Локализация морфологического элемента

Область СОПР	Основная группа	Группа сравнения
Губы	38,2	46,3
Язык	47,1	51,8
Мягкое небо	14,7	1,9

Площадь очагов поражения на слизистой оболочке губ составила в среднем 17,2 мм^2, на слизистой оболочке боковых поверхностях языка - 14,6 мм^2, на слизистой оболочке неба – 11,4 мм^2 (Таб.4).

Таблица 4
Площадь очага эрозивно-язвенного поражения у пациентов с трофической язвой полости рта

Очаг поражения	Средняя площадь очага поражения (мм^2) по фото	Средняя площадь очага поражения (мм^2) по АФС
Слизистая оболочка губ	17,2	19,1
Слизистая оболочка языка	14,6	16,2
Слизистая оболочка мягкого неба	11,4	12,8

В результате анализа данных по размеру морфологического элемента по аутофлуоресцентной стоматоскопии было выявлено, что размеры, полученные по изменению эмитируемого света с области поражения, дает результаты по площади морфологического элемента незначительно, на 1-2 мм, больше, что говорит, о невидимом для просто глаза изменении слизистой оболочки. Нами был сделан вывод, что с целью более точной характеристики размеров трофической язвы слизистой оболочки полости рта необходимо использовать метод аутофлуоресцентной стоматоскопии ввиду того, что преимуществом обладает именно этот метод исследования.

Заключение

Уровень гигиенического состояния полости рта у пациентов основной группы и группе сравнения оценивалось соответственно, как плохое и удовлетворительное, приводящих к некротизации трофических язв на слизистой оболочке полости рта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Anschau V., Sanjuán R. Fibrinogen gamma chain promotes aggregation of vesicular stomatitis virus in saliva. Viruses. 2020; 12:282.
2. Behzad Iranmanesh, [1] Maryam Khalili, [1] Rezvan Amiri, [1] Hamed Zartab, [1] and Mahin Aflatoonian[2] Oral manifestations of COVID- 19 disease: A review article**./** Dermatol Ther. 2020 Dec 13: e14578. doi: 10.1111/dth.14578.
3. Vergara-Buenaventura* and C. Castro-Ruiz Use of mouthwashes against COVID-19 in dentistry./ Br J Oral Maxillofac Surg. 2020 Oct; 58(8): 924–927.
4. Yoon J.G., Yoon J., Song J.Y. Clinical significance of a high SARS-CoV-2 viral load in the saliva. J Korean Med Sci. 2020; 35:e195.
5. Li F. Structure, function, and evolution of coronavirus spike proteins. Annu Rev Virol. 2016; 3:237–261.
6. Chen Y., Guo Y., Pan Y. Structure analysis of the receptor binding of 2019-nCoV. Biochem Biophys Res Commun. 2020; 525(February):135–140.
7. 7.F. Carrouel,1 L.S. Gonçalves,2 M.P. Conte,3 G. Campus,4 J. Fisher,5 L. Fraticelli,1,6 E. Gadea-Deschamps,7 L. Ottolenghi,8 and D. Bourgeois. Antiviral Activity of Reagents in Mouth Rinses against SARS-CoV-2.J Dent Res. 2021 Feb; 100(2): 124–132.
8. Siqueira W.L., Moffa E.B., Mussi M.C. Zika virus infection spread through saliva – a truth or myth? Braz Oral Res. 2016;30
9. Saidova N.A. Result of integrated treatment of hypertrophic gingivitis in adolescents // European journal of molecular & clinical medicine. - Volume 7, Issue 3, autumn - 2020. - P.3749-3756.
10. Саидова Н.А., Саидова М.А. Гипертрофик гингивитни Ибн Сино таълимотига асосланган халқ табобати усуллари билан даволаш // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2020. -№4 (32). – С.575-578.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 611.611: 616.61-072.74

ЎТКИР НУРЛАНИШДА ЛАБОРАТОРИЯ ҲАЙВОНЛАРИ БУЙРАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Нуруллоев Сухроб Озодович

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Ўткир нурланиш – ионланувчи нурланиш частотаси ва давомийлигига боғлиқ бўлиб, органларнинг нурланиш сезгирлигига қараб хар хил даражада ривожланади. Ўткир нурланишда энг сезгир аъзолар иммун аъзолар (талоқ, лимфа тугунлари, мальт ва сальт структуралари, суяк кўмиги ва тимус), ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватлари (лабил ҳужайралари), экзо ва эндокрин безлар (гипофиз, қалқонсимон без, буйрак усти бези), аралаш безлардан жинсий безлар (тухумдон, уругдон, простата бези) ҳисобланади. Радиацияга сезгирлиги паст бўлган аъзолар юрак, буйрак, жигар, бош ва орқа миялар, суяк тўқимаси ва бўғимлар ҳисобланади.

Калит сўзлар: нурланиш, буйрак, лабил ҳужайралар, дистрофия, деструкция.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF LABORATORY ANIMALS UNDER ACUTE RADIATION

Nurulloev Sukhrob Ozodovich

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Acute radiation depends on the frequency and duration of ionizing radiation and develops at different levels depending on the radiation sensitivity of the organs. The most sensitive organs in acute radiation are immune organs (spleen, lymph nodes, malt and salt structures, bone marrow and thymus), mucous membranes of the gastrointestinal tract (labile cells), exo and endocrine glands (pituitary gland, thyroid gland, adrenal gland), Among mixed glands are gonads (ovary, testicle, prostate gland). Organs that are less sensitive to radiation are the heart, kidneys, liver, brain and spinal cord, bone tissue and joints.

Key words: radiation, kidney, labile cells, dystrophy, destruction.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОМ ОБЛУЧЕНИИ

Нуруллоев Сухроб Озодович

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Острое облучение зависит от частоты и продолжительности действия ионизирующего излучения и развивается на разных уровнях в зависимости от лучевой чувствительности органов. Наиболее чувствительными органами при остром облучении являются органы иммунной системы (селезенка, лимфатические узлы, солодовые и солевые структуры, костный мозг и тимус), слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта (лабильные клетки), экзо- и эндокринные железы (гипофиз, щитовидная железа, надпочечники). железы), К числу смешанных желез относятся гонады (яичник, яичко, предстательная железа). Менее чувствительными к радиации органами являются сердце, почки, печень, головной и спинной мозг, костная ткань и суставы.

Ключевые слова: облучение, почка, лабильные клетки, дистрофия, деструкция.

Актуальность

Организмга ҳар қандай ташқи физик, кимёвий, биологик таъсирот ушбу организм аъзолари тузилиши, функцияси ўзгаришига олиб келади. Бунда организм компенсатор-мослашув механизмлари доирасида клиник-лаборатор параметрлар, жумладан аъзолар морфологиясини ўзгартириш орқали жавоб беради. Бундай ташқи таъсир қилувчи омиллардан бири ўткир ва сурункали нурланиш манбалари бўлиб, улар маълум дозаларда организм аъзо ва тизимларига салбий таъсир кўрсатиши исботланган. Ўткир ва сурункали радиация (нурланиш) таъсирида юзага келадиган нур касаллиги организмнинг патологик ҳолати бўлиб, ионланувчи нурланишнинг максимал йўл қўйилган меъёрларидан юқори дозалари таъсирида келиб чиқади. Нурланишлар таъсирида организмдаги ўзгаришлар, шу жумладан аъзолар морфологик хусусиятлари ҳамда нурланиш таъсирини камайтириш бўйича даволаш-профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш ўз долзарблигини йўқотгани йўқ [3,6,8].

Ионланувчи нурланиш хилларига қуйидагилар киради: кичик тўлқин узунлигига эга электромагнит тебранишлари, рентген нурлари, ɣ-нурланиш, χ- ва β-заррачалар (электронлар) протонлар, позитронлар, нейтронлар ва бошқа нурланган заррачалар (Золотарева С.Н., ва ҳаммуал., 2015; Михеев А.Н., 2016; Shimizu Y., et al., 2010; Darby S.C. et al., 2013). Рентген нурлари ва α-нурланиш организмга энг юқори ва чуқур кира олиш қобилиятига эга бўлса, энг кам кириш қобилияти β-нурланишга тегишли эканлиги кўрсатилган [1,9,10,11].

Изотоплар орасида энг хавфлилари узоқ емирилиш даврига эга бўлганларидир, улар организмга тушганда одам умри давомида ички нурланиш манбаси бўлиб қолади. Радиоактив элементлар элиминацияси ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари ва буйраклар орқали амалга ошади. Радиация таъсирининг бирламчи босқичи ҳужайра таркиби молекула ва атомлари ионизацияси ҳисобланади [7,12,15].

Нурланишнинг билвосита таъсири организмнинг 70-80% ини ташкил этувчи сувнинг радиолизи ҳосил бўлиши билан изоҳланади, бунда сув ионизацияланганда оксидловчи ва ишқорий хусусиятларига эга радикаллар шаклланади. Бундан ташқари атомар водород, гидропероксил радикаллар, водород пероксиди ҳосил бўлиши ҳам аҳамиятли. Эркин оксидловчи радикаллар ферментатив реакцияга киришиб, бунинг натижасида фаол сульфгидрил гуруҳлар фаол бўлмаган дисульфид бирикмаларга айланади. Ушбу биокимёвий жараёнлар фермент тизимлари каталитик фаоллигининг пасайишига олиб келади, бу ўз навбатида ҳужайра ядроларида ДНК ва РНК нинг камайишига олиб келади, бу ҳолат улар янгиланишлари жараёнларини бузади [2,4,13,16].

Тадқиқот мақсади: Ўткир нурланиш таъсирида тажриба ҳайвонлари буйраги морфологик ҳолатини аниқлаш ва қиёсий баҳолаш.

Материал ва усуллар

Экспериментал тадқиқотлар учун эркак жинсидаги, 160-180 г оғирликдаги 30 та оқ зотсиз каламушлар танланди. Барча лаборатория ҳайвонлари битта виварийдан олинди ва бир хил ёшда бўлди. Барчаси стандарт виварий шароитида сақланди. Виварий шароитида лаборатория ҳайвонларини боқиш, парваришлаш, улар билан ишлашда биологик хавфсизлик қоидалари ва этик тамойилларга риоя қилиш Нуралиев Н.А. ва ҳаммуал. [5,14] бўйича амалга оширилди.

Лабаротория шароитида каламушларда экспериментал йўл билан қилинган амалий ишлар натижасида ажратиб олинган буйрак 10% ли формалин эритмасида фиксацияланиб, гематоксилин эозин билан бўялди. Микропрепаратларни расмга олишда микроскопда **x=4x10, 10x10, 20x10, 40x40, 60x10, 80x10** ўлчамларда амалга оширилди.

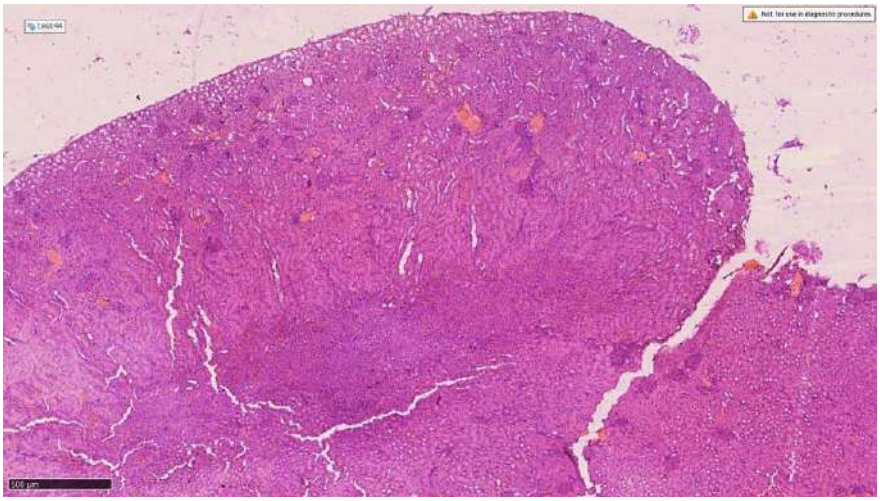
Натижа ва таҳлиллар

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, 1-гуруҳга мансуб оқ зотсиз каламушларда буйрак тўқимасида умумий фонда пўстлоқ ва мағиз қавати каналчалари эпителийларида оч бўялган ўчоқли ўзгаришлар аниқланади. Перикортикал томирларда тўлақонлик белгилари аниқланади (100,0%, n=15) бўлди (1-расм)



1-Расм. *Буйрак тўқимаси. Умумий фонда пўстлоқ ва мағиз қавати каналчалари эпителийларида оч бўялган ўчоқли ўзгаришлар аниқланади (1). Перикортикал томирларда тўлақонлик белгилари аниқланади (2). Бўёқ Г-Э. 4х10.*

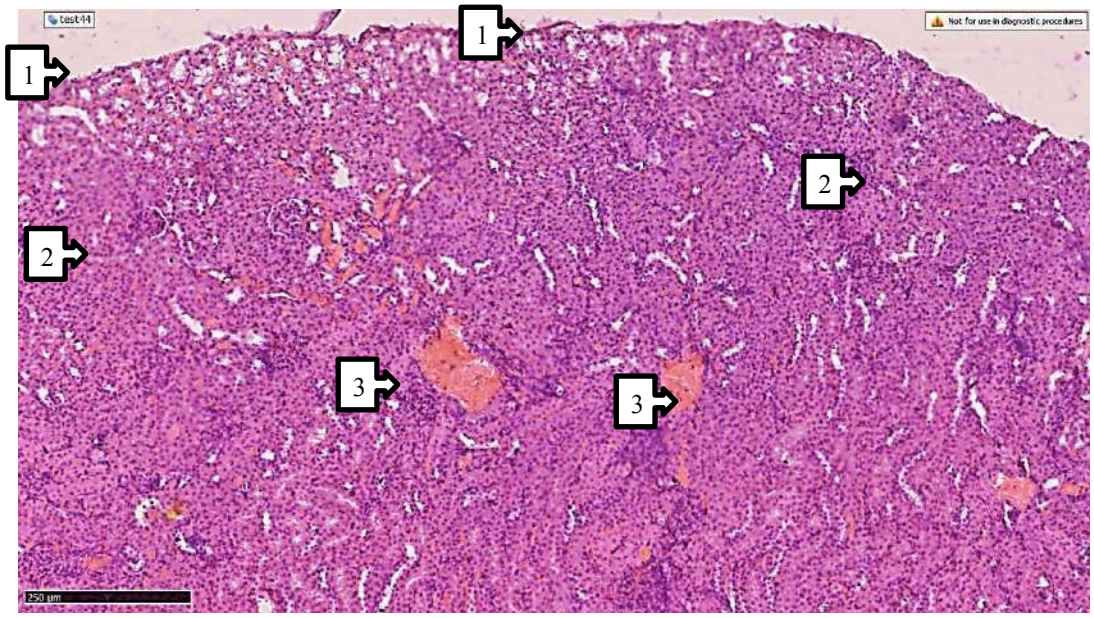
Бошқа гистологик препарат ўрганилганда бир марталик ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар, буйрак тўқимаси мағиз қавати эпителийларида оч пушти рангда, аксарият каналча эпителийларининг гидропик дистрофияси ҳисобига каналчалар бўшлиқлари торайган (66,7%, n=10). Мальт структураси герминатив соҳасида гиперпластик ўзгариш суст шаклланган кўрсатиб берилди (53,3%, n=8), сероз пардаси ҳар хил қалинликда бўлди (2-расм).



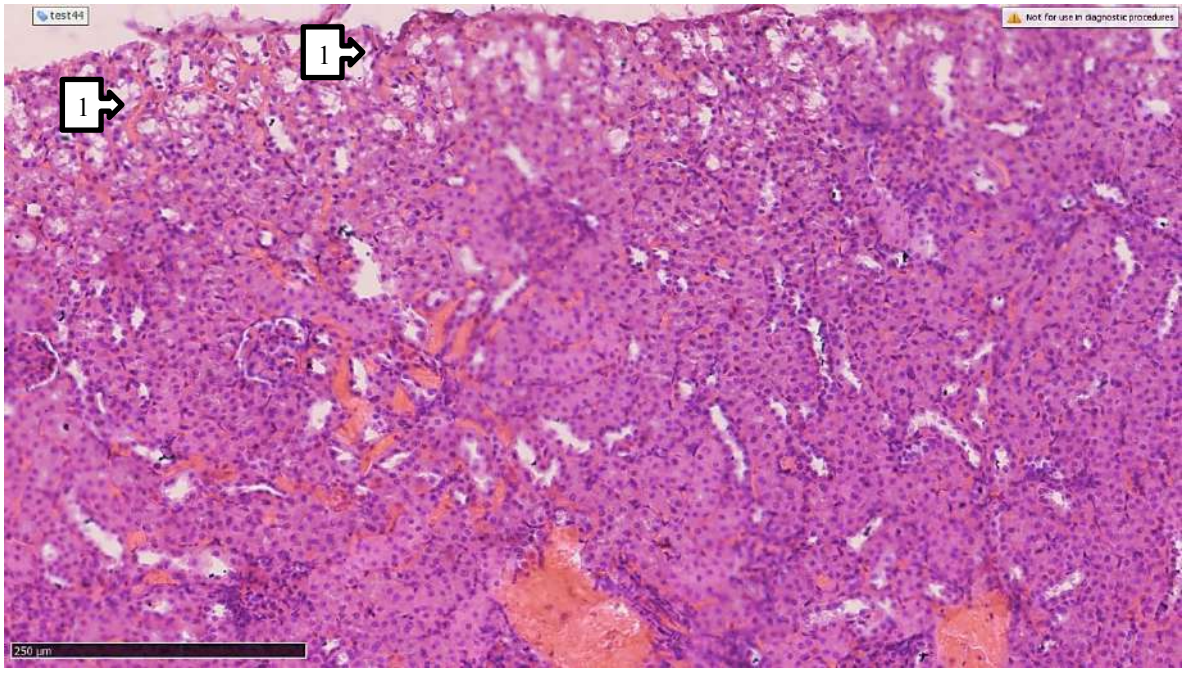
2-Расм. *Буйрак тўқимаси мағиз қавати эпителийларида оч пушти рангда, аксарият каналча эпителийларининг гидропик дистрофияси ҳисобига каналчалар бўшлиқлари торайган. Бўёқ Г-Э. 8х10.*

Маълумки, нефронларнинг хилларидан бири бўлган оёқсимон ҳужайралар (подоцитлар) эпителиал ҳужайраларнинг 9,5% ини ташкил этади. Ушбу ҳужайралар асосий филтрацион вазифани бажариб, ташқи таъсирларга энг сезгир бўлади ва қайтмас структур ўзгаришларга учрайди. Шу сабабли подоцитларнинг структураси, морфологик ҳолатини ўрганиш ва баҳолаш муҳим аҳамият касб этади [4].

Бошқа гистологик препаратда кўриш майдонида (3-расм) буйрак капсуласи бир хил қалинликда, коптокчалар шакли деформацияланган (ҳужайра шиши ҳисобига), перилобуляр вена қон томирларида тўлақонлик аниқланди (66,7%, n=10), мушак қавати стромасида фибриноид бўкиш ўчоқлари кузатилди (46,7%, n=7).



3-Расм. *Буйрак капсуласи бир хил қалинликда (1), коптокчалар шакли деформацияланган (ҳужайра шиши ҳисобига) (2), перилобуляр вена қон томирларида тўлақонлик (3). Бўёқ Г-Э. 4х10. Бўёқ Г-Э. 10х10.*

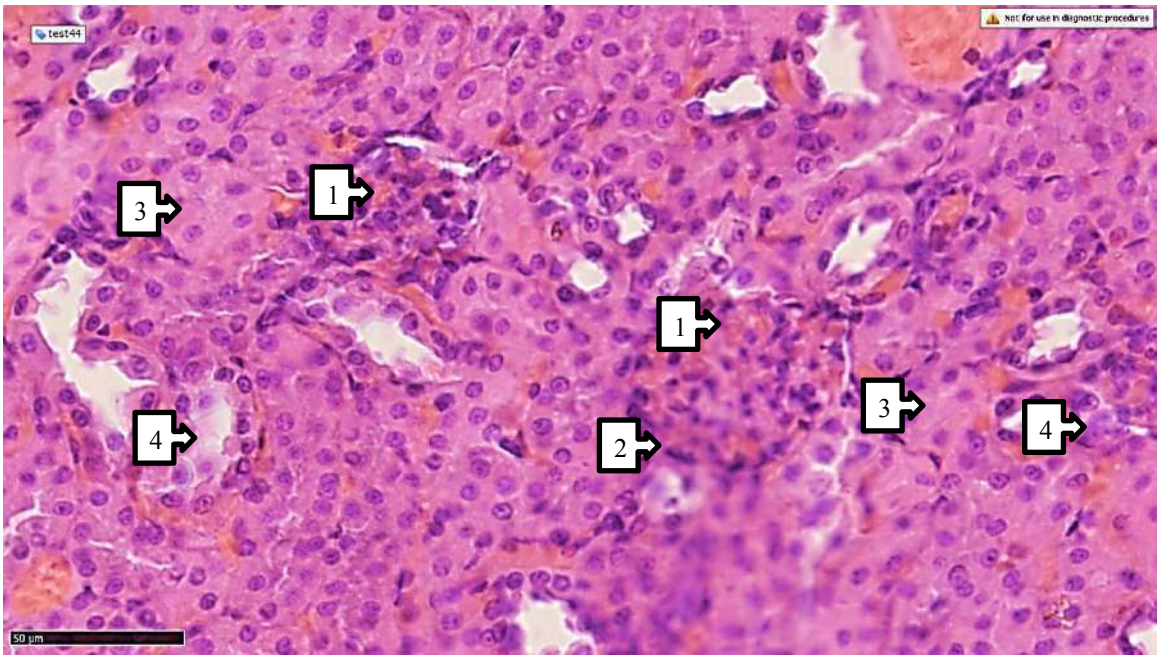


4-Расм. *Субкапсуляр қон томирлар тўлақонлилиги ҳисобига каналча эпителийларида фокал некроз ўчоқлари аниқланади (1). Бўёқ Г-Э. 10х10.*

Шу билан бирга субкапсуляр қон томирлар тўлақонлилиги ҳисобига каналча эпителийларида фокал некроз ўчоқлари (86,7%, n=13) аниқланган бўлса, шиллиқ қаватдаги фолликула атрофидаги без ҳужайраларида гиперсекреция ва цитоплазмаси базофил бўялгани (4-расм) аниқланди.

Гематоксилин-эозин билан бўялган бошқа гистологик препаратда буйрак коптокчаларига баҳо берилди (5-расм). Аниқланишича, коптокча капиллярлари тўлақонли, Боумен бўшлиғи торайган, проксимал каналча эпителийларида массив гидропик дистрофия аниқланади, проксимал каналча бўшлиқларида гомоген оқсил структуралари аниқланади.

Шундай қилиб, ўткир нурланиш олган оқ зотсиз каламушлар ингичка ичагида сезиларли морфологик ўзгаришлар аниқланди. Биологик препарат берилмай, фақат виварий рационида бўлган ушбу лаборатория ҳайвонлари ингичка ичагидаги юқорида келтирилган ўзгаришлар ўткир нурланиш таъсири, деб баҳоланди.



5-Расм. *Коптокча капиллярлари тўлақонли (1), Боумен бўшлиғи торайган (2), проксимал каналча эпителийларида массив гидропик дистрофия аниқланади (3), проксимал каналча бўшлиқларида гомоген оқсил структулари аниқланади (4) Бўёқ Г-Э. 40х10.*

Нурланиш жараёнида биологик тўқималарнинг даставвал мембранаси дестабилизация ҳолатига келади: мембрана ўтказувчанлигининг ошиши ҳужайра ичига суюқлик ва ҳар хил микро ва макро элементлар жумладан кальций ионини кўп кириши (инфильтрация) оқибатида цитоплазмада эркин жойлашган (инактивация ҳолатида бўлган ферментлар) оқсилларнинг фаоллашишига, лизосомал ферментларнинг ҳужайра ичи структураларини шикастлашига (декомпозиция) ва буйрак каналчалари эпителийларида гидропик дистрофиянинг ривожланишига олиб келади. Айнан буйрак тўқимасида веноз тўлақонлик оқибатида нефронлар гипоксияси йирик, ўрта ва майда томчили ёғли дистрофиянинг ривожланишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Коноплянников А.Г. Клеточные основы радиационных эффектов человека // В кн.: «Радиационная медицина. Том 1. Теоретические основы радиационной медицины». Под общ. ред. Л.А. Ильина. – Москва: Изд. АТ, 2004. - С.189-277.
2. Котенко К.В., Бушманов А.Ю., Иванов А.А. Способ профилактики и лечения острой лучевой болезни в эксперименте. /Патент РФ 2551619. Опубликован в Бюллетене № 15. - 27.05.2015.
3. Курченкова В.И., Капралов Н.В., Шоломицкая-Гулевич И.А. Болезни тонкой кишки. Основные сведения по анатомии и физиологии. Часть 1 //Военная медицина. – 2021. - №1. – С.105-114.

4. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциоцентр, 2016. - 371 с.
5. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях //Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
6. Barabanova A., Baranov A., Bushmanov A., Guskova A. Radiation Effects in Man Selected clinical lectures. Eds.: K. Kotenko, A. Bushmanov. – /M.: ОАО «Издательство «Медицина», 2008. - 158 с.
7. Nurulloev S.O. Features of morphological changes in the bones and surrounding tissues in chronic osteomyelitis and treatment with laser osteoperforation. //Central Asian Journal of Medicine: Vol. 2021: Iss. 2, Article 8.
8. 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.
9. Sulaymonova G.T. The study of the functional reserve of the kidneys in the concominant state of hypertension with diabetes mellitus. //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal – 2022. Volume 2, Issue-3. 3-9 p.
10. 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.
11. Naimova N.S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
12. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 2. – С. 688-694.
13. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – С. 24-26.
14. Boltayev K.J. et al. Assessment of hemodynamics of the kidneys in young patients with arterial hypertension //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 720-725.
15. Boltayev K.J., Ruziyev Z.M., Ulug'ova Sh.T. Features changes in the hemostasis system in patients with Covid-19 //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 479-486.
16. Сулаймонова Г.Т., Амонов М.К.У., Рахмонова К.Е. Частота выявления факторов риска хронической болезни почек у сельского населения //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2(102). – С. 79-85.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.72-002.775

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Захидова М.З., Захидова М.У.

Центр профессионального развития медицинских работников

✓ ***Резюме***

Остеоартроз коленных суставов - одно из самых распространенных заболеваний опорно-двигательного аппарата, вызывающий болевой синдром, снижение качества жизни, ограничение социальной активности и различную степень нетрудоспособности. В настоящее время, нет однозначного подхода к решению задачи по оптимальному комбинированному лечению этой патологии. Комбинированная терапия затрагивает не только собственно хрящ, но и капсулу сустава с вовлечением синовиальной оболочки, субхондральную кость, связки и мышцы при активном участии нервной системы. Однако, при остеоартрозе выраженность боли прогрессирует быстрее, чем морфологические изменения в хряще.

Ключевые слова: остеоартроз, коморбидные и полиморбидные пациенты, нестероидные противовоспалительные препараты

УМУМИЙ ШИФОКОР АМАЛИЁТДА ТИЗЗА БЎҒИМЛАРИНИНГ ОСТЕОАРТРОЗНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Захидова М.З., Захидова М.У.

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази

✓ ***Резюме***

Тизза бўғимларининг остеоартрити мушак-скелет тизимининг энг кенг тарқалган касалликларидан бири бўлиб, оғриқ, ҳаёт сифатининг пасайиши, ижтимоий фаолликни чеклаш ва турли даражадаги ногиронликни келтириб чиқаради. Ҳозирги вақтда ушбу патологияни оптимал комбинацияланган даволаш муаммосини ҳал қилишда аниқ ёндашув мавжуд емас. Комбинацияланган терапия нафақат хафтага, балки асаб тизимининг фаол иштирокида синовиал мембрана, субхондриал суяк, лигаментлар ва мушаклар иштирокида қўшма капсулага ҳам таъсир қилади. Бироқ, остеоартритда оғриқнинг зўравонлиги хафтага морфологик ўзгаришларга қараганда тезроқ ривожланади.

Ключевые слова: остеоартроз, коморбид и полиморбид беморлар, нестероид яллигланишга қарши препаратлар

MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINTS IN GENERAL MEDICAL PRACTICE

Zahidova M.Z., Zahidova M.U.

Center for the Professional Development of Medical Workers

✓ ***Resume***

Osteoarthritis of the knee joints is one of the most common diseases of the musculoskeletal system, causing pain, reduced quality of life, limited social activity and varying degrees of disability. Currently, there is no unambiguous approach to solving the problem of optimal combined treatment of this pathology. Combination therapy affects not only the cartilage itself, but also the joint capsule with the involvement of the synovial membrane, subchondral bone, ligaments and muscles with the active participation of the nervous system. However, in osteoarthritis, the severity of pain progresses faster than the morphological changes in the cartilage.

Keywords: osteoarthritis, comorbid and polymorbid patients, non-steroidal anti-inflammatory drugs

Актуальность

Особую сложность представляет лечение коморбидных или полиморбидных пациентов. В первую очередь это обусловлено наличием нежелательных побочных явлений при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). При назначении НПВП у больных остеоартрозом в 55% случаев диагностируется артериальная гипертензия, у 21.8% хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, у 17.2%- сахарный диабет, у 12.9% - ишемическая болезнь сердца, 9.6% - бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких.

Интенсивная боль в коленных суставах является лучшим клиническим предиктором прогрессирования остеоартроза, так как она является объединяющей переменной, отражающей наличие других факторов риска этого заболевания. Известно, что выраженная боль коррелируется с наличием у больных синовиита, варусной деформации, избыточного веса и ряда других структурных изменений – отека, наличия паннуса или фасциальной грыжи в мышцах. В связи с этим, до сих пор основным методом лечения были методы симптоматической терапии, что часто приводило к побочным эффектам от НПВП, особенно, со стороны желудочно-кишечного тракта. Прием в течение длительного времени, в различных формах НПВП формируются артериальная гипертензия, за счет задержки натрия и воды, стимулируется увеличение ренального эндотелина-1, а также констатируется негативное лекарственное взаимодействие с диуретиками, БАБ, иАПФ. При приеме НПВП у таких больных остеоартрозом формируется неблагоприятный прогноз инфарктов и инсультов. Существующие проблемы при лечении больных с остеоартрозом рождает необходимость проведения альтернативной терапии НПВП, способной не только уменьшать выраженность болевого синдрома, но и благотворно воздействовать на хрящевую ткань, оказывая при этом не только эффект обезболивания, но и противовоспалительное медленно модифицирующее действие.Одним из таких препаратов является глюкозамин сульфат, который был получен в 1876 году. В 1939 году W.Haworth определил его стериохимическую структуру, и с 1950 годов он является единственно изученным аминосахаридом. Глюкозамин сульфат (ГС) используется в медицине при лечении остеоартроза только в течение последних 20 лет.

Разработанный кристаллический препарат глюкозамина сульфата влияет на обмен хрящевой ткани. Эндогенное восполнение дефицита глюкозамина, физиологически присутствующего в организме человека с низкой молекулярной массой, способен стимулировать синтез протеогликанов и гиалуроновой кислоты в синовиальной жидкости. В настоящее время доказано, что препарат ДОНА, глюкозамин сульфат, увеличивает проницаемость суставной капсулы, восстанавливает ферментативные процессы в клетках синовиальной мембраны и суставного хряща.

Противовоспалительный эффект глюкозамина сульфат 1500 мг, обусловлен за счет блокирования супероксидных радикалов макрофагами и лизосомальными ферментами. В метаболизме хряща большую роль играют сульфаты, они входят в состав протеогликанов, которые поддерживают эластичность и сохранению воды в хряще. Глюкозамин сульфат способствует фиксации серы в процессе синтеза хондроитинсерной кислоты, осуществляя торможение деструктивных процессов в суставах, восстанавливая их функцию, тем самымуменьшая суставные боли.

Целью изучения является сравнение снижения болевого синдрома с помощью НПВП и применением кристаллического глюкозамина сульфат, обладающим медленно модифицирующим свойством на дегенеративно измененную ткань в суставах. Индикатором эффективности явились: оценка боли при движении, болезненность при пальпации, а также по степени дистанции

передвижения-утренняя скованность, дискомфорт после сна, боль при ходьбе, боль при длительном отдыхе сидя, боль при стоянии.

Материал и методы

Исследовано 32 больных, наблюдавшихся в условиях дневного стационара 48 семейной поликлиники в течение 6 месяцев. Первая группа- 12 больных принимали НПВП, а вторая группа 20 пациентов - НПВП и препарат глюкозамин сульфат, 1500 мг (ДОНА). Все больные второй группы получили препарат ГС (ДОНА) в виде внутримышечных инъекций в течение 2 недель, затем в течение 2 месяцев принимали растворенный порошок в дозе 1500 мг в сутки.

Результат и обсуждение

При приеме глюкозамина сульфат 1500 мг побочных эффектов не наблюдалось, переносимость его была хорошая.

Изучение субъективных ощущений больных, оценки боли, а также способность больных к передвижению показало, что лишь при использовании оригинального кристаллического глюкозамина значительно уменьшалась интенсивность болей в суставах, улучшились функции по индексам Лекена, с достоверными отличиями от больных получавших только НПВП.

Наиболее значимым результатом является влияние на качество жизни, связанными как со статическими, так и динамическими нагрузками. Достоверно оптимизировались показатели повседневной жизни, повысилась физическая активность, положительно повлияло на качество жизни, уменьшилось выраженность болей и дискомфорта, тревоги и депрессии.

Согласно проведенному исследованию терапия препаратом ДОНА безопасна, хорошо переносится пациентами (перед исследованием подробно собирался аллергологический анамнез на переносимость лидокаина). Хочется отметить, что хорошая переносимость отмечалась у коморбидных больных, в том числе и у больных с сахарным диабетом.

Таким образом, назначение оригинального кристаллического глюкозамина сульфата ДОНА позволяет снизить интенсивность болевого синдрома, оказывая симптом-модифицирующее действие. Достоверность высокой клинической эффективности препарата ДОНА подтверждается оптимизацией индекса Лекена по параметрам утренней скованности, боли и дискомфорта после ночного отдыха, боли при ходьбе, усилия после стояния в течение 30 минут. Назначение ДОНА улучшает физические и психологические параметры аспектов качества жизни больных с остеоартрозом, а также и у больных с коморбидной патологией.

Выводы

Кристаллический глюкозамин сульфат (ДОНА) является оригинальным хондропротектором, симптом-модифицирующим действием, достоверно оказывающим клинический эффект у больных с остеоартрозом.

Применение кристаллического глюкозамина сульфат способствует не только противовоспалительному, обезболивающему эффекту, но и способствует торможению деструктивных изменений в хрящевой ткани.

Клиническая эффективность препарата ДОНА достоверно оптимизирует индекс Лекена - уменьшает утреннюю скованность, боль после вставания, боль при стоянии, боль при ходьбе.

Назначение ДОНА улучшает физические и психологические параметры аспектов качества жизни по шкале F -36, хорошо переносится больными и может использоваться у больных коморбидной патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кашеварова Н.Г., Зайцева Е.М., Пушкова О.В. и др. Факторы прогрессирования остеоартроза коленных суставов (5 летнее проспективное исследование). //Остеопороз и остеопатии 2013; 2: 9-11.
2. Пешехонова Л.К., Пешехонов Д.В., Красюков П.А. Актуальные вопросы терапии остеоартроза. //Неврология 2017, 9-14.
3. Eriksen P. Bartels E.M. Altman R.D. Risk of blas and brand explain the observed inconsistensi in trials on glucosamine for symptomatic relief of osteoarthritis; a metaanalisis of placebo-controlled trials. //Arthritis Care Res (Hoboken). 2014 dek, 66(12); 1844-55.

Поступило 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 20.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.28-008.1: 616.12-005.4-079.4- 07-08

СОСТОЯНИЕ СЛУХА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА ПРЕПАРАТОВ ИЗ ГРУППЫ НИТРИТОВ

[1]Нуров И.У., [2]Арифов С.С., [2]Каландарова Д.А., [3]Хожиев Ш.Э., [3]Хожиева М.Э.

[1]Бухарский медицинский институт имени Абу али Ибн Сино МЗ РУз, Бухара.
[2]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз, Ташкент (Директор д.м.н., профессор Акилов Х.А.)
[3]Ташкентский педиатрический медицинский институт МЗ РУз, Ташкент

✓ ***Резюме***

Представлено результаты исследования состояние слуха у больных стабильной стенокардией функциональными классами I-III, на фоне приема препараты группы нитратов. Установлено, что, снижение разборчивости речи является ранним и постоянным проявлением нарушения в слуховом анализаторе у больных стабильной стенокардией ФК I-III, на фоне приема препараты группы нитратов.

Ключевые слова: состояние слуха у больных стабильной стенокардией функциональными классами I-III, препараты группы нитратов, нарушения в слуховом анализаторе у больных стабильной стенокардией ФК I-III.

НИТРИТ ГУРУҲИДАГИ ДОРИ-ДАРМОНЛАРНИ БАРҚАРОР ЗЎРИҚИШ СТЕНАКАРДИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ҚУЛЛАНИЛИШИДА ЭШИТИШНИНГ ҲОЛАТИ

[1]Арифов С.С., [1]Каландарова Д.А., [3]Нуров И.У., [2]Хожиев Ш.Э., [2]Хожиева М.Э.

[1]ЎзР ССВ Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази, Тошкент (директор, тиббиёт фанлари доктори, профессор Оқилов Х.А.)
[2]ЎзР ССВ Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент
[3]ЎзР ССВ Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро.

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада барқарор зўриқиш стенкардиясининг I-III, функционал гуруҳи билан касалланган беморларда эшитишнинг ҳолатига нитратлар гуруҳи дориларнинг таьсирини илмий тадқиқотлар натижалари келтирилган. Нитратлар гуруҳи дори препаратларини қабул қилган барқарор зўриқиш стенокардия беморларида нутқни ажрата олмаслик ҳолати эшитиш анализаторининг шикастланиши билан товуш қабул қилиш тури бўйича эшитиш қобилиятини бузилиши аниқланди.

Калит сўзлар: I-III функционал тоифадаги барқарор стенокардия билан огриган беморларда эшитиш ҳолати, нитратлар гуруҳи препаратлари, барқарор ангина ФК I-III бўлган беморларда эшитиш анализаторининг бузилиши.

HEARING STATUS IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA WHILE TAKING DRUGS FROM THE NITRITE GROUP

[1]Arifov S.S., [1]Kalandarova D.A., [3]Nurov I.U., [2]Khojiev Sh.E., [2]Khojieva M.E.

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent (Director, Doctor of Medical Sciences, Professor Akilov Kh.A.)

[2]Tashkent Pediatric Medical Institute of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent
[3]Bukhara Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Bukhara.

✓ ***Резюме***

The results of a study of the state of hearing in patients with stable angina pectoris of functional classes I-III, while taking drugs of the nitrate group, are presented. It has been established that a decrease in speech intelligibility is an early and permanent manifestation of a violation in the auditory analyzer in patients with stable angina FC I-III, while taking drugs from the nitrate group.

Key words: hearing status in patients with stable angina of functional classes I-III, preparations of the nitrate group, disturbances in the auditory analyzer in patients with stable angina FC I-III.

Актуальность

Заболевания сердечно - сосудистой системы (ССС) выступают одним из частых этиологических факторов нейросенсорной тугоухости (НСТ) среди взрослого населения (2–6). В свою очередь в структуре заболеваний ССС ведущее место занимает стенокардия в различных проявлениях (7,8). В литературных источниках выявлены единичные исследования, посвященные исследованию состояния органа слуха у больных стабильной стенокардией на фоне приема препаратов на фоне нитритов (9–11). По данным различных авторов у взрослых в формировании НСТ большая роль отводится нарушению мозгового кровообращения (12).

Целью настоящего исследования было оценить состояние слуха у больных стабильной стенокардией функциональными классами I-III, на фоне приема препараты группы нитратов.

Материал и методы

Клинико-аудиологическое обследование проведено у 73 больных стабильной стенокардией функциональными классами (ФК) I- III в возрасте от 37 до 74 лет (средний возраст 51,2±1,2 лет), которые составили основную группу. В разработку были включены только больные, которые ранее из “антиангинальных” лекарственных средств на постоянной основе принимали препараты группы нитратов. Наиболее часто выявлена полого нисходящая (31–42,5%), затем круто нисходящая (16–21,9%), горизонтальная (15–20,5%) и вогнутая (11–15,1%) кривые воздушного проведения аудиограммы.

Лица с сопутствующими хроническими заболеваниями ССС, ЦНС и иной патологией органа слуха в разработку не были включены.

При постановке диагноза НСТ придерживались Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем десятого пересмотра (МКБ-10).

Для оценки степени тугоухости применяли международную классификацию нарушений слуха (ВОЗ, 1997).

Клинический диагноз стабильная стенокардия ФК I-III, выставлялся кардиологом, на основе результатов клинических, инструментальных, лабораторных исследований сердечнососудистой системы.

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Исследование включало изучение жалоб, истории развития болезни и жизни, оценку состояния органов и систем организма, отоскопию, переднюю риноскопию и эпифарингоскопию, стомофарингоскопию, непрямую ларингоскопию, акуметрию, тональную пороговую аудиометрию, тональную пороговую аудиометрию в расширенном диапазоне частот по воздушной проводимости, определение дифференциального порога восприятия интенсивности звука (тест Люшера), тимпанометрию, регистрацию задержанной вызванной отоакустичесой эмиссии (ЗВОАЭ) и отоакустичесой эмиссии на продукте искажения (ОАЭПИ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационной статистики.

Результат и обсуждения

От общего количества больных 47 (64,5%) предъявляли жалобу на наличие чувства заложенности в ушах различной степени выраженности, которое проявлялось в более выраженной форме после сна. Учитывая, что этот симптом часто встречается при дисфункции слуховой трубы, проводили оценку ее проходимости. У всех больных слуховые трубы были проходимы при опыте «пустым» глотком или Тойнби, регистрировалась тимпанограмма тип А. Показатели амплитуды, давления и градиента пика тимпанограмм не отличались в сравниваемых группах.

57 (78,1%) больных предъявляли жалобу на шум в ушах, из них у 35 (75,3%) он был двухсторонний, у 11 – с одной стороны. У 39 больных шум был постоянный, у 18 – периодический. В 34 случаях шум имел только высокочастотный характер, в 23 случаях – имело место сочетание разно частотных шумов.

Все больные при целенаправленном расспросе отмечали наличие изменения разборчивости речи. Она у 22 (30,1%) больных была постоянной, а у остальных 51 (69,9%) – проявлялась в условиях сложной акустической обстановки (шумное условие, одновременное общение нескольких человек).

Субъективно понижение слуха отмечали 55 (75,3%) больных.

С помощью тональной пороговой аудиометрии в обычном и расширенном диапазоне частот у всех больных выявлено наличие повышения порогов восприятия звуков. По результатам тональной пороговой аудиометрии в обычном диапазоне частот нарушение слуха по типу звуковосприятия выявлено у 69 (94,5%) больных. Среди них у 27 больных установлена первая, у 26 – вторая и у 8 – третья степень тугоухости. У 8 больных имело место повышение порогов воздушного и костного проведения в высокочастотной зоне, и усредненный показатель воздушного проведения у них не достигал значения I степени тугоухости (менее 26 дБ). В 4 (5,5%) случаях повышения порогов относительно возрастной нормы в обычном диапазоне частот не наблюдались, и нарушение слуха выявлено с помощью тональной пороговой аудиометрии в расширенном диапазоне частот, т.е. повышение порогов отмечено только в сверхвысокочастотной зоне, т.е. при 10000–20000 Гц

В таблице 1 представлены результаты тональной пороговой аудиометрии исследуемых больных. Отмечается достоверная разница показателей воздушной и костной проводимости на всем диапазоне частот по сравнению с контрольной группой.

Наиболее часто выявлена полого нисходящая (31–42,5%), затем круто нисходящая (16–21,9%), горизонтальная (15–20,5%) и вогнутая (11–15,1%) кривые воздушного проведения аудиограммы.

Определение дифференциального порога восприятия интенсивности звука (тест Люшера) проведено у 51 больного. Исследование выполнено на частоте 2000 Гц. Средний ее показатель у больных составил 0,42±0,03 dB/dL, а в контрольной группе - 1,16±0,01 dB/dL ($P<0,05$). Полученный у больных показатель указывает на преимущественное поражение периферического отдела слухового анализатора.

Определение чувствительности к малым (коротким) прикращениям интенсивности – тест SISI проведен у 73 больных. Исследование выполнено на частоте 2000 Гц. У 46(63%) больных индекс SISI был в пределах 70-100%, что указывает на наличие ФУНГ.

Тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот по воздушной проводимости проведена в 41 случае. У всех больных имело место достоверное повышение порогов слуха в диапазоне частот от 10000 до 20000 Гц. Кривая у всех больных имела нисходящий вид.

Речевая аудиометрия проведена у 53 больных. У 39 (73,6%) больных не достигалась 100% разборчивость речи. Причем в 26 случаях после достижения максимального значения кривая речевой аудиограммы продолжалась в виде горизонтальной линии. Максимальный уровень кривой установлен при силе звука 60,2±0,3 дБ, а средний процент разборчивости речи – 89,9±1,1%.

Таблица 1.

Показатели тональной пороговой аудиометрии, в дБ

Группа	Исследуемая частота (Гц) и порог слуха (дБ)															
	125		250		500		1000		2000		4000		6000		8000	
	в	к	в	к	в	к	в	к	в	к	в	к	В	к	в	к
Основная n=73	27,01±2,23*		29,81±4,43*	18,85±3,58*	33,85±4,56*	29,81±4,32*	43,46±4,74*	39,04±4,33*	45,19±4,77*	41,92±4,61*	48,46±3,95*	45,96±3,92*	54,42±3,94*	50,38±3,11*	57,12±2,50*	52,5±2,47*
Контрольная n=20	8,88±0,33		7,75±0,56	3,0±0,53	6,63±0,58	4,25±0,52	5,38±0,55	3,0±0,53	6,63±0,60	3,5±0,45	6,5±0,54	3,5±0,51	9,25±0,55	5,5±0,67	9,75±0,64	7,38±0,59

*Примечание. *- статистически достоверные изменения по отношению к контрольной группе (P<0,05).*

У остальных 13 больных на кривой речевой аудиограммы после достижения максимального значения при дальнейшем увеличении силы звука прослеживалась обратное снижение процента разборчивости речи, и кривая приобретала вид «крючка». Максимальный уровень кривой установлен при силе звука 68,7±0,2 дБ, а средний процент разборчивости речи – 82,5±0,4 %. В 14 случаях установлена 100% разборчивость речи.

У всех обследованных была регистрирована тимпанограмма тип А.

У 62 (84,9%) больных ЗВОАЭ и 49 (67,1%) ОАЭПИ не регистрировались. В контрольной группе таковое выявлено у 10% лиц по отношению к обеим классам ОАЭ.

Обсуждение результатов

У больных стабильной стенокардией ФК I-III, на фоне приема препараты группы нитратов нарушение слуха проявляются в виде поражения по типу звуковосприятия. Показатели дифференциального порога восприятия интенсивности звука, регистрации ЗВОАЭ и ОАЭПИ указывает на преимущественное поражение периферического отдела слухового анализатора. Наряду с этим наличие у всей больной жалобы на снижение разборчивости речи различной выраженности (особенно, в условиях сложной акустической обстановки) и подтверждения данного факта в 73,6% случаях с помощью речевой аудиометрии указывает на наличие нарушений в центральных отделах слухового анализатора. Следует отметить, что наблюдалось достоверное повышении порогов восприятия тонов при аудиометрии в широком диапазоне частот по отношению контрольной группе. В 8 случаях (11%), когда имело место лишь повышение порогов воздушного и костного проведения в высокочастотной зоне, а усредненный показатель воздушного проведения не достигал значения I степени тугоухости. Это указывает на высокую информативность аудиометрии в широком диапазоне частот при раннем выявлении нарушения слуха у обследуемого контингента больных. Аналогичные вышеописанным изменения ранее были установлены в предыдущих исследованиях, посвященных изучению нарушения слуха при ИБС, стенокардии напряжения (9,10). Мнение многих авторов сходятся о высокой диагностической ценности тональной пороговой аудиометрии в расширенном диапазоне частот в ранней диагностике нарушения слуха по типу звуковосприятия (1,9).

Механизм развития нарушения слуха при стабильной стенокардии ФК I-III, на фоне приема препараты группы нитратов, возможно, связано с изменениями церебральной гемодинамики. Это проявляется нарушением кровообращения в периферическом, а также центральном отделах слухового анализатора (12). Полученные результаты диктуют необходимость детального исследование состояния мозгового кровообращения с целью уточнения механизма нарушения слуха и разработки лечебно-профилактических мер у больных стабильной стенокардией ФК I-III.

Выводы

1. У больных стабильной стенокардией ФК I-III, на фоне приема препараты группы нитратов изменение слуха проявляется нарушением слуха по типу звуковосприятия с преимущественным поражением периферической части слухового анализатора.
2. Снижение разборчивости речи является ранним и постоянным проявлением нарушения в слуховом анализаторе у больных стабильной стенокардией ФК I-III, на фоне приема препараты группы нитратов.
3. Аудиометрия в расширенном диапазоне частот может быть применяться как методом ранней диагностики нарушений слуха у больных стабильной стенокардией ФК I-III.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Сенсоневральная тугоухость у взрослых клинические рекомендации Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов МЗ РФ / Москва, 2016. – 27 с.
2. Косяков С.Я., Кирдеева А.И. Этиопатогенетические аспекты идиопатичес-кой нейросенсорной тугоухости //Вестник оториноларингологии – 2017. – №2 (Т.82). – С. 95–101.
3. Заболотный Д.И., Шидловский А.Ю. Состояние мозгового кровообращения у больных с начальными нарушениями функции звуковосприятия //Вестник оториноларингологии – 2013. – № 6. – С. 4–8.
4. Барулин А.Е., Курушина О.В., Пучков А.Е. Вертебробазилярная недостаточ-ность //Вестник Волгоградского государственного медицинского универси-тета. – 2014. – №. 3 (51). -с.3-8.
5. Дубинская Н.В. Изучение механизмов развития сенсоневральной тугоухости //Российская оториноларингология. –2015. – №2 (75). – С. 25-28.
6. Абдулкеримов Х.Т. Роль гемокоагуляционной системы в патогенезе сенсоневральной тугоухости / Х.Т. Абдулкеримов, К.И. Карташова, К.В. Шаманская // Вестник Уральского государственного медицинского университета. — 2018. — № 2. — С. 3-5.
7. Dichgans M., Leys D. Vascular cognitive impairment //Circulation research. – 2017. – Т. 120. – №. 3. – С. 573-591.
8. Neto A. C.L. et al. Pathophysiology and diagnosis of vertebrobasilar insufficien-cy: a review of the literature //International archives of otorhinolaryngology. – 2017. – Т. 21. – №3. – С. 302-307.
9. Рашидов С.Х. Изменение слуховой функции у больных ИБС под влиянием кардиотропных лекарственных препаратов //Актуальные вопросы отоларингологии. Сб. науч. трудов, Ташкент 1993, С..9-10.
10. Арифов С.С., Рашидов С.Х., Миралимова Б. Изменение слуха у больных ИБС, стенокардией напряжения //Патология. – 2002. – №2. – С. 63-65.
11. Арифов С.С., Рашидов С.Х. Характеристика нарушения слуха у больных ИБС, стенокардией напряжения и изменение его на фоне терапии антиангинальными препаратами // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2002. – №4. – С. 33-36.
12. Арифов С.С., Каландарова Д. А. Состояние мозгового кровообращения при нейросенсорной тугоухости в сочетании со стабильной стенокардией напряжения //Российская оториноларингология. – 2021. – №20(6) – С. 20–25. https://doi.org/10.18692/1810-4800-2021-6-20-25.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-092.12-61

LIPIDLAR ALMASHINUVINING BUZISHLARI VA UNING SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARIDA KORREKSIYASI

Abdullaev Ikrom Abduvalievich

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

Surunkali buyrak kasalligi lipid almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishi uchun tasdiqlangan xavf omilidir. Ushbu buzilishlar qon plazmasidagi xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar miqdorining oshishi va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI va apo AII darajasining pasayishiga asoslangan. Fermentlarning faolligi pasayadi: lipoprotein lipaza, jigar triglitserid lipazasi, lesitin-xolesterin atsiltransferaza. Lipidlarni o‘zgartiruvchi dorilar - statinlar, fibratlar, nikotinik kislotadan foydalanish taklif qilingan.

Kalit so‘zlar: surunkali buyrak kasalligi, xolesterin, triglitseridlar, past zichlikdagi lipoproteinlar, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar, apo AI, apo AII, lipoprotein lipaz, jigar triglitseridli lipazasi, statinlar, fibratlar, nikotin kislotasi.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Абдуллаев Икром Абдувалиевич

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Хроническая болезнь почек — доказанный фактор риска развития и прогрессирования нарушений липидного обмена. В основе этих нарушений — повышение содержания в плазме крови холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, апо АИ и апо АИИ. Отмечается снижение активности ферментов: липопротеинлипазы, печеночной триглицеридлипазы, лецитин-холестерин-ацилтрансфераза. Предложено использование липидмодифитсирующих препаратов — статинов, фибратов, никотиновой кислоты.

Ключевые слова: хроническая болезн почек, холестерин, триглитсериды, липопротеины низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, апо АИ, апо АИИ, липопротеинлипаза, печеночная триглитсеридлипаза, статины, фибраты, никотиновая кислота.

LIPID METABOLISM DISORDERS AND ITS CORRECTION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Chronic kidney disease — a proven risk factor of the development and progression of lipid metabolism disorders. The basis of these disorders — an increase in blood plasma cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins and decreased levels of high density lipoproteins, apo AI and apo AII. There has been a decrease in the activity of enzymes: lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, lecithin-cholesterol acyltransferase. The use of lipidmodifying drugs — statins, fibrates, nicotinic acid was proposed.

Key words: chronic kidney disease, cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins, high density lipoproteins, apo AI, apo AII, lipoprotein lipase, hepatic triglyceride lipase, statins, fibrates, nicotinic acid.

Dolzarbligi

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) - faol buyrak nefronlari massasining qaytarilmas kamayishi natijasida yuzaga keladigan gomeostazning buzilishi bo‘lib, u barcha progressiv buyrak kasalliklarida yuzaga keladi va deyarli barcha organlar va tizimlarning ishtirokini aks ettiruvchi ko‘p simptomli kompleks bilan namoyon bo‘ladi. bu jarayonda bemorning. SBK, tashxisdan qat’i nazar, 3 oy yoki undan ko‘proq vaqt davomida buyrak shikastlanishi yoki funksiyaning pasayishi sifatida aniqlanadi. Bunday vaqt chegarasi («qat’iylik» mezoni) SBK ni aniqlash uchun vaqt parametri sifatida tanlangan, chunki bu atamalarda buyrak disfunksiyasi rivojlanishining o‘tkir variantlari, qoida tariqasida, tiklanish bilan yakunlanadi. Surunkali buyrak kasalligi bizning zamonamizning muhim tibbiy-ijtimoiy muammosi bo‘lib, uning tarqalishi umumiy aholi orasida 5-11% ga etadi [1, 2]. Muayyan populyatsiyada surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishi va rivojlanishiga bir qator omillar sezilarli ta’sir ko‘rsatadi, jumladan: aholi yoshining o‘sishi, ayrim infeksiyalar bilan kasallanish, spirtli ichimliklar va chekish, atrof-muhit holati, iqlim, ovqatlanish odatlari, aholining irsiy xususiyatlari va boshqalar. Kattalarning taxminan 40 foizida SBK rivojlanish xavfi ortadi, ular orasida arterial gipertenziya, metabolik sindrom va qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarning sezilarli soni, bu esa keskin hayot sifati, yuqori o‘lim, shuningdek, terminal bosqichida qimmat almashtirish terapiyasi zarurati - dializ va buyrak transplantatsiyasi kamayishiga olib keladi. Buyrak etishmovchiligining oxirgi bosqichi (BEOB) bilan og‘rigan bemorlarning tez o‘sib borishi dializ va buyrak transplantatsiyasi xarajatlarini doimiy ravishda oshirishni talab qiladi. SBK bilan og‘rigan bemorlarning faqat kichik bir qismi buyrakni almashtirish terapiyasiga (BAT) muhtoj bo‘lishiga qaramay, BAT narxi sezilarli bo‘lib, hatto iqtisodiyoti yuqori rivojlangan mamlakatlar uchun ham og‘ir bo‘ladi. SBK umumiy atama va mustaqil tashxisdir. SBKga xos bo‘lgan turli xil etiologik omillardan tashqari, surunkali buyrak kasalliklarining aksariyati rivojlanishning yagona mexanizmiga ega va buyrak etishmovchiligida buyraklardagi morfologik o‘zgarishlar bir xil turdagi. Oxir oqibat, ular fibroplastik jarayonlarning ustunligi bilan ishlaydigan nefronlarni biriktiruvchi to‘qima bilan almashtirish va buyraklarning ajinlari bilan nefronlarning o‘limiga olib keladi. Shu sababli, SBK endi global jamoatchilikni tashvishga solmoqda.

Zamonaviy xalqaro tavsiyalar KFT mustaqil diagnostika va prognostik ahamiyatga ega bo‘lganligi sababli, koptokchalar filtratsiya tezligini (KFT) [3] hisobga olgan holda, SBK ni besh bosqichga ajratishni taklif qiladi. Bundan tashqari, yangi yo‘riqnomalar 3-bosqich SBKni 3a va 3b bosqichlariga bo‘lishni taklif qiladi, chunki KFT 59 dan 45 ml / min / 1,73 m2 va 44 dan 30 ml / gacha bo‘lgan 3-bosqich SBK bo‘lgan odamlar guruhlarida buyrak prognozi bir xil emas. min/1,73 m2.

90 ml/min darajasidagi KFT normaning pastki chegarasi sifatida qabul qilinadi. KFT qiymati <60 ml/min nefronlarning 50% dan ko‘prog‘ining mos ravishda o‘limi tufayli tanlangan.

SBKda lipid metabolizmining buzilishi

SBK tashxisi qo‘yilgan bemorlarda ushbu kasallikning xavf omillaridan biri lipidlar almashinuvi buzilishining rivojlanishi va rivojlanishidir [4-6]. Ko‘pgina klinik tadkikotlar ma’lumotlariga ko‘ra, giperlipidemiya SBKda metabolik kasalliklar orasida birinchi o‘rinda turadi [7].

Lipidlar to‘planishi va buyrak kasalligi o‘rtasidagi bog‘liqlik haqidagi taxminni birinchi marta 1860 yilda Rudolf Virxov [8] Berlindagi Patologiya institutidagi ma’ruzalarida «buyrak epiteliyasining yog‘li degeneratsiyasini Bright kasalligi bosqichi sifatida» ta’kidlagan edi. 19-asrda nefrologiyaning asoschilaridan biri bo‘lgan britaniyalik olim Richard Brayt tomonidan tasvirlangan glomerulonefritning tarixiy belgisi) [9].

1982 yilda J. Moorhead va boshqalarning maqolasi. birinchi marta Lancet jurnalida nashr etilgan. [10], unda mualliflar buyrak kasalliklarida lipidlar bo‘yicha keyingi tadqiqotlar uchun turtki bo‘lgan lipid nefrotoksikligi gipotezasini taklif qilishdi. Bu siydikda albumin ajralishiga javoban kompensatsion jigar lipoprotein sintezi progressiv buyrak kasalligiga olib kelishi va buyrak shikastlanishida ateroskleroz va glomeruloskleroz patogenezi umumiy yo‘l bo‘lishi mumkinligi haqidagi kontsepsiyani joriy etgan birinchi

nashr edi. Bu jarayonda doimiy albuminuriya jigarda lipoprotein sintezining ko‘p bo‘lishini rag‘batlantiradi va shu bilan lipid sintezi siklini buzadi. Glomerulyar va tubulointerstitsial apparatlarning ko‘pgina kasalliklari ateroskleroz («glomerulyar ateroskleroz» atamasi taklif qilingan), shu jumladan dislipidemiya bilan bog‘liqligi taxmin qilingan. O‘shandan beri ko‘plab klinik va laboratoriya tadqiqotlari giperlipidemiya siydikda albumin chiqarilishiga javoban jigar lipoproteinlarining kompensatsion sintezi natijasi ekanligi va ateroskleroz va glomerulosklerozning rivojlanishiga hissa qo‘shishi haqidagi farazni tasdiqladi [11].

Lipid almashinuvining patologiyasi bilan bog‘liq surunkali buyrak kasalligi

Giperlipidemiya buyrak shikastlanishining rivojlanishiga bir necha usul bilan ta’sir qilishi mumkin.

1. Intrarenal ateroskleroz rivojlanishi bilan.

2. Lipidlarning nefron tuzilmalariga toksik ta’siri orqali.

Lipidlar almashinuvi bilan bog‘liq bo‘lgan SBK rivojlanishining asosiy mexanizmlari jarayonning bosqichiga qarab farqlanadi. Shu bilan birga, rivojlanishning ba’zi umumiy xususiyatlari mavjud bo‘lib, ular qon plazmasidagi xolesterin, TG, ZPLPning oshishi hamda ZYuPL ning past darajasiga asoslangan [3]. Nefrologik bemorlarda dislipidemiya glomerulyar kapillyarlarning endoteliysiga zarar etkazishi va ZPLP ni bog‘laydigan va oksidlovchi mezangial hujayralardagi lipidlarning cho‘kishi, mezangial proliferatsiyani va glomerulosklerozning rivojlanishini rag‘batlantirishi ko‘rsatilgan [4]. Giperlipidemiya mezangial hujayralarning ZYuLP retseptorlari bilan faollashishini oshiradi, bu hujayra proliferatsiyasini rag‘batlantirishga va makrofaglar, kimotaksis omillari, hujayradan tashqari matritsa komponentlari, plazminogen aktivator-1, reaktiv kislorod turlari va boshqalar sintezining oshishiga olib keladi [7]. Shu bilan birga, hujayralarning bazal membranasiga to‘plangan ZPLP glikozaminoglikanlarni bog‘laydi va shu bilan membrananing oqsillar uchun o‘tkazuvchanligini oshiradi. Ushbu jarayon natijasida glomerullarda filtrlangan ZPLP buyrak kanalchalarida joylashadi, bu esa tubulointerstitsial jarayonlar va sklerozni boshlaydi. Kelajakda lipidlarning ko‘payishi ularning tubulalar epiteliysi tomonidan tutilishiga va hujayralar ichida cho‘kishiga olib keladi. Mezangiotsitlar va quvurli epiteliyda lipidlarning cho‘kishi hujayralarga xarakterli ko‘pikli ko‘rinish beradi. Bu hujayralararo bo‘shliqda lipid moddasining to‘planishi bilan ularning distrofiyasi va atrofiyasiga olib keladi [8].

SBK ning morfologik substrati glomerulosklerozi bo‘lib, u buyraklarning birlamchi patologiyasidan qat’i nazar, mezangial skleroz, laminin, fibronektin, geparan sulfat proteoglikan, IV turdagi kollagen va interstitsial kollagenni o‘z ichiga olgan hujayradan tashqari matritsaning kengayishi bilan tavsiflanadi. glomerullarda yo‘q). Funksional faol to‘qimalar o‘rnini bosadigan hujayradan tashqari matritsaning ko‘payishi turli o‘sish omillari, sitokinlar va issiqlik zarbasi oqsillarini o‘z ichiga olgan murakkab jarayondir. KFT taxminan 25 ml / min va undan past bo‘lgan bemorlarning ko‘pchiligida kasallikning tabiatidan qat’i nazar, terminal surunkali buyrak etishmovchiligi yuzaga kelishi aniqlandi. Intrarenal gemodinamikaning faol nefronlarning massasini yo‘qotishiga moslashuvchi javobi mavjud. Bu faoliyat ko‘rsatayotgan nefronlarning afferent va efferent arteriolalarida qarshilikning pasayishida namoyon bo‘lib, intraglomerulyar plazma oqimi tezligining oshishiga, ya’ni glomerulyar giperperfuziyaga va ularning kapillyarlarida gidravlik bosimning oshishiga olib keladi. Natijada, giperfiltratsiya, keyinchalik - glomerulosklerozi paydo bo‘ladi. Naychali epiteliyning disfunksiyasi tubulointerstitsial fibrozning rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq. Naychali epiteliy keng doiradagi sitokinlar va o‘sish omillarini sintez qilishga qodir. Zarar yoki ortiqcha yukka javoban, u adezyon molekulalarining ifodasini, endotelin va tubulointerstitsial yallig‘lanish va sklerozga hissa qo‘shadigan boshqa sitokinlarning sintezini kuchaytiradi. Tomir devorining har qanday shikastlanishi arterial gipertenziya rivojlanishida ajralmas rol o‘ynaydigan kuchli vazokonstriktor - tromboksanning chiqishi bilan trombotsitlar agregatsiyasini rag‘batlantiradi. Trombotsitlar reaktivligi va agregatsiyasining kuchayishi giperlipidemiyani rag‘batlantiradi, uning arterial gipertenziya bilan kombinatsiyasi glomeruliyadagi yanada aniq o‘zgarishlar bilan birga keladi.

SBKda lipid buzilishlarini tuzatish xususiyatlari. Bugungi kunda SBK bilan og‘rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiya nefroprotektiv strategiyaning eng muhim elementi bo‘lib, u nafaqat oldini olish, balki nefrosklerozning rivojlanishini sekinlashtirish, buyrak etishmovchiligining rivojlanishining oldini olish yoki kechiktirish uchun ham mo‘ljallangan. Dori-darmonlarni davolash tamoyillari har qanday etiologiyaning giperlipidemiyasi uchun keng tarqalgan bo‘lib, printsipi SBKning dastlabki bosqichlarida allaqachon davolanishni boshlashdir.

Lipidlarni to‘g‘irlaydigan dorilarga statinlar, fibratlar, nikotinik kislota, o‘t kislotasi sekvestrlari, omega-3 ko‘p to‘yinmagan yog‘li kislotalar va antioksidantlar kiradi.

Statinlar gepatotsitlarda xolesterin biosintezini tartibga soluvchi asosiy ferment gidroksi-metilglutaril-KoA reduktaza (HMG-KoA reduktaza) fermentining tarkibiy inhibitörleridir. Hujayra ichidagi xolesterin miqdorining pasayishi natijasida jigar hujayrasi o‘z yuzasida ZPLP uchun membrana retseptorlari sonini oshiradi. Retseptorlar qon oqimidan aterogen ZPLP zarralarini «tanadi», bog‘laydi va olib tashlaydi va shu

bilan qondagi xolesterin kontsentratsiyasini kamaytiradi. Lipitlarni kamaytiradigan ta’sir bilan bir qatorda statinlar pleiotrop ta’sirga ega. Xususan, ular endoteliyning faoliyatini yaxshilaydi, qon tomir devoridagi yallig‘lanish reaksiyasining belgisi bo‘lgan C-reaktiv oqsil darajasini pasaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasini inhibe qiladi va qon tomir devorining silliq mushak hujayralarining proliferativ faolligini susaytiradi. Statinlar qanday ishlab chiqarilganiga qarab tasniflanadi. Shunday qilib, lovastatin, simvastatin va pravastatin ma’lum qo‘ziqorin turlarining chiqindilaridan olingan tabiiy sintezlangan birikmalar, fluvastatin, atorvastatin va rosuvastatin esa sintezlangan dorilardir.

Statinlar ZPLP xolesterin darajasini pasaytirishda eng samarali hisoblanadi. Statinlarning ZPLP-C darajasiga ta’siri dozaga bog‘liq. Statin dozasini har ikki baravar oshirish ZPLP-C ning qo‘shimcha 6% ga kamayishiga olib keladi (6% qoidasi). Statinlar TG va ZYuLP xolesterin darajasiga kam ta’sir qiladi. Qoida tariqasida, ular triglitseridlar darajasini 10-15% ga kamaytiradi va ZYuLP-C darajasini 8-10% ga oshiradi.

Ushbu dorilar nafaqat lipid profilini normallashtirishga yordam beradi va shu bilan ateroskleroznin rivojlanishiga to‘sqinlik qiladi, balki buyrak to‘qimalarida lipidlarning to‘planishini kamaytirish orqali mezangial hujayralarning ko‘payishini va glomerulosklerozning rivojlanishini bo‘g‘ib qo‘yadi.

Statinlarga qo‘shimcha ravishda, turli guruhlardagi dori vositalaridan foydalangan holda mono- va kombinatsiyalangan lipidlarni kamaytiradigan terapiya ham dolzarbdir.

Dislipidemiya sharoitida SBKni davolash bo‘yicha klinik ko‘rsatmalarga muvofiq, lipid almashinuvi buzilishlarini farmakologik tuzatishga alohida yondashuv tavsiya etiladi [6].

2013 yilda (KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease) SBKda lipid kasalliklarini davolash bo‘yicha tavsiyalar taqdim etildi [5].

Xulosa

Shunday qilib, dislipidemiya SBK ning rivojlanishi bilan chambarchas bog‘liq. Uning ta’siri buyrak tomirlarining aterosklerotik lezyonlari va lipidlarning bevosita nefrotoksik ta’siriga bog‘liq. SBK bilan og‘rigan bemorlarda lipidlarni kamaytiradigan terapiyaning asosiy maqsadi SBK rivojlanishi va rivojlanishining oldini olishdir.

Surunkali buyrak kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarda lipidlar almashinuvi buzilishining dastlabki ko‘rinishlarini aniqlash SBK ning noqulay oqibati bo‘lgan yuqori xavfli guruhlarni aniqlashga va kasallikning rivojlanishining oldini olish uchun o‘z vaqtida buyurilgan terapiyaga imkon beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidline for Diabetes and CKD: 2012 update //Am. J. Kidney Dis. — 2012. — № 60(5). — R. 850-886.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guidline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 259-305.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Proctice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease //Kidney Int. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 1-150.
4. Gröne E.F., Gröne H.J. Does hyperli pidemia injure the kidney? Nature clinical practice //Nephrology. — 2008. — № 4(8). — R. 424-5.
5. Sarnak M.J., Levey A. Cardiovascular disease and chronic renal disease: a new paradigm //Am. J. Kidney Dis. — 2000. — № 35(4). — S117-131.
6. Keane W.F. Lipids and the kidney //Kidney International. — 1994. — № 46(3). — R. 910-20.
7. Tareeva I.E., Kutyrina M.I., Nikolaev A.Yu. The braking of chronic renal failure //Therapeutic Archives. — 2000. — № 6. — R. 9-14.
8. Virchow R., Chance F. Cellular pathology, as based on physiological and pathological histology //J. Churchill. — London, 1860. A more precise account of fatty metamorphosis. — R. 351.
9. Kuznetsova E.B., Zhdanov T.V., Sadykova Yu.R. et al. Metabolic syndrome in nephrology patients //Ural Medical Journal. — 2011. — № 4. — R. 34-41.
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease //Kidney International. — 2013. — 3(Suppl.). — R. 268-70.
11. Chen S.C., Hung C.C., Kuo M.C. et al. Association of dyslipidemia with renal outcomes in chronic kidney disease //PLoS One. — 2013. — № 8(2). — Ye55643.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.37-002:616.36-002.17

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ, ЖИГАРНИНГ СУРУНКАЛИ ДИФФУЗ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН БИРГА КЕЛГАН ҲОЛАТЛАРДА ДИАГНОЗ ҚЎЙИШ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мирзаев В.И., Ўроков Ш.Т.

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Ҳар йил ошқозон ости бези ўткир яллиғланишига бағишланган номзодлик ва докторлик диссертатсиялари ҳимоялари ва кўпгина олиб борилаётган илмий изланишларга қарамасдан, ўткир панкреатит ўз актуаллигини ҳанузгача сақлаб қолмоқда. Ўткир ва сурункали панкреатит кўп учрайдиган хирургик касалликлар орасида кенг тарқалганлиги билан ажралиб туради ва ҳазм аъзолари касалликлари орасида 5-12% ни ташкил қилади. Айрим олимларнинг маълумотларига қараганда, охирги 30 йилда бутун дунё бўйича ўткир панкреатит касалликларининг ўсиш суръати икки баробар ва ундан кўпроқ кузатилмоқда. Ўткир панкреатитнинг некротик турида 40-70% ҳолатларда некротик жараёнга эндоген инфекциянинг қўшилиши натижасида ошқозон ости бези ва атроф тўқималарда некротик – яллиғланиш жараёни ривожланиб, бу ҳолат эса ўз ўрнида инфексион - токсик шокка, кейинчалик эса септик полиорган етишмовчилигига олиб келади. Бундай ҳоллар эса натижада 85% гача ўлим билан тугайди.

Калит сўзлар: Ўткир панкреатит, жигарнинг сурункали диффуз касалликлари.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Мирзаев В.И., Уроков Ш.Т.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи г. Бухара, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Несмотря на ежегодные защиты кандидатских и докторских диссертаций по острому воспалению поджелудочной железы и многочисленные проводимые научные исследования, острый панкреатит по-прежнему остается актуальным. Острый и хронический панкреатиты отличаются своей распространенностью среди общих хирургических заболеваний и составляют 5-12% заболеваний органов пищеварения. По данным некоторых ученых, за последние 30 лет темпы роста острого панкреатита во всем мире удвоились и более. При некротическом типе острого панкреатита в 40-70% случаев в результате присоединения к некротическому процессу эндогенной инфекции в поджелудочной железе и окружающих тканях развивается некротически-воспалительный процесс, что приводит к инфекционно - токсический шок и позднее септическая полиорганная недостаточность. В таких случаях результатом является до 85% летального исхода.

Ключевые слова: острый панкреатит, хронические диффузные заболевания печени.

IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND THERAPEUTIC MANAGEMENT IN ACUTE PANCREATITIS AND CHRONIC DIFFUSIVE LIVER DISEASES

Mirzaev V.I., Urokov Sh.T.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino,
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Bukhara, Uzbekistan

✓ ***Resume***

In spite of annual defenses of candidacy and doctor's dissertations on acute inflammation of the pancreas and numerous ongoing scientific researches, acute pancreatitis still remains relevant. Acute and chronic pancreatitis is distinguished by its prevalence among common surgical diseases and accounts for 5-12% of diseases of digestive organs. According to some scientists, in the last 30 years, the growth rate of acute pancreatitis diseases has been observed twice and more. In the necrotic type of acute pancreatitis, in 40-70% of cases, as a result of the addition of endogenous infection to the necrotic process, a necrotic-inflammatory process develops in the pancreas and surrounding tissues, and this condition leads to infectious-toxic shock and later to septic polyorgan failure. In such cases, the result is up to 85% death.

Key words: acute pancreatitis, chronic diffuse diseases of the liver.

Долзарблиги

Хар йил ошқозон ости бези ўткир яллиғланишига бағишланган номзодлик ва докторлик диссертациялари ҳимоялари ва кўпгина олиб борилаётган илмий изланишларга қарамасдан, ўткир панкреатит ўз актуаллигини ҳанузгача сақлаб қолмоқда [1,2,22].

Ўткир ва сурункали панкреатит (ЎП ва СП) кўп учрайдиган хирургик касалликлар орасида кенг тарқалганлиги билан ажралиб туради [3,6,20] ва ҳазм аъзолари касалликлари орасида 5-12 % ни ташкил қилади.

70% гача ҳолларда ўткир алкоголга боғлиқ бўлмаган ва сурункали панкреатит ўт тош касаллига, калькулёз холецистит, жигар санчиғи ва обструктив сариқлик билан бирга келади. Бу ҳолда, ошқозон ости бези яллиғланиши иккиламчи бўлиб, ўт пуфагидан ўт йўлларига тош ўтиши туфайли Одди сфинктерининг спазми юзага келишидан пайдо бўлади [6,2,22].

Панкреатобилиар тизимнинг анатомик ва функционал умумийлиги, ўт тош касаллиги, холедохолитиаз, ўт йўллари стенози ёки спазми, катта дуоденал сўрғичнинг яллиғланиши ёки шиши, турли сабабли сафро йўллари дискинезияси, ўткир панкреатитнинг тез-тез ривожланишига сабаб бўлади [10,12,18].

Бундай шароитда, меъда ости бези секрецияси издан чиқишининг, яъни бузилиши ҳамда ўт йўллари гипертензиясининг ривожланиши касаллик патогенезида етакчи омил ҳисобланади [7,8,19].

Микро холедохолитиаз ва кичик сафро тошлари кейинчалик папиллоспазм чақиради, кейинчалик эса папиллостеноз ва иккиламчи билиар панкреатитни келтириб чиқаради [17,21,28]. Меъда ости бези автолиз механизми без ширасининг чиқишининг бузилишидан бошланади, бу эса катта дуоденал сўрғич сиқилиши, ҳамда тўсиқ микролитлар туфайли ўт йўллари гипертензияси натижасида бошланади [13,16,28]. Бу механизм билан бир қаторда кўпинча рефлюкс содир бўлади: билиар-панкреатик ёки дуоденал-меъда ости бези, бунда ферментлар фаъоллашиши сафро ёки энтерокиназа таъсири остида содир бўлади. Бу ҳодиса, айниқса Фатер сўрғичи ампуласига меъда ости бези найчасининг ва умумий ўт йўлининг биргаликда қуйиладиган турида кўп кузатилади [11,23,24].

Материал ва усуллар

Тақиқот иши 2018-2022 йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиалининг 1 ва 2 жарроҳлик бўлимида стационар даволанишда бўлган 84 нафар беморларда ўтказилган таҳлилларга асосланган.

Беморларни ёшига қараб тақсимлаш учун 1962 йил Киев симпозиуми ҳамда Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти бюросининг ҳудудий семинарида (Киев, 1963 йил) қабул қилинган

ёш гуруҳлари таснифидан фойдаланилган. Ушбу таснифга кўра, 14 ёшгача бўлган шахслар болалар гуруҳига киритилди, 15 дан 29 ёшгача бўлганлар ўсмир, 30-44 ёшдагилар ёшлар, 45-59 ёшдагилар ўрта (катта) ёшдагилар, 60-74 ёшгача ёши ўтган ва 75-90 ёшдагилар қарилар гуруҳига, 90 ёшдан катталар эса узоқ умр кўрувчилар гуруҳига киритилган (В.В.Фролькис,1970).

Бола ёшидаги беморлар бўлмади, ўсмирлар 8(9.5%), ёшлар 18(21%) ва ўрта (катта) ёшдагилар 20(24%) ни ташкил қилиб, улар миқдори тахминан бир хилни ташкил қилди. Энг кўпи ёши ўтганлар 34(40.5 %) ва қарилар 4(5%) эдилар (Диаграмма 2.1).

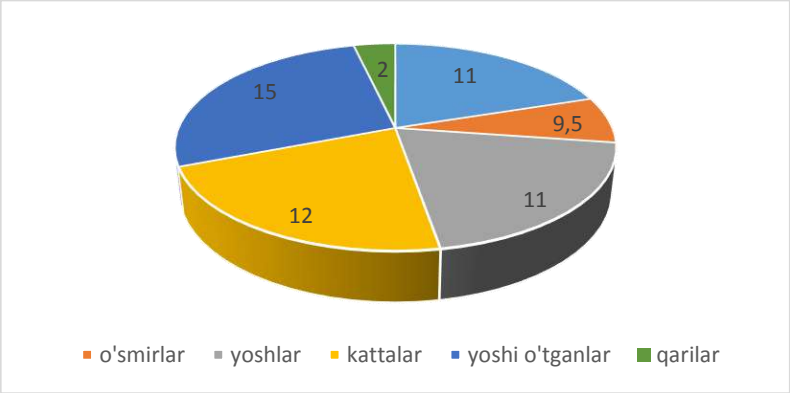


Диаграмма 2.1. Беморларни ёшига қараб тақсимлаш

Беморларнинг жинсига қараб тақсимланиши, умуман олганда, эркаклар ва аёллар ўртасидаги сезиларли фарқни келтириб чиқармади. 2.1 жадвалда беморларнинг касаллик ва ташхис мужассамлигига қараб жинси ва ёши бўйича тақсимланиши келтирилган.

2.1 жадвалда беморларнинг касаллигига мувофиқ жинси ва ёши бўйича тақсимланиши

	ЖСДК+ ИП		**ЖСДК+ СПН**		**ЖСДК+ ИПН**		УМУМИЙ
	Е.	А.	Е.	А.	Е.	А.	
15 – 29	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	-4 (9%)
30 – 44	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	-11 (25%)
45 – 59	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	-12 (27%)
60 – 74	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	-15 (34%)
75 – 90	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- 2 (4,5%)
	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- (%)	- 44 (100%)

Бир икки гуруҳдаги беморларнинг қиёсий таҳлилини ўтказдик. Биринчи гуруҳдагилар 44 кишини ташкил қилиб, улар ОП ва ЖСДК билан касалланган (асосий гуруҳ). Иккинчи (назорат) гуруҳи 40 кишидан иборат бўлиб, уларда жигар патологияси белгилари бўлмасада, ОП билан касалланган.

Беморларни касалланиш даражасига қараб таснифлаш учун биз ўткир панкреатитнинг Савелъев В. С. томонидан 2004 йилда ишлаб чиқилган таснифдан фойдаландик.

Беморларни жигарнинг сурункали диффуз касалланиши ўткир панкреатит ташхиси бўйича таснифлаш: асосий гуруҳда ЖСДК + Шишли (интерстисиал) панкреатит (ИП) касаллиги кўпроқ кузатилди 27 (61%), ЖСДК + стерил панкреонекроз (СПН) 14 (32%) кишида бўлиб, ЖСДК + инфитсирланган панкреонекроз 3 (7%) кишида кузатилди. Маълумки, ЖСДК кўп ҳолларда катта ёшдаги инсонларда учрайди, айниқса ушбу ёшда ИП ва СПН тобора кўп кузатилади.

Аниқланишича, барча ёш гуруҳларида, 30 дан бошлаб 74 ёшгача ЖСДК ОП билан биргаликда келса, унинг жинс бўйича фарқи аниқланмади.

ОП + ЖСДК билан касалланган беморларнинг асосий қисми 41 киши келишган.

Жадвал 2.2. ЖСДК + ЎП билан касалланган беморларнинг касалхонага келиш тартиби

	ЖСДК+ ИП	ЖСДК+ СПН	ЖСДК+ ИПН	УМУМИЙ
Тез ёрдам машинаси билан келганлар	12 (44,5%)	8(57%)	2 (67%)	22 (50%)
Ўзи келганлар	15(55,5%)	6 (43%)	1 (33%)	22 (50%)
Умумий :	27(100%)	14 (100%)	3(100%)	44 (100%)

Анамнезда вирусли гепатит уларнинг 13(29,5%) тасида бўлган. Бошқа касалликлар билан бирга ЖСДК ташхиси стационарга келгунча қўйилган беморлар 6(14%) киши, 25(57%) беморларда ЖСДК ташхиси биринчи бор стационарда кўрикдан ўтказилган пайт қўйилди (2.3 жадвал).

Таъкидлаш керакки, ЖСДК билан касалланган беморларнинг 16(36%) тасида шаклланган жигар циррози(ЦП) шунингдек сурункали гепатитнинг турли шакллари 25 (57%) аниқланган.

Жадвал 2.3. Ўткир панкреатит билар мужассамлашган ЖСДК билан касалланган беморларни ташхислашнинг босқичлари.

БОСҚИЧ	ЖСДК+ ИП	ЖСДК+ СПН	ЖСДК+ ИПН	УМУМИЙ
ЎП асосий диагнози билан келганлар	24 (54,5%)	14 (32%)	3 (7%)	41 (93%)
ЖСДК асосий диагнози билан келганлар.	3. (7%)	-	-	3(7%)
УМУМИЙ	27 (61%)	14 (32%)	3 (7%)	44 (100%)

Жигар диффуз касаллиги билан оғриган беморларда ОПнинг кечишининг клиник хусусиятларини аниқлаш мақсадида клиник кўрсаткичлар жигар патологиясига эга бўлмаган ва ЎП билан оғриган беморлардаги кўрсаткичлар билан қиёсий таҳлили ўтказилди. Ушбу мақсадда биз жигар патологиясига эга бўлмаган ва ЎП билан оғриган 40 нафар бемордаги клиник, биокимёвий ва инструментал текширувларнинг натижаларини ўрганиб чиқдик. Улардан 22 нафари аёллар, 18 нафари эркакларни ташкил қилиб, уларнинг ёши 29 - 73 ни ташкил қилади.

Аниқланишича, ЖСДК ва ЎП билан касалланган беморларда қорин қисмида, айниқса қовурға ости эпигастрияси соҳасида оғриқ пайдо бўлади, қусиш, умумий ҳолсизлик, шунингдек эндоген интоксикация белгилари (оғиз қуриши, гипертермия, тахикардия ва ҳ.к.) кузатилади. ЖСДК нинг узоқ муддат давомида яширин ҳолда кечиши касалликнинг ҳақиқий кечиш муддатларини аниқлашни қийинлаштиради. Таҳлил қилинган гуруҳда касалликни аниқловчи белгилар диапазони анчагина кенг бўлиб, улар оддий ҳолсизликдан қизилўнгач-ошқозон профуз қон кетишигача кузатилди, шунинг учун касаллик анамнезининг давомийлиги бир биридан жуда ҳам фарқ қилди. Анамнезнинг ўртача муддаги 3.2 йилни ташкил қилди. Касалхонага ётқизилган пайтдаги асосий шикоятлар 2.4 жадвалда кўрсатилган.

Касалхонага келган 11(25%) беморда олд қорин девори веноз тасвирининг кучайиши кузатилди. 32(72%) беморда пайпаслаганда жигар ҳажмининг ошиши кузатилди. Спленомегалия, аксинча, келиб бўлган беморларда кўпроқ кузатилди. Ушбу аломат ЖСДКни ташхислашда энг муҳим ва аҳамиятли белгилардан бири ҳисобланади. Спленомегалия ташхиси 14(32%) беморда қўйилди. Бунда палъпатор спленомегалия 9(20,5%), сонографик спленомегалия 16(100%) беморда кузатилди.

Жадвал 2.4. Беморларнинг касалхонага ётқизилган пайтдаги асосий шикоятлари.

Шикоятлари	ЖСДК+ИП	ЖСДК+СПН	ЖСДК+ИПН	Умумий
Умумий ҳолсизлик	27 (61%)	13 (29,5%)	3 (7%)	43(98%)
Эпигастрал соҳадаги оғриқлар	27 (67,5%)	11 (27,5%)	2 (5%)	40 (91%)
Оғиз қуруши ва қайт қилиш	23 (53,4%)	9 (21%)	1 (2,3%)	43 (98%)
Ўнг қовурға ёйи остидаги оғриқ	18 (64,2%)	9 (32,1%)	1(3,5%)	28 (64%)
Чап қовурға ёйи остидаги оғриқ	6 (40%)	7(47%)	2 (13,3%)	15 (34%)
Вазин ташлаш	6 (46%)	4 (31%)	3 (23%)	13 (29,5%)
Анорексия	22 (63%)	10(28,5%)	3(8,5%)	35(79,5%)

Қорин бўшлиғида асцитнинг мавжудлиги визуал ва перкутор равишда 3 нафар, эхографик равишда 4 нафар, интраоперацион равишда 2 беморда аниқланди. 6 (14%) беморларда пастозлик ёки болдирнинг енгил шишиши кузатилди.

Портожигар қон айланишининг ҳолати М.Д. Пасиори таснифи бўйича аниқланди (1984). Компенсацияланган босқич – портал босимнинг (ПД) мўтадил ошиши, компенсацияланган жигар ичи қон айланиши, гиперспленизмли ёки усиз спленомегалия 3(7%) нафар беморларда кузатилди). Субкомпенсацион босқич – ПДнинг ошиши, гиперспленизмли спленомегалия, қизилўнгач вена томирларининг варикоз кенгайиши ва қонли ёки қонсиз ошқозон кардияси, портожигар қон айланишининг сезиларли бузилиши – 2(5%) нафар беморларда кузатилди. Декомпенсацион босқич – спленомегалия, қизилўнгач вена томирларининг варикоз кенгайиши ва бир неча маротабалик қон оқиши ёки усиз ошқозон кардияси, портожигар ва марказий қон айланишининг яққол ифодаланган бузилиши – 1(2,2%) нафар беморда кузатилди.

Портал қон айланишининг бузилишининг асосий сабаби жигар ичидаги блок (жигар циррози туфайли) бўлиб, у 16(100%) касалларда кузатилди.

Биргаликдаги зарарланишларнинг муҳим жиҳати деб бир ёки ёндош касалликнинг аниқланиши деб ҳисоблаймиз (беморларни айтган шикоятлари, анамнез маълумотлари, амалиётдан олдин ва амалиёт орасидаги диагностика бўйича таснифланишига асосан).

Барча беморларга уч категорияга бўлиш мумкин бўлган даволаш ўтказилди.

1. Консерватив усуллар.
2. Инструментал кам инвазив усуллар.
3. Оператив усуллар.

Беморларни жигар патологиясиз ўткир панкреатит ташхисига қараб таснифлашда (2.1. жадвал) назорат гуруҳида ҳам шишли (интерстисиал) панкреатит (ИП) билан оғриганлар сони кўп миқдорни ташкил қилди 22 (55%), стерил панкреонекроз (СПН) 13 (32,5%) беморда, юқтирилган панкреонекроз 5 (12,5%) беморда кузатилди.

Ҳозирги кунга қадар ушбу патологияни ташхислаш ва даволаш бўйича XX-XXИ асрларнинг сўнгги 20-30 йили давомида эрилишган ютуқларга қарамасдан, ОП касаллигини даволаш натижалари ҳанузгача қониқарсиз бўлиб келмоқда. ОП туфайли ўлим ҳолатларининг юқори даражасининг сақланиб қолиши янада даволаш натижаларини яхшилаш ва беморларнинг клиник реабилитасиясини тезлаштириш имконини берувчи самарали усуллардан фойдаланиш ва жорий қилишни тақозо қилиб қўйди [5.15-17].

2.5. жадвалда консерватив, оператив ва миниинвазив усуллар билан даволаш қабул қилган беморлар сони кўрсатилган.

Жадвал 2.5. Даволаш усулларининг характери

Даволаш усуллари	ЖСДК+ИП	ЖСДК+СПН	ЖСДК+ИПН	Умумий
Оператив	-(%)	5 (62,5%)	3(37,5%)	8(18%)
Эндоскопик операция				
ЕПСТ	7(78%)	2 (22,2%)	-	9 (20,4%)
Консерватив даво	20(74%)	7(26%)	-	27(61,3%)
Умумий сони	27(61,3%)	14(32%)	-	44(100%)

Жадвал 2.6 Даволаш усулларининг характери

Даволаш усуллари	ИП	СПН	ИПН	Умумий
Оператив	4(25%)	7 (44%)	5 (31,2%)	16(40%)
Эндоскопик операция				
Консерватив даво	18(75%)	6(25%)	-	24(60%)
Умумий сони	22(55%)	13(32,5%)	5 (12,5%)	40(100%)

ОП – бу кўп омиллик касалликдир. ОПнинг асосий сабабларидан бири – билиар трактнинг (ўт тоши касаллиги (ЎТК), холедохлитиаз ва бошқалар патологиясидир [24-27]. Бу билан бир қаторда, сўнгги ўн йиллик давомида холедохлитиаз билан касалланиш даражаси ортиб кетди, Россия Федерациясида унинг учраш частотаси 10-20% ташкил қилади, бироқ унинг ҳақиқий параметрларини аниқлаш жуда мушкул, чунки ЎТК яширин ҳолда кечади. Патологоанатомик тадқиқотларнинг натижалари ишончлидир: ўт тошлари 20-40 % ҳолатларда топилади, бунда эркакларда у 11.4 %, аёлларда – 22.3 % ташкил қилади [12,23,28,28].

Ўзича кўп тизимли касаллик ҳисобланган сурункали диффуз жигар касаллики (ХДБП) ва билиар тракт патологияси ҳамда ОП нинг пайдо бўлиши орасидаги алоқани таҳлил қилиш, шубҳасиз жуда қизиқ бўлиб қолди. Яхши маълумки, ЖСДК кўп ҳолларда қорин бўшлиғида мавжуд бўлган сурункали касалликлар туфайли янада оғирлашади, бу касалликлар янги асоратларни келтириб чиқаради, ёки мустақил равишда қўшни аъзо ва тўқималардаги патологик жараёнларнинг вужудга келишига олиб келади. Ўт пуфагидаги яллиғланувчи ўзгаришларнинг даражаси ҳамда ЖСДК орасида маълум бир параллеллик мавжуд. ЖСДК билан касалланган беморларда ўт пуфагининг ўткир зарарланишининг клиник тасвири жуда оғир патологик жараён билан тавсифланиб, унда эндоген интоксикасия (ЕИ) белгилари мавжуд бўлади. Холестаз билан бирга келадиган ЖСДК ўт йўлакларидаги ўтнинг шаклланиш ва ҳаракатининг бузилиши туфайли, кейинчалик ўт пуфагидаги ва билиар йўлаклардаги янада чуқур суст ҳолатларга олиб келиши мумкин, бунинг оқибатида микроконкрементлар пайдо бўлади.

Микроконкрементлар кўп ҳолларда холангит ва ўт йўлакларидаги спазмлар туфайли вужудга келади. ОП нинг асосий сабабларидан бири билиар йўлакларнинг, (холангит, холедохолитиаз), шунингдек жигарнинг касалланиши ҳисобланади, шунинг учун ҳам улар ЖСДК га киритилган. Бу ерда “ўзига хос патогенетик айлана ва ўзаро алоқа” “кузатилади”, яъни дастлаб ЖСДК туфайли ўт пуфаги ва ўт йўлакларида патологик жараёнлар содир бўлади, улар эса биргаликда ОПнинг пайдо бўлишига олиб келади. Бироқ, шуни таъкидлаш лозимки, ЖСДК ва ОП орасидаги ўзаро алоқа ва уларнинг мужассамлиги клиницистларнинг “назаридан ташқарида” қолмоқда [5].

Ушбу бобда биз ЖСДК билан касалланган беморларда ошқозон ости безининг турли жиҳатларини келтирдик. Алоҳида бобни айнан ушбу муаммога бағишлашимизнинг асосий сабаби, биринчидан, махсус адабиётларда ушбу мавзудаги маълумотларнинг етарли даражада бўлмаслиги, иккинчидан, ОП билан бирга келувчи ЖСДК даврида нафақат тўғри диагностика, балки касалликнинг кечишини тезкор башоратлаш ҳам катта аҳамиятга эга. Жарроҳликнинг замонавий қонунларига кўра оператив аралашувнинг ҳажми ва ўз вақтида амалга оширилиши айнан шунга асосланади. Учинчидан, кўплаб беморлар жарроҳлик стационарига панкреатитнинг биринчи ёки кейинги ҳуружларидан кейин келадилар, кўпинча улар ёндош кечувчи жигарнинг

диффуз касалланишини гумон қилмайдилар ва бу улар касалхонага келган пайтларидаги мавжуд критик ҳолатдан тубдан фарқ қилувчи ремиссия даражасидаги ҳолатга йўлиқиб қоладилар. Тўртинчидан, биз жарроҳларнинг диққатини мазкур беморлардаги шошилинч аралашувларни амалга оширишга қаратамиз. Ва, ниҳоят, бешинчидан, операциядан кейинги даврнинг номаълум тарзда кечиши, кўп ҳолларда ХДЗ жараёнининг жигарда фаъолланиши билан боғлиқ бўлиб, ўлим ҳолатларига олиб келиши мумкин.

Юқорида санаб ўтилганларга мувофиқ, биз ушбу муаммони ошқозон ости бези ва жигарнинг зарарланиши патогенезининг ўзаро боғлиқлик ва ўзаро алоқадорлик жиҳатидан кўриб чиқишни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик, ва бу бизга жарроҳлик даволаш тактикаси ва тамойилларини унификация қилиш имконини беради.

РШТЁИМнинг Бухоро филиалида 2010 йилдан 2015 йилгача бўлган даврда 44 нафар бемор ўткир панкреатит ва ЖСДК касаллиги билан мурожаат қилди ва даволанди. Ўткир панкреатит асосий ташхис билан ётқизилганлар орасида ЖСДК ёндош касаллик сифатида 41(93%) беморда кузатилди, асосий ташхиси ЖСДК билан ётқизилган беморларда ёндош касаллик сифатида ўткир панкреатит 3(7%) беморларга ташхис қўйилди.

ОП ва ЖСДК билан мурожаат қилган 44 бемордан 25(57%) нафари аёллар, 19(43%) нафари эркаклар. Беморларнинг кўпчилиги, яъни 54(64%) катта ва ёши ўтганлардир. Анамнезда 28(33%) нафар ЖСДК билан оғриган беморларда ўтказилган юқумли гепатит учун кўрсатмалар бор эди. Тадқиқ қилинган 84 нафар беморларнинг 34(40%) нафарида калъкулез холецистит аниқланди. Шунингдек, 12(14%) нафар беморлар эрта холецистэктомия амалиётига ётқизилди.

ЖСДК ва ОП бирга келганда ташхис қўйишнинг мураккаблиги шу билан тавсифланадики, уларнинг биринчиси узоқ вақт давомида аломатсиз кечади, аммо этиологик ва патогенетик жиҳатдан ҳар иккала касаллик ягона тизимнинг зарарланишидан келиб чиқиб, улар ўзаро боғлиқ ва алоқадор. Қўшма ҳолатда зарарланиш ҳолатида касалликнинг давомийлик муддатини аниқлаш маълум бир қийинчиликларни келтириб чиқаради. 3.1 жадвалда беморларнинг маълум бир шикоятлар билан шифокорга мурожаат қилиш муддатлари кўриб чиқилган бўлиб, улар гепатобилиар тизимнинг патологиясига ишора қилади.

Жадвал 3.1. Кўрикдан ўтказилган беморларнинг касалланиш муддатлари.

Касалланиш йилларга қараб	**1 йилгача**	**1 - 3 йилгача**	**3 -5 йилгача**	**5 йил ва ўтган**	**умумий**
Умумий сони	16 (19%)	30 (36%)	34 (40%)	4 (5%)	84 (100%)

Шуни таъкидлаш керакки, кўрикдан ўтказилган қўшма касалликка эга беморларнинг ярмидан кўпи (16%) 1 йилгача давр мобайнида касалланган бўлган.

Бизнинг кузатувларимизда асосий гуруҳдаги 12(27%) нафар беморларда кўрик давомида холедохлитиаз аниқланди. ЖСДК билан оғриган беморларда ОПнинг турли шаклларини ташхислашда ЖСДКнинг кўплиги жиддий қийинчиликларга олиб келади, чунки УТТ, ЖСДКни ташхислашнинг энг самарали усулларидан бири сифатида барча беморларда касалхонага ётқизишдан олдинги босқичларда ўтказилади. Кўп ҳолларда ОП нисбатан кўпроқ бўлган беморларда ЖСДКни ташхислаш пайтида қийинчиликлар пайдо бўлади. Шундай қилиб, ОП асосий ташхиси билан ётқизилган 41(93%) нафар беморларнинг 16(36%) нафарида ЖСДК ташхиси қўйилди, 16(36%) нафар беморларда ташхиси ЖСДК стационарга ётқизилишдан олдин қўйилди, 28(64%) нафар беморларда эса ЖСДК ташхиси кўрик даврида қўйилди.

Энг принципиал вазият шундаки, ошқозон ости безидаги патологик жараённинг кечишини ҳисобга олган ҳолда беморларни тақсимлаш: шишли, геморрагик ва панкреонекроз. Гарчи ЖСДК билан оғриган беморларда ошқозон ости безининг зарарланишининг сурункали кечишининг диагностик ва жарроҳлик тактикасига нисбатан кўплаб муаллифларнинг фикри бир-бири билан мос келса-да, бироқ ОП нинг ўткир кечиши билан оғриган беморлар борасида олимлар ва шифокорлар кўплаб баҳслашиб келмоқдалар.

3.1. ЖСДК ўткир панкреатит билан оғриган беморларнинг клиник жараёни, ташхиси ва жарраоҳлик усулининг хусусиятлари.

Ушбу бўлимда биз текширувлар натижасига ва 2018-2022 йиллар оралиғида РШТЁИМ нинг Бухоро бўлими 1- ва 2- хирургия бўлимидаги 84 та беморларнинг муолажаси таҳлил қилинган.

Улардан 8(18%) асосий ва 11(27.5%) беморлар назорат остидаги тезкор даволаш гуруҳига ўтказилган. Шуни айтиб ўтиш керакки, 12(27%) холедохолитиазм билан оғриган беморлар патологик жараён рухсат этилган эПСТ бўлимига ўтказилди.

3.1. ЖСДК ўткир панкреатит билан оғриган беморларнинг клиник жараёни, ташхиси ва жарроҳлик усулининг хусусиятлари.

Ушбу бўлимда биз текширувлар натижасига ва 2010-2015 йиллар оралиғида РШТЁИМ нинг Бухоро бўлими 1-ва 2- хирургия бўлимидаги 84 та беморларнинг муолажаси таҳлил қилинган. Улардан 8(18%) асосий ва 11(27.5%) беморлар назорат остидаги тезкор даволаш гуруҳига ўтказилган. Шуни айтиб ўтиш керакки, 12(27%) холедохолитиазм билан оғриган беморлар патологик жараён рухсат этилган эПСТ бўлимига ўтказилган.

ЖСДК ўткир панкреатит билан ориган беморларнинг клиник жараёни ва ташхисининг асосий хусусиятлари клиник ташхис ОП беморларнинг шикояти натижасига, касалликнинг ҳозирги ҳолатига ва объектив текширувлар натижасига асосланади. Жигарлари аралаш касалланган беморларда ОП клиник жараёнларнининг хусусиятларини аниқлаш учун кўрсаткичлар қайта текширилганда ҳозирги анологик текширув асосланган ҳолда ОП беморлар жигар потологияси белгисиз.

Шу мақсадда биз 2 гуруҳ беморлар кўрсаткичларини таққосладик. Биринчи гуруҳ беморларининг 44(52%) ОП ва ЖСДК(асосий гуруҳ) билан оғриган. Ушбу гуруҳга холедохолитиазм билан оғриган 12 бемор киради. Иккинчи (назорат остидаги) гуруҳнинг 40(48%) ОП белгисиз жигар патологияси билан оғриган беморлар ташкил қилади. Клиник жараён кўрсаткичларини хусусиятини аниқ таққослаш мақсадида ОП ЖСДК ли беморларни ўткир панкреатит клиник хусусиятига кўра 3 кичик гуруҳга бўлдик.

А) Беморлар гуруҳи – (индуратив шаклли ўткир панкреатит) ИП+ЖСДК 27(61%) беморлар

Б) Беморлар гуруҳи – (панкреонекротик шаклли ўткир панкреатит) СПН + ЖСДК 14(32%) беморлар

С) Беморлар гуруҳи – (панкреонекроз касаллик юқтирган ўткир панкреатит) ИПН + ЖСДК 3(7%) беморлар Клиник, биокимёвий ва жиҳозланган усулли текширувлар натижаси таққосланди.

ОП беморларда ЖСДК қоринда оғриқ, айниқса ўнг томондаги қовурға остида, қайд қилиш, умумий беҳоллик, бундан ташқари эндоген интоксикация белгилари (оғиз бўшлиғининг қуриши, гипертермия, тахикардия ва ҳ.к) аниқланди.

Юқорида аниланган гуруҳнинг ретроспектив текширув кўрсаткичлари шуни кўрсатадики, ОП беморларда ЖСДК клиник симптомлар намоён бўлиш жараёнини яна тезлаштиради ва эндоген интоксикация белгиларини ифодалайди. Шундай қилиб, “А” гуруҳдаги кўпгина беморларда (67%) ўнг томондаги қовурға остида кучли оғриқ кузатилди, назаримизда фақат касалланган ўт пуфаги билан боғлиқ бўлиб қолмай, бир вақтнинг ўзида жигарнинг яллиғланиш жараёнида бу беморларнинг глиссон пардаларининг битишини кузатдик. Гепатомелагияда аниқ бўлишича, ОП билан оғриган ЖСДК 52 % беморлар, беморлар орасида назорат остидаги гуруҳ беморлар айрим ҳолларда ушбу сипмптом билан касалланади (4.5%).

ЖСДК ва ОП билан касалланган беморларда патологик жараённинг кечишининг энг принципиал вазиятларидан бири эндоген интоксикациянинг ифодаланганлигидир. 33(75%) нафар беморларда келган пайтида гипертермия аниқланган, бу эса назорат гуруҳига қараганда анча юқори, назорат гуруҳида ҳарорат ошиши 35% беморларда кузатилган эди. Шунингдек, асосий гуруҳдаги беморларда гипертермия анча тетик характерга эга бўлиб, 62% ҳолатда у эндоген интоксикациянинг бошқа аломатлари билан бирга келган. Тахикардия, қусиш ва оғиз қуриши мос равишда ЖСДК ва ОП билан касалланган беморларнинг 84%, 98% ва 82% да кузатилди ва эндоген интоксикациянинг дажарасини кўрсатди.

Ифодаланган жигар етишмовчилигининг аломатлари (олигурия, тормозланиш, ланжлик) 45% беморларда кузатилди. Ушбу беморлар деструктив панкреатит ҳолати билан клиникага кеч етиб келишган (касаллик бошлангандан кейин 1-2 сутка ўтиб).

ОП билан касалланганда периферик қоннинг ўзгариши сезиларли даражада организмнинг маҳаллик инфексион-яллиғланиш жараёнига бўлган реакциясини ифодалайди. Бунда гемограммадаги ўзгаришларнинг ифодаланганлиги ва ошқозон ости безининг яллиғланиш-

деструктив зарарланиши орасидаги параллел боғлиқлик кузатилади. Аниқланишича, 32% беморларда ОП лейкоцитозсиз кечади. Периферик қон ҳолади 3.2 жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 3.2. ЖСДК ва ОП билан касалланган ҳамда жигар патологияси бўлмаган беморлар қонининг периферик кўрсаткичларининг қиёсий жадвали

Кўрсаткичлар	**ОП + ЖСДК (н=50)**	**ОП (н=54)**	**P***
Эритроцит, млн	3,23±0,19	4,27±0,12	>0,05
Гемоглобин, г/л	94,6±4,6	138,5±4,4	<0,05
Тромбоцит, тыс.	145,4±18,3	232,6±17,6	<0,05
Лейкоцит, тыс.	8,01±0,87	12,12±0,96	<0,05
П/Я нейтрофил,%	16,2±0,51	8,6±0,16	<0,05
Лимфоцит, %	32,2±2,12	29,3±1,84	>0,05

*Изоҳ: * тадқиқ қилинаётган гуруҳларда ишончлилик кўрсаткичлари меъёри.*

Периферик қон тасвирининг таҳлил шуни кўрсатдики, унинг қизил қисмида бироз фарқлар мавжуд. Айни пайтда қоннинг оқ қисмида лейкоцитлар миқдорининг бироз кўпайиши кузатилди, бироқ лейкоформулалар чап томонга қараб силжиган.

Шундай қилиб, ушбу категориядаги беморларда лейкопения мавжуд бўлган пайтда, ошқозон ости безидаги яллиғланувчи ўзгаришларнинг даражасини лейкоцитлар миқдори бўйича аниқлаш, жуда қийиндир. Бундай ҳолатда лейкограмманинг ўзининг ўзгаришига эътиборимизни қаратиш анчагина аҳамиятлироқ туюлади: формуланинг чапга силжиши ва таёқчасимон нейтрофиллар миқдорининг ошиши янада ишончлироқ тарзда периферик қоннинг қорин бўшлиғидаги патологик жараёнларга бўлган реакциясини кўрсатади.

Ошқозон ости безидаги яллиғланиш жараёнининг жигарнинг функционал ҳолатига таъмирини аниқлаш учун биз ҳар иккала гуруҳда жигар функциясининг асосий кўрсаткичларининг қиёсий таҳлилини ўтказдик (3.3 жадвал). Цитологик синдромнинг идикатори сифатида иштирок этувчи жигардаги патологик жараённинг фаоллик даражасини аниқлаш учун аланинаминотрансферазанинг (АЛТ) фаоллиги ҳисобга олинди, мезенхимал-яллиғланиш синдромининг индикатори сифатида Тимол синамаси кўрсаткичи олинди. Гепатодепрессиянинг оғирлик даражаси зардобдаги албумин даражаси ҳамда протромбин индекси (ПТИ) бўйича аниқланди. Холестаз синдроми умумий билирубин даражаси бўйича аниқланди.

3.3. Жадвал. ЖСДКли ЎП беморларда жигарнинг функционал ҳолати ва жигарнинг патологиясиз кўрсаткичларининг солиштирув жадвали.

Кўрсаткичлар	**ОП +ЖСДК** (н=50) М±м	**ОП (н=54) М±м**	**P***
АЛТ(нмолъ/л.с)	646,3±22,6	186,4±9,6	<0.05
Тимол.проба (ед.)	11,4±0,4	1,0±0,37	<0.05
Алъбумин (%)	32,8±0,2	41,6±0,2	<0.05
ПТИ (%)	70,4±0,28	83,2±0,3	<0.05
Умумий билирубин (ммолъ/л)	46,6±1,2	10,2±1,3	<0.05

*Эслатма: * ўрганилаётган гуруҳларда ишончлилик меъзонлари кўрсаткичи.*

Солиштирув анализи натижалари шуни кўрсатдики, цилолитик синдром кўрсаткичлари (АЛТ) ЖСДКли ОП беморлари гурҳида нисбатан юқори. Бундан кўриниб турибдики, ошқозон ости бези яллиғланиш жараёни жигарда патологик жараён фаолиятини кучайтиради, бу эса ўз навбатида яқинлашиб келаётган башоратни ёмонлаштиради.

Гератодепрессия солиштирув анализ кўрсаткичи қуйидаги ўзига хосликни кўрсатди. Қон зардоби алъбумин даражаси ОП бемор гуруҳида нисбатан паст эканлигини кўрсатди. ОПли ЖСДК бемор гуруҳидаги протромбин индекси жигарида патология бўлмаган ОП беморларида нисбатан паст эканлигини кўрсатди. Бундан шуни хулоса қилиш мумкинки, ошқозон ости безида ўткир яллиғланиш жараёни жигар етишмовчилигига олиб келади ва "майда" жигар деб номланувчи етишмовчилик ташҳиси ПТИ кўрсатмалари асосида маълум бир қимматлиликка эгадир.

Холестатик синдром (гипербилирубинемия)нинг таҳлил қилинган кўрсаткичи ЖСДК ва ОП билан бир вақтда касалланган беморларда анчагина юқори бўлиб чиқди. Эслатиб ўтиш жоизки, таҳлил ретроспектив ва қиёсий гуруҳларда ўтказилиб, ушбу гуруҳ ичида холедохлитиаз билан оғриган беморлар йўқ. Айни пайтда гипербилирубинемия холестазнинг сезувчан индикатори ҳисобланади, бироқ ҳамма вақт ҳам жигар ичидаги ва жигар остидаги синдром шаклини дифференциялаш (аниқлаш) имконини бермайди.

Шундай қилиб, ЖСДК билан оғриган беморларда клиник ҳолатда намоён бўлувчи ва лаборатор мониторинг кўрсаткичларига асосланган ОП ташхисининг қўйилиши маълум бир ўзига хос хусусиятларга эга ҳамда муваффақиятли равишда жигар патологиясига эга бўлмаган беморларда ОПни дифференциялашда фойдаланилиши мумкин. Бироқ, бизнинг фикримизча, ташхислаш дастурининг энг принципиал ҳолати – бу уни ЖСДК билан оғриган беморларда турли шаклдаги ОПнинг клиник кечишининг хусусиятлари доирасида кўриб чиқилишидир.

ЖСДК билан касалланган беморларда ОПнинг турли шаклларида жигарнинг ҳолатини ўрганиш шуни кўрсатдики, жигарнинг функционал синамалари барча ҳолатларда ўзгаришсиз қолди. Жигардаги функционал ўзгаришларни янада батафсил таҳлил қилиш учун учун биокимёвий мониторингни кенгайтирамиз (3.4. жадвал). ОПнинг асоратли кечиши билан оғриган беморлар гуруҳи 12(27%) кишидан иборат бўлиб, улар касалхонага ётқизилишдан олдин тасдиқланган клиникага холедохолитиаз, йирингли холангитга шикоят қилиб мурожаат қилишган.

3.4-жадвал. ЖСДК беъморларининг ОП турли формада жигарнинг функционал ҳолати.

Таҳлил натижалари	ЖСДК+ ОП. *M ± м*		
	Ўткир панкреатит индуратив шакли (н=20)	Ўткир панкреатит стирил шакли (н=21)	Ўткир панкреатит инфисирланган шакли (н=56)
Умумий оқсил(г/л)	65,7±1,14	61,4±2,3*	61,6±1,6**
оқсил фраксии Алъбумин (%)	49,7±1,65	48,21±1,7	43,7±1.87**,***
Глобулин (%)	3,5±0,1	4,6±0,1	7,4±0,4**,***
Тимолли проба (ед.)	11,2±0,3	11,4±0,5	11,3±0,6
Ёдли проба (ед.)	3,0±0,2	2,9±0,5	3,1±0,3
Умумий Билирубин (ммолъ/л)	31,7±1,6	41,6±2,1*	176,0±3,2**,***
Холестерин (ммолъ/л)	3,25±0,08	4,83±0,14	6,39±0,21**
АЛТ (нмолъ/л.с)	345,8±14,9	543,5±21,9*	786,9±18,9**,***
АСТ (нмолъ/л.с)	294,4±13,7	378,8±19,8*	499,7±16,8**
γ-ГТП (ед./л)	65,2±4,2	121,4±12,5*	396,2±7,17**,***
ПТИ (%)	73,0±4,6	69,8±3,1	65,9±4,2**
Фибриноген (г/л)	6,47±0,4	6,27±0,78	5,46±0,43

Эслатма:

**P‹0,05 – шартли 1 ва 2 ўрганилаётган гуруҳлар ўртасидаги статистик ишонилган фарқ;*

*** P‹0,05 – 1 ва 3 ўрганилаётган гуруҳлар ўртасидаги статистик ишонилган фарқ;*

**** P‹0,05 – 3 ва 4 ўрганилаётган гуруҳлар ўртасидаги статистик ишонилган фарқ;*

ОП нинг индуратив формасида жигарнинг функционал ҳолати жиддий зарарланишга эга эмас, деструктив формада эса маълум ўзгаришлар кузатилади. ОП деструктив формали касалларда умумий протеин миқдори нисбатан сақланадиган ҳолда альбумин даражаси камайиб, глобулин даражаси ошди. Кўрсатилган протеинограмм ўзгаришлар ОП деструктив форма хос ҳисобланади ва ПЖ ва жигарда яллиғланиш ҳолатини кўрсатади.

Келиб-чиқиш диспротеинемиясининг борлиги жигарнинг чўкиш намуналар бузилишини кўрсатди, ушбу кўрсаткичлар эса нормадан мос равишда 9 ва 3 марта ўсди. Эътиборли бузилишлар липидли алмашинувлар томонидан ҳам кўринди: 68% ҳолатда қон зардобида холестерин концентрацияси камайгани маълум бўлди, бу жигар паренхимининг оғир зарарланишини кўрсатяпди. ОП ҳолатда қон зардобида умумий билирубин таркиби ўрганилди, касалларда СП ва ПЖ зарарланиш даражаси билан пропорционал ўсиб боради. АЛТ ва АСТ таркибининг қонда ўсиб бориши 94% текширилган беморларда аниқланди ва жигарда некробиотик жараёнлар даражасини кўрсатди. Шунингдек, сезувчанликнинг юқори даражаси ПТИ ва γ - ГТП кўрстакичини намоён этди ва улар фаоллиги ОП нинг оддий формасида мос равишда 72 – 76% ни, деструктив формада эса 86 – 90% ни ташкил этди.

Жигарнинг функционал ҳолатининг янада сезиларли бузилишлари обструктив сариқлик ва холангит беъморлариди аниқланди (3.4. Жадвал). Ушбу гуруҳ касалларда ҳар қандай ҳолатда гипоалъбуминемия ва гипер-глобулинемия аниқланган. 94% ОПнинг оғир кўринишли беморларда ЖСДК ҳолида холестерин, протромбин кўрсаткичлари Ю жигарнинг цитолитик ферментлари сезиларли ўзгариш даражаси кузатилди.

Динамикада ўтказилган жигарнинг фукционал намуналари ўрганишлари шуни кўрсатдики улар ЖСДК касаллари ОПда унинг ҳолатини лаборатор баҳолашда қимматли усулдир.

Шу йўсинда ОП билан касалланган жигарнинг диффуз патология ҳолини ўтказаётган беморларнинг киник-лаборатор изланишларнинг анализ материаллари шуни кўрсатдики, касалликнинг эрта стадияларида ОП нинг “ҳар доимгидек” оқиши 74% беморларда ўз ўрнига эгадир. Касалликнинг атипизм клиник намоён бўлиши 26% кузатишларда рўйхатга олинган, касаллик бошланишининг муддати ошиб бориш даражасидан атроф тўқималарининг яллиғланиш жараёнинига ўтиш ҳолатларида, шунингдек, холецистит оғирланиш ҳолатида атипик клиник формаси сони ўсиш кузатилди. Бу каби пропорционал қонунчилик ЖСДКПнинг ОП касаларининг 100% ида кузатилади, бу эса жигар етишмовчилига ва эндотоксикозининг ривожланиш ҳолати билан боғлиқ.

Шунинг учун ЖСДК билан боғлиқ ОП ҳолати билан стационар даволаниш учун қабул қилинган кассалларни кўрикдан ўтказиш ўт пуфаги шикастланиш характерини аниқлашга ҳамда жигар паренхимида яллиғланиш ўзгаришлари даражасини аниқлашга йўналтирилган бўлиши лозим.

Ушбу бўлимлар асбобий изланишлар усули билан янада кенгроқ амалга оширилади, биринчи навбатда УЗС ва эндоскопик визуализасия ёрдамида бажаришдир.

Диффуз жигар касалликлари билан ЖКБ диагностика ҳолатида улътратовуш сонографияси имкониятлари.

Ноинвазив УЗС танлов усули бўлиб ҳисобланади, диагностик аниқлик ОП ҳолатида турли хил авторлар маълумотига асосан 75-80%га етади. Бироқ УЗС маълумоти асосида гуруҳларда солиштирувчи анализларни ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас экан, ЖСДКдп ОП беморларда ушбу нозологиянинг турли морфологик стадиялари учун мос бўлган сонографик белгилар ўрни йўқ эди, бошқача ҳолатлар эса мавжу бўлмади.

Биз анализ қилган 84% бемордан УЗС ёрдами билан шифохонагача диагностика 84% (100%) беморда ўтказилди.

Ҳозирги вақтда ошқозон ости бези тизими зарарланиш характери улътратовуш меъзонлари ҳақида етарли методик рекомендацияларда ва ОП муаммоси бўйича монографияларда тарифлар мавжуд. Бу билан боғлиқ ҳолатларда сонограмма интерпретацияси ҳолатида умумқабул қилинган стандартлар ҳақида тўхталиб ўтирмаймиз.

Асосий гуруҳда ошқозон ости бези зарарланиш даражасини аниқлашда: ОИП – 27 беморларда. Ўткир стерил меъда ости бези некрози (ЎСМОБН) 14 та касалда ташҳисланди, ўткир зарарланган меъда ости бези некрози (ЎЗМОБН) 3 ҳолатда аниқланди. Иккинчи гуруҳла эса: ОИП – 25 касалларда, ўткир стерил меъда ости бези некрози (ЎСМОБН) 11 та беморда

ташҳисланди, ўткир зарарланган меъда ости бези некрози (ЎЗМОБН) 4 ҳолатда аниқланди. Калъкулез холецистит барча текширилган беморлардан 34%ида (40%) аниқланди. Шу йўсинда, УЗС маълумот бериши панкреатит ташҳис қўйишда 88%, бироқ ошқозон ости бези зарарланиш даражасини аниқлаш хатолиги 6-8% ни кўрсатади. Асосий қийинчилик ошқозон ости бези зарарланишини аниқлашда белгиланади. Ички ва ташқи жигар ўт безининг кенгайиши икки қисмда ҳам 12 та касалларда аниқланди, конкрементлар аниқ визуализацияси 5 та касалда аниқланди, асосан умумий ўт йўлининг супрадуаденал қисми аниқланганда кузатилади. Бошқа ҳолатларда холедохолитиаз ҳақида ички ва ташқи ўт йўли кенгайиши белгиси бўйича билвосита муҳокама қилади.

ЖСДК касалларининг улътратовуш ва допплерографик суръатларини баҳолашда диффуз ёки диффуз бош характер жигарнинг паренхима ўзгариши 44%да (52% УЗС ўтказилганлар сонидан) аниқланган, ҳар хил спленомегалия ва асцитик синдром пайдо бўлиш даражаси 14(16,6%) ва 9(10,7%) (Ф СП ташҳисланган рақамлардан) намоён бўлган. Томир ҳавзаси портал тизими томонидан, айниқса портал ва қора талоқ томирлар 4(9%) беморда намоён бўлган. Бунга қарамай рўйхатга олинган жигар томирлари ҳавзасидаги қон оқими ўзгаришлари ривожланиб бораётган марказий гемодинамика бузилишлар ва жигар паренхимаси патологик ўзгаришларга таянади.

Биз диффуз ўзгаришларнинг улътратовуш суръатлари пайдо бўлишида кам фоизда маълумотга эга бўлиш кўрсаткичи – 51,6%, бу эса парадоксал ҳолат бўлиб ҳисобланади, чунки патологиянинг айнан улътратовуш интерпретацияси паренхиматоз органлар томондан 100% визуализацияни аниқлайди.

Шу йўсинда ошқозон ости безининг зарарланишига эътибор қаратиш, кўп ҳолатларда УЗСда эътибордан четда қолади ёки жигарнинг диффуз зарарланиши нотўғри талқин этилади. Шунда нисбатан принципиал ҳолат УЗИ кўз ёш ўлчамидаги диффуз жараёнида – портал системасининг томирларнинг дуплекссонография, ВРВП ва Ж жиҳозларида ЖКТ юқори қавати эндоскопик кузатишлар.

Эндоскопик ўрганиш

ОП нинг тўрли ҳил шакллардаги эндоскопик ўрганиш, кўпинча унинг сарғайма ва холангит кўринишдаги оғирлашувинининг сабабини аниқлаш мақсадида қўлланилади. Бизлар томонимиздан ушбу усул барча ҳолатларда УТТдан кейинги қўлланилган эди. Эндоскопик ўрганишни беморларга УТТ дан кейинги кўллашда, интенсив консерватив терапия фонида ўтказилди. Дуоденоскопия ҳолатида катта дуоденал ғуддачанинг “тафтиши” амалга оширилар эди, агар 9 та беморда папилла стенози аниқланадиган ҳолатда, кўрсатмалар бўйича эПСТ амалга оширилар эди.

(58 та беморнинг) Гастродуоденоскопияси, ошқозоннинг шиллиқ пардасини ва ДПКни ўрганишдан бошланар эди. Панкриатитга чалинганларнинг ЖСДК фонида кўпинча (76%) юзаки гастрит ва дуоденит расми аниқланаётгани белгиланди, шунда эрозияли -ярали жараённинг ривожланишига қадар бўлган шиллиқ пардани аҳволининг ўзгаришлари (32%) эндотоксикоз клиникасининг ўсиши билан аниқланмоқда. Қизилўнгач ва ошқозон томирларининг варикоз кенгайиши беморларнинг 8(18%) да аниқланди, кузатувларнинг 4,5 % да геморрагик синдром билан мураккаблашган.

Бизлар томонимиздан аниқланган, муҳим нуқта бўлиб, шиллиқ қаватининг эндоскопик ўзгаришларининг жигарнинг функционал аҳволига тўғри боғлиқлиги факти ва ўткир панкретитнинг клиник-морфологик шаклига ҳар қандай боғлиқлигининг мавжуд эмаслиги факти ҳисобланади.

Шундай қилиб, ўтказилган ўрганишлар шуни кўрсатдики, ЖСДК фонидаги ошқозон ости безининг ўткир жароҳатланиши сабабли стационарга келиб тушган беморларни ўрганиш, ошқозон ости безнинг ялиғланиш жароҳатланишнинг характерини (шаклини) аниқлашга, шунингдек жигар паренхиманинг ялиғланиш ўзгаришларининг жиддийлиги даражасини аниқлашга йўналтирилган бўлиши керак. Ошқозон ости безидаги ўткир ялиғланиш жараёни, жигарнинг функционал ҳолатини ёмонлаштиради, жигарда метаболик функцияларнинг пасайишига ва патологик жараённинг фаоллигининг кучайишига сабабчи бўлади. Орттирган тажрибамиз ва ЖСДКга чалинган беморларда ўткир панкриатит ва унинг оғирлашган шакллари диагностикасининг клиник-лаборатория ва инструментал усулларини қўллаш бўйича ретроспектив таҳлил, диагностик мониторингнинг тузилишини қуйидагича асослаб беришга

имконият берди: клиник расмнинг –лаборатория ўрганишлар-ошқозон ости безининг, жигар ва талоқнинг УЗС – порто-лиенал хавзанинг дуплекосонографияси – эФГДС –ЕПСТ (кўрсатмалар бўйича).

Ўткир панкреатит билан ЖСДКнинг бирикмасида консерватив тактикаси.

Биз қўлланилган консерватив усулда урсосан дори воситасини қўлладик. Асосий гуруҳда 27(100%). Назорат гуруҳида 24(100%).

Урсасан халқаро номи; урсодеоксихолат кислотаси, гепатопротектор восита бўлиб, ўт ҳайдовчи, холелитолитик, гиполипидимик, гипохолистеремик ва бир оз иммуномодулятор тасир кўрсатади.

Беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинган: I-гуруҳ бу асосий ўрганилаётган гуруҳ-ЎП ИП+ЖСДК- 20 (74%) ўтказилган беморлар, II- гуруҳ ЎП СПН+ЖСДК- 7 (26%).

Ўткир панкриатит ЖСДК сиз бўлган назорат гуруҳидаги беморлар сони; I-гуруҳ ЎП ИП-18 (75%) II-гуруҳ ЎП СПН-6 (25%).

Гепатопротектор восита бўлиб, ўт ҳайдовчи холелитолитик гиполипидимик гиполипидемик гипохолистеремик ва бироз иммуномодулятор таъсир кўрсатади. Беморлар бир кунлик дозаси тана вазнига қараб 1 кг 10 мг дан 500 мг 2 капсуладан қўлланилди.

Қўллаш дозалари Жадвал 3.5.

Тана вазни	Урсодеоксихол кислотаси	Капсулалар сони
30 кг гача	250 мг	1
60 кг гача	500 мг	2
80 кг гача	750 мг	3
100 кг гача	1000 мг	4
100 кг дан ортиқ	1250 мг	5

Беморларнинг ушбу гуруҳида консерватив даво ўтказгандан сўнг, жигарнинг функционал кўрсатгичларининг ва умумий ахволнинг яхшиланиши кўзатилди.

Ўткир панкреатит билан ЖСДКнинг бирикмасида Жарроҳлик тактикаси.

Самарали ва оқилона жарроҳлик тактикасини ишлаб чиқиш учун бизлар ОП ва ЖСДК га чалинган беморларни оператив даволаш натижаларининг ретроспектив таҳлилини ўтказдик. Қўлланилган тактикага ва жарроҳлик аралашувнинг турига қараб, беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинган: I-гуруҳ бу асосий ўрганилаётган гуруҳ-ОП+ЖСДК- лапароскопик холисистектомия (ЛХЕ) ўтказилган беморлар, II- одатдаги холицистэктомия (ТХЕ)(3-та бемор), шулардан-Пиковский бўйича холедох дренирланишли ТХЕ (2-та бемор).

Холедохолитиази бор беморлар холедохнинг эндоскопик санациясидан ва сарғайма тўхтатилгандан сўнг операция қилинган. Жигарда сиротик жараённинг фаоллашуви билан, консерватив терапия ва қоннинг биокимиё кўрсатгичларини меъёрлаштириш курсидан сўнг 2 та бемор операция қилинган. Беморларнинг ушбу гуруҳида опреция олди тайёргарликни ўтказгандан сўнг, жигарнинг функционал кўрсатгичларининг ва умумий ахволнинг яхшиланиши кўзатилди.

Ҳар бир индивидуал ҳолат учун жарроҳлик аралашуви тактикасини, оператив қўлланмани танлаш хусусиятлари қуйидги 1-сонли клиник мисолда акс эттирилган.

Шундай қилиб, ЖСДКга чалинган беморларда, лапароскопик холицисэктомиянинг имкониятлари, холециститнинг ўткир ҳуружи деструктив босқичга ўтмасдан тўхтатилгандан сўнг, фаол-кутиш тактикаси билан, интенсив консерватив терапиянинг ўтказилиши билан самарали қўлланилиши мумкин.

Кейинги II-гуруҳни жигарнинг паталогияси мавжуд бўлмаган 40 та бемор ташкил этди. Шуларнинг 8 та сида лапаротомия санация ва филъсон бўшлиқнинг дренарланиши ўткзилган, 4 та сида ошқозон ости безнинг некрэктоми холецистэктомияси ва 4 та сида ошқозон ости безнинг некрэктоми холесистэктомияси ва дренарлаш ўтказилган. Барча беморлар шошилинч тартибда операция қилинган.

Ушбу гуруҳда ҳар турли оғирланувларнинг юзага келиш тезлиги ва ўлим ҳолатлари 3.6 жадвалда келтирилган.

Жадвал 3.6. ОП ва ЖСДКга чалинган беморларда операциядан сўнг оғирлашув ва ўлим ҳолатлари.

Асоратлар	ЎП + ЖСДК шакллари			Жами (100%) н = 23
	ИП	СПН	ИПН	
Жигар етишмовчилиги	5(18,5%)	6 (43%)	3 (100%)	14 (32%)
ҚВВК қон кетиш	-	1 (7%)	1 (33%)-	2 (4,5%)
Жароҳатларнинг йирингланиши	2 (7,5%)-	2 (14%)	2(66%)	6 (14%)
Асцит-перитонит	-	1 (7%)	1(33%)-	2 (4,5%)
Леталлик ҳолати	-	2(14%)	2(66%)	4 (9%)
	27(100%)	14 (100%)	3 (100%)	44 (100%)

Таҳлил кўрсатганидек, жигарнинг функционаол маконининг ёмонлашуви билан, оғирлашувларнинг ва ўлимларнинг сони кўпаяди.

Жигар етишмовчилиги, қизилўнгачнинг ВРВ сидан қон кетиши каби энг оғир оғирлашувлар. Кўпинча СПН ва ИПН бор беморларда белгиланган. Жигар етишмовчилиги билан бирликдаги циротик жараённинг фаолланиши операция бўлган беморларнинг 21% да кўзатилган, СПН борларининг 100%да. Опреациядан кейинги даврда, ривожланиб кетган оғирлашувлардан СПН ва ИПН бор беморларнинг 3 таси вафот этди.

Жадвалдан кўриниб турганидек, мазкур гуруҳда, ОП ва ЖСДК га чалинган беморларнинг олдинги гуруҳида даволашнинг натижаларини таҳлил қилишда аниқланган қонуният сақланиб қолди, жумладан: СПН ва ИПН бор беморларда операциядан кеийинги даврдаги жиддий оғирлашувлар (жигар етишмовчилиги, қизилўнгачнинг ВРВ сидан қон кетиши) кўзатилди. Бироқ мазкур гуруҳ беморларида консерватив тадбирлар яхши самара берди.

Олинган маълумотлар, маълум бир иншонч билан ҚПга чалинган беморларда холедохолитиазнинг йўқлигида ҳам ўт йўлларининг самарали декомпрессияси, жигар етишмовчилигининг ривожланишига тўсиқ қилиётганлигини ва ОП билан касалланган беморларнинг жарроҳлик йўли билан даволашнинг яқин натижаларининг яхшилаётганлигини тахмин қилишга имконият беради.

Хулоса

ЖСДК фонида ўткир панкреатит билан касалхонага тушган беморларни текшириш қуйидаги йўналишда амалга оширилиши керак, яъни ошқозон ости безининг яллиғланиш характерини ва жигар паренхимасининг яллиғланиш даражасини аниқлаш.

Бошланғич лейкопенияси мавжуд бўлган беморлар категориясида лейкоцитлар сонига караб ошқозон ости бези яллиғланиш даражасини аниқлаш анча мушкул. Бундай пайтларда лейкограмманинг ўзгаришига қараб қиёслаш анча информатив ҳисобланади, лейкоформуланинг чапга силжиши ва таёқчаядро нейтрофилларнинг периферик қонда пайдо бўлиши қорин бўшлигида патологик ўчоқнинг авжи ҳақида тўлиқроқ маълумот беради.

ООБ даги ўткир яллиғланиш жараёни жигар функционал ҳолатини мураккаблаштиради ва унда метаболизмни сусайишига, патологик ўчоқнинг кучайишига олиб келади. Шуниси эътиборга моликки, яллиғланиш жараёни анча олдин бошланганлиги атроф тўқималарга яллиғланиш процессининг тарқалишига ҳамда асоратли панкреатитнинг мавжудлиги ва касалликнинг атипик кечадиган клиник кўринишларнинг кўпайишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аврамова Ю.Ю. Сочетанные операции в абдоминальной хирургии. /Дисс.канд.мед.наук. М., 1984. - С. 151.
2. Акилов Х.А. Хирургическое лечение болъных сиррозом печени в условиях декомпенсасии порталъной гипертензии с синдромом ассита. /Автореф. дисс. … доктор.мед. наук. Ташкент - 1998. С. 2-6.
3. Андреев Г.Н., Ибадильдин А.С., Трипольская Г.И. Лечебная тактика при кровотечениях портального генеза. //Анналы хирургической гепатологии. -2000. - Т. 5.- № 2. - С. 208.
4. Андрианов А.В., Макаров П.А. К вопросу о классификации симультанных операций //Самарский медицинский архив. Сбор. стат. Самара. 1996. - № 1. - С. 43-44.
5. Андрианов А.В., Макаров П.А. К вопросу о классификасии симулътанных операсий //Самарский медисинский архив. Сбор.стат. Самара. 1996. - № 1. - С. 43-44.
6. Асеев В.П. Изменения в печени при рецидивах болей после холецистэктомии // Хирургия. - 1988. - № 1. - С. 39 - 41.
7. Ахмедов И.Г. Патогенетическое обоснование определения понятия «рецидив эхинококковой болезни». //Анналы хирурги - 2004. № 2. - С. 73-76.
8. Ахтамов Д.А., Шомурадов Ш.Ю. К методике лапароскопической холецистэктомии при сопутствующем циррозе печени. //Вестник врача общей практики. - 2003.- №4(28). - С.24-25.
9. Ахмеджанов К.К. Особенности клиники, диагностики и тактика лечения осложнений желчекаменной болезни при циррозе печени. /Дисс. … канд. мед. наук. Москва.- 1990.
10. Бассалык Л.С., Логинов Л.С., Кондашева З.Д. Трофическая фракция гастрита в образовании язв в гастродуоденальной области у больных ЦП. //Терапевтический архив. 1977. №5, С.99-102.
11. Березницкий Я.С., Рубан В.М., Спивак В.П. Симультанные операции в плановой хирургии органов брюшной полости //Клиническая хирургия. - 1993. - № 5. - С. 19-22.
12. Береснев С.А. Особенности лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных с патологией печени. /Автореф.дисс…. докт. мед.наук. Харьков.- 1991. - С.4.
13. Бубнова В.И., Черногубова Э.А. Фундаменталъные науки в хирургии: //Сб.Науч. ст.-Ростовн/Д, 1993.-С.146-152.
14. Владимиров Г.В., Сергеенко В.И. Острый панкреатит (экспримснталъно- клинические исследования) -М., 1986.
15. Гулъман М.И., ВинникЮ.С., идр. Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники, лечения. – Красноярск; Зеленогорск, 1997.
16. Галъперин Э.И. Недостаточностъ печени. -М.,1978
17. Греджев А.Ф., Шаталов В.Ф., Рогалин Я.Ф., Греджеев Ф.А. Симультанные операции при сочетанной хирургической патологии //Клин. хирург. - 1983. - № 1. - С. 28-29.
18. Давис С., Қалт Р.М.ъъ Порселаин, Қаллбладдер Ассосиатед witҳ Сарсинома оф тҳе Солон //Арч.Сурқ. 1961.- Вол. 83,- П. 218-226.
19. Dowдй Қ.С., Wардрон Қ.W. Импортансе оф Соехистент Фасторс ин Билиарй Траст Суркерй. Ан. Аналисис оф. 2285 операционс. //Арч.Сурқ.- 1964.-Вол.88.-П. 314-325.
20. Розанов В.Е., Киденко Г.Д., Парфенов Г.И., Шленкин В.В., Фомина Н.А., Печенкина И.А. Резулътаты симулътанных операсий. Сборник научно-практических работ. М. 1996. - С. 113-116.
21. Роман Л.И., Хавин Э.Л. Диагностика и лечение сочетанных заболеваний желчных путей и почек //Хирургия. - 1971.- № 5. - С. 88-93.
22. Савелев В.С, Филимонов М.И., Гелдъфанд Б.Р. и др. Оострый панкреатит как проблема ургентной хирургии и интенсивной терапии. //Сонсилиуммедисум; 2000 2:9: 367-373.).
23. Савелев В.С, Прокубовский В.И. //Хирургия. – 1984. -№2. – С. 54-58.
24. Старостин С.А. Грыжесечение у больных с синдромом портальной гипертензии, осложненным резистентным асцитом. //Мат. докл. науч.- прак. конф. Новосибирск. 1994. - С. 101-102.
25. Тоскин К.Д., Жебровский В.В., Земляникин А.А. Симультанные операции - название и определение //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 1991.- № 5-6. - С. 3-9.
26. Уроков Ш.Т. Особенности лечебно диагностической тактики у болъных сиррозом печени, сочетанным с абдоминалъной хирургической патологией. /Автореф. дисс. … док.мед. наук. - Ташкент-2005.
27. Хнох Л.И., Фельтшинер И.Х. Симультанные операции в брюшной полости //Хирургия. - 1976. - № 4. - С. 75-79.
28. Шиманко И.М., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточностъ. /М., 1993.
29. Шалимов С.А., Радзиховский А.П. идр. Острый панкреатит и эго осложнения. /Киев. 1990).
30. Шерлок С. Алсоҳолис ливер дисеасе. //Лансет. 1995; 345: 249.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.62-008.223: [616-07.2+616.8-07]-08:615. 814.1-053.2

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ

Шарипов А.Т

Центр развития профессионального квалификации медицинских работников

✓ ***Резюме***

Энурез является патологическим состоянием, сопряженным с нарушением контроля над функцией мочевого пузыря в дневное или ночное время. Проблема лечения ночного энуреза у детей является одной из наиболее актуальных в современной неврологии. В данной статье представлены клинико- неврологические особенности энуреза у детей, и проанализированы современные способы лечения с применением методов народной медицины и традиционной.

Ключевые слова: энурез, дети, лечение, диагностика, распространенность.

БОЛАЛАРДА ЭНУРЕЗНИНГ КЛИНИК ВА НЕВРОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Шарипов А.Т.
Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ошириш маркази

✓ ***Резюме***

Энурез кундузи ёки кечаси сийдик пуфаги фаолиятини назорат қилишнинг бузилиши билан боғлиқ патологик ҳолат. Болаларда тунги энурезни даволаш муаммоси замонавий неврологияда энг долзарб масалардан биридир. Ушбу мақола болаларда энурезнинг клиник ва неврологик хусусиятлари, даволашнинг замонавий анъанавий ва ноанъанавий тиббий усуллари таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: энурез, болалар, даволаш, ташҳислаш, тарқалиши.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF ENUREZIS IN CHILDREN

Sharipov A.T.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers

✓ ***Resume***

Enuresis is a pathological condition associated with a violation of the control over the function of the bladder during the day or night. The problem of treatment of nocturnal enuresis in children is one of the most urgent in modern neurology. This article presents the clinical and neurological features of enuresis in children, and analyzes modern methods of treatment using traditional and traditional medicine.

Key words: enuresis, children, treatment, diagnosis, prevalence.

Актуальность

Анализ современных литературных данных показал, что энурезом страдают около 30% детей в возрасте 4 лет, 10% в возрасте 7 лет, 3% в возрасте 12 лет и с 1% в 18 лет. Приблизительно у 0,5% взрослого населения сохраняются эпизоды ночного мочеиспускания от детства. Энурез чаще встречается среди мальчиков и при наличии в семейном анамнезе (E.F. Teodoro, 2018). Клиника данного заболевания, была описана работами многочисленных отечественных и зарубежных авторов (В. И. Щелковский 2009; А.М. Вейна, 2014). Она определится тем, что

ночное непроизвольное мочеиспускание отмечаться в большей степени у лиц с недостаточно сформированной нервной системой, но при этом в ходе практики мы наблюдаем, что несостоятельность нервной системы не является одной из главных причин возникновения данной патологии у детей. Помимо несостоятельности нервной системы причиной энуреза могут быть и отставание в половом развитии, а также низкие физические показатели для текущего возраста.

В связи с этим, часто в отделения неврологии и урологии пациенты поступают поздно или не поступают вообще. В результате лечение часто приводит к отсутствию положительного эффекта. Немедикаментозные лечение детей с ночным энурезом остаются актуальной решение вопросов, так как медикаментозное лечение влияет на рост детей и органов желудочно-кишечного тракта.

Основная часть. Энурез является причиной неуверенности и ущербности у детей и их родителей, неврозоподобным расстройствам и развитию вторичных нарушений, таких как микробно-воспалительный процесс в мочеполовых путях. Как самостоятельную нозологию энурез считают после 4-х лет, так как именно в этот период у ребенка формируются и устанавливаются признаки опрятности. Большое внимание уделяется снижению качества жизни у детей с энурезом, так как энурез способствует формированию социальной, эмоциональной и поведенческой дезадаптации, сопровождается низкой школьной успеваемостью, за счет морфофункциональной незрелости коры головного мозга и и супраспинальных структур. Некоторые авторы утверждают, что диагноз энурез нужно ставить после 5 лет у девочек и после 6 лет у мальчиков, постановка диагноза связана с рядом особенностей-пола ребенка, частоты энуреза, отношения родителей к этой проблеме.

У нормально развивающихся детей признаки опрятности формируются к 3-4 годам и после 5 лет регулярное мочеиспускание является патологическим.

По данным Григорьева К.И. (2012) энурез это «…комплекс симптомов, складывающийся в целостный синдром и включающий непроизвольное мочеиспускание во сне; нарушение эффективной емкости мочевого пузыря; изменение двигательной активности днем и процесса сна ночью; нарушение эмоционально-волевой сферы и поведения (неадекватное отношение к своему дефекту)». Причинами энуреза у детей считают такие факторы как наследственная отягощенность, органические поражения нервной системы, урологические и нефрологические нарушения, гормональные нарушения в секреции антидиуретического гормона, психологические травмы, которые описаны во многих исследованиях. Необходимо отметить, что при этом считать, что ребенок излечился при условии отсутствия эпизодов недержания мочи во сне или приобретение навыка контроля мочеиспускания остается дискутабельным. Исходя из этого, предлагается много схем и алгоритмов тактики ведения детей с энурезом, но причин энуреза очень много и отсутствие ясности в патогенетических механизмах возникновения энуреза часто ведет к возврату симптомов заболевания после проведенного лечения через определенный период времени. Очень часто энурез сопровождается коморбидными, тревожными расстройствами, что также способствует школьной и социальной дезадаптации у детей, страдающих этим недугом. В практической неврологии различают невротический и неврозоподобный энурез, различают случаи эпилептической формы энуреза. Необходимо отметить, что ночной энурез может быть причиной сахарного диабета [48, 49].

По данным литературы энурез встречается в среднем у 15–20% детей в возрасте 5–6 лет, преимущественно у мальчиков, с возрастом снижается до 1–2 % и в 0,5-1% детей подросткового периода.

Медицина не дает определенной классификации энуреза, но согласно Ласкову Б.И. различают дневной и ночной в зависимости от времени, по клиническим проявлениям осложненный и неосложненный, в зависимости от сроков проявления первичный и вторичный энурез.

Первичный энурез отмечается у детей с рождения, имеет длительность более 6 месяцев. Первичный энурез (ПЭ) включает задержку становления навыков и контроля мочеиспускания, что составляет 15% из числа детей с энурезом. В основе ПЭ лежит нарушение ритма секреции задней долей гипофиза антидиуретического гормона (АДГ), качество сна и состояние мочевого пузыря. Стоит отметить, что у лиц с данной патологией не отмечаются признаки дизурии, повышенной жажды, генетической предрасположенности, а также периодов затихания в течении этой патологии.

Вторичный энурез (ВЭ) отмечается у детей повторно после периода отсутствия эпизодов энуреза сроком более 6 месяцев, отмечается в результате снижения условного рефлекса, регулирующего функцию мочевого пузыря. Как правило, вторичный энурез отмечается после психологических травм, тогда как первичный энурез представляет задержку становления навыков и контролирования мочеиспускания. Признаками энуреза вторичного типа являются: отсутствие повышенной жажды, дневное непроизвольное мочеиспускание, повышенное мочеиспускание, периоды затишья данной патологии.

Частота энуреза в дошкольном возрасте встречается до 10%, в школьном возрасте-до 4,5–5%, в пубертатном периоде и у взрослых – до 0,5 %. [50], встречается чаще у мальчиков- до 12 %, у девочек –до 7 %.

С взрослением отмечается урежение эпизодов мочеиспускания, которое связано с увеличением объема мочевого пузыря. К концу первого года жизни формируется условно-рефлекторный характер акта мочеиспускания, с включением в рефлекторную цепь подкорковых центров, корковых центров, с проявлением способности сдерживать сокращение детрузора. Таким образом формируется контроль над спинальным микционным рефлексом и завершается механизм контроля мочеиспускания как у взрослых. Способность удерживать мочу формируется в среднем к 3–4 годам жизни, и ребенок вполне может контролировать функции мочевого пузыря (полное удержание мочи, умение задерживать акт мочеиспускания, поведенческие реакции и т.д.). К 12-14 годам у ребенка формируется контроль и завершается нейромышечная регуляция функции мочевого пузыря, включая половые гормоны. Нарушения в этапах формирования контроля над мочеиспусканием приводит к расстройствам мочеиспускания – энурезу.

Стандартов диагностики энуреза, общепринятых, не существует. Как правило, проблемами недержания мочи занимаются разные специалисты-урологи, нефрологи, педиатры, психологи, гастроэнтерологи и т.д. Каждый специалист рекомендует свою диагностику и лечение, что затруднительно для пациента с энурезом и их родителей. Как правило есть амбулаторный этап и стационарный этап обследования. Амбулаторный этап включает наблюдение в поликлинике, сбор анамнеза, выявляют отягощенность по перинатальному поражению нервной системы.

Необходимо правильно собрать анамнез, включающий перид возникновения энуреза, давность, количества раз за ночь или количество эпизодов энуреза в неделю, имеется ли дневное недержание мочи, как часто они встречаются.

На следующем этапе исследуют неврологический статус, уделяя внимание пояснично-кресцовой зоне-наличию деформаций, искривлений, осматриваются аногенитальная зона с исследованием соответствующих рефлексов. Очень важна клиническая характеристика мочеиспускания- осуществляется регистрация всех параметров мочеиспускания за 72 часа, заполняется дневник мочеиспусканий.

Дневник мочеиспускания, который заводится для пациентов состоит в фиксации объема выделяемой мочи в течении 3х суток, при этом отмечается точное время и объем мочи. Стоит отметить, что фиксации также подвергаются непроизвольные мочеиспускания (также и в дневное время), регулярность актов дефекации и непроизвольного опорожнения кишечника. В дневнике также идет регистрация всех употребляемых объемов жидкости в течении 24 часов.

Неотъемлемой частью изучения данной патологии является выявления воспалительных процессов инфекционного характера, аномалий и пороков развития мочеполовой системы с исследованием анализов крови и мочи, УЗД диагностика почек и мочевого пузыря. Забор мочи и крови на общих анализ осуществляется в целях исключения инфекционного агента, также стоит отметить применения ультразвукового исследования МП и почек, для исключения врожденных дефектов, а также определения остаточного объема мочи.

В дальнейшем проводится ЭЭГ исследование головного мозга, проводят рентгенографию пояснично-кресцовой зоны или МРТ исследование с целью исключения миелодисплазии и дизрафизма.

Как правило, на первом этапе проводят урологические обследования, на втором неврологические с определением топики поражения нервной системы для правильной диагностики и выбора оптимальной тактики терапии.

Тактика лечения всецело зависит от итогов проведенного исследования, стоит отметить, что данная терапия осуществляется в стационарах.

Терапия энуреза состоит в использовании медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. Из медикаментозных препаратов используются ноотропные препараты, улучшающие интегративную функцию головного мозга, улучшают энергетический обмен, улучшают формирование условно-рефлекторных связей контроля акта мочеиспускания. Самыми популярными и методами курации ППЭ является использование ноотропных препаратов. Данные лекарственные вещества оптимизируют энергетический метаболизм, что повышает работоспособность головного мозга, в следствии чего идет снижение глубины сна, данные препараты также дают основу для образования связей условно-рефлекторного типа самостоятельной регуляции процессов дефекации и мочеиспускания, при этом снижаются вторичные неврологические отклонения, расстройства личности и повышенная тревожность. К ноотропным препаратам относятся: гопантеновая кислота (пантогам, пантокальцин), стимуляторы В-рецепторов к ГАМК. В силу наличия пантиольного радикала в составе гопантеновой кислоты осуществляется всасывание через гематоэнцефалический барьер, что дает возможность для прямого влияния на центральную нервную систему. Фармакологические механизмы данной кислоты основываются на непосредственном эффекте на системы каналов рецепторного типа-GABA. Активация GABA -рецепторов выражается повышением обменных процессов в центральной нервной системе, а также повышением энергетического обмена в нервных клетках, что приводит к снижению расстройств поведенческого характера. Положительная динамика в мочевыводящей системе отмечается у мышц, изгоняющих мочу, а также сфинктеров, что способствует оптимизации процессов мочеиспускания и деятельности МП при наличии СГАМП. Данный эффект осуществляется в силу подавляющего эффекта GABA на GABA В-рецепторы, локализующиеся в стенках мышц, изгоняющих мочу. Главным плюсом данной кислоты является отсутствие каких-либо абсолютных противопоказаний при наличии недержания мочи в период ночного сна у лиц детского возраста. Стоит отметить, что при использовании исключительно ноотропные препараты, лечения не оказывает должного терапевтического эффекта.

К немедикаментозным путям коррекции относятся: аларм-лечение, тренировки МП, выработка мотивации, консультация психотерапевта и также физиотерапевтическое лечение. Курация лекарственными веществами напрямую зависит от причин развития энуреза.

В.М.Боголюбов (2007) описывает два метода курации НДМП при теоретическом разборе данный синдром имеет в своем составе такие мероприятия как: процессы промывки МП; стимуляция наружного или трансректального типа; применения электрофорез прозеина либо же пилокарпина; грязевые аппликации в проекциях с патологией; повторная индукция МП. Лечение непосредственно патогенетического звена НДМП с наличием СГАМП имеет в своем составе такие комплексы как: применение атропина посредствам электрофореза; экзогенная стимуляция посредствам диадинамических или синусоидальными образованными токами; гальваногрязь или грязевое и парафиновые обкладывание проекций мочевого пузыря; иглорефлексотерапия; введение лидазы в мочевой пузырь посредствам электрофареза; сегментарный массаж; УВЧ-лечение; применение блокад посредствам новокаина пресакрального и эндосакрального типа; в бассейне проводится гидрокинезотерапия; редукция МП.

В процессе данного исследования следует уделить особое внимание транскутанному эффекту на область МП диадинамическими токами и синусоидальными модулированными импульсами.

Обкладывание парафином, использование лечебных одеял многослойного типа ОЛМ-01, излучения инфракрасного типа, электрическое поле УВЧ оказывают спазмолитическое воздействие в силу наличия теплового эффекта, что ведет к релаксации гладкой мускулатуры МП.

Лечение посредствам ультразвука обеспечивает оптимизацию гемодинамики в проекции сфинктеров и мышц, изгоняющих мочу. Данный курс лечения составляет 10-12 процедур частота повторений, которых осуществляется каждые 1.5-2 месяца.

Лечение посредствам лазерного воздействия на гиперчувствительный МП осуществляется в комбинации с медикаментами. Пономаренко Г. Н. (2005) рекомендует избегать комбинацию 3-адреноблокаторов с лазеропунктурой так как отмечается подавления эффекта лазеропунктуры.

Гаткин Е.А. и другие (2006) использовали лазерное излучение низкой частоты в процессе курации лиц детского возраста с наличие миелодисплазии. Лечение посредствам лазера с инфракрасным излучением была применения на проекцию лонного сращения под острым углом

по вектору к малому тазу, а также по наиболее биологически активным точкам, стоит отметить также направления на нейротрофические области с наличием эрозии. Многие из исследуемых проходили лазерное лечение неоднократно. Результативности достигли лица с наличием гиперрефлекторного нарушения МП, а также с наличием незаторможенного МП. У лиц с наличием неадаптивно-арефлекторного МП курсы лечения лазером проводились в период реабилитации адаптационных механизмов мышц, изгоняющих мочу. По итогам цитоскопического изучения практически каждый из случаев воспалительного процесса, протекающего в слизистых оболочках МП името инволюции либо заметное снижение интенсивности воспаления. Косилов К.В, Орехов В.Р (2006) в целях курации гиперрефлекторного типа нейрогенного МП у лиц детского возраста использовался облучение лазеров непосредственно внутрь мочевого пузыря по типу моно лечения. По итогам у 40% исследуемых наблюдалось купирование патологического процесса.

Каждый из изложенных методов имеет свои плюсы, что делает выбор одного из них затруднительным. При мало эффективности одного из методов применяются другие, и в современной литературе не изложены алгоритмы для применения данных методов лечения.

В современной медицине, для решения вопросов диагностики и назначения адекватного лечения больным в основном применяются сложнейшие диагностические компьютеризированные оборудования, визуализирующие внутренние органы и головной мозг, наряду с этим, в лечебном арсенале имеется множество препаратов с доказательной базой, но даже при всем этом, к сожалению, не все больные выздоравливают, а летальность инвалидизация растет, в связи с чем, по-нашему мнению, не ослабевает интерес врачей изучению наследия восточной медицины, как в диагностике, так и в лечение сложных заболеваний.

Китайский народ еще в древности помимо открытия точек прилива энергии в организм смогли описать ход данной энергии в организме. Китайцами были задекларированы все токи энергии по телу название которых в дальнейшем приобрело термин меридиана. Были найдены 12 парных и 2 не парных стандартных меридиана. В данных 26 точка постоянно течет жизненная энергия «ци», и является основой жизни. Каждый из меридианов был именовал и описан, для упрощения каждому меридиану были присвоены свои буквенные шифры (меридиана МП –V).

Широко применяются методы иглорефлексотерапии при лечении различных форм недержания мочи, где актуально применение канонических правил сочетания точек 5 первоэлементов, согласно которым заболевание возникает в результате дисбаланса в системе меридианов.

Широко применяются также отвары и настои из трав, которые обладают иммуномодулирующим и успокаивающим эффектом.

Необходимо отметить о сочетанном применении элементов восточной гимнастики в лечении энуреза у детей, которое способствует нормализации взаимоотношений корково-подкорковых структур.

В последние годы значительно возрос интерес к растительным препаратам. Лечебные травы обычно применяются при заболеваниях, однако в китайской медицине основной упор в траволечении делается на сохранении ежедневного равновесия в организме. Философия традиционной китайской медицины гласит, что лекарство служит не только для лечения больных, но и для поддержания здоровья.

Правильное и своевременное употребление трав или отваров из них не только восстанавливает равновесие тела и разума, но и позволяет вам чувствовать себя в гармонии с природой.

Вывод

Данная патология может стать основой развития невротизации личности, в частности, в период пубертата и после него. Наличие непроизвольного мочеиспускания может стать основой для развития множество патологий микробного характера в органах выделительной системы, а также быть основой для развития ишемии мышц, изгоняющих мочу. Также стоит обратить внимание на вероятную возможность развития дисфункции гидродинамики нижних мочевых путей, при этом образуя прочный круг патологий, имеющих прямую связь между собой.

Множество отечественных и зарубежных трудом посвящены патологии непроизвольного мочеиспускания в период ночного сна, но даже при такой большой базе мы не имеем возможность сформировать общей базы патологической картины данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гаврютина И.В., Блохин Б.М., Радченко О.А. Клинический случай ночного энуреза у ребенка 7 лет. //В сборнике: Актуальные проблемы сомнологии Сборник тезисов X Всероссийской конференции. Под редакцией М.Г. Полуэктова, К.Н. Стрыгина. 2016. С. 27.
2. Гусева Н.Б. Синдром гиперактивного мочевого пузыря с никтурией у детей: выбор оптимальной тактики лечения / Н.Б. Гусева, В.В. Длин, СЛ. Морозов, К.В. Буянова //Педиатрия. - 2014. № 3.
3. Длин В.В. Гиперактивный мочевой пузырь. Перспективы энерготропной терапии /В.В. Длин, Н.Б. Гусева, СЛ. Морозов //Эффективная фармакотерапия. - 2013. - № 42. С.26 - 31.
4. Казанская И.В. Обоснование лечебной тактики энуреза у детей с гиперреактивным мочевым пузырем / И.В. Казанская, Т.В. Отпущенникова // РМЖ. 2010; Т.18 №16. - 1 - 2.
5. Мирварисова Л., Нурмаматова К., Мирзарахимова К. Медицинский менеджмент, оптимизация и совершенствование системы здравоохранения в Узбекистане //Stomatologiya. – 2018. – Т. 1. – №. 4 (73). – С. 61-64.
6. Морозов В.И., Аюпова В.А., Салихова Л.Т. Лечение различных клинических форм энуреза у детей. //Практическая медицина. 2016. № 7 (99). С. 77-80.
7. Гусева Н.Б., Никитин С.С., Корсунский А.А., и др. Особенности лечения детей с энурезом и ночной полиурией. //Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2019. Т. 98. № 5. С. 56-61.
8. Burgers R.E. Management of functional constipation in children with lower urinary tract symptoms: report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society /R.E. Burgers [et al.] //J Urol, 2013. 190(1): 29-36.
9. Camilla Laaksonen. Health-related quality of life in schoolchildren - validation of instrument, child self-assessment, parent-proxy assessment and school nursing documentation of healthcheck-ups. //Department of Nursing Science, Faculty of Medicine, University of Turku, Finland. 2012. - P.64.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.177-089.888.11

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕНКИ МАТОЧНОЙ ТРУБЫ ПРИ ТРУБНО-ПЕРОТОНЕАЛЬНОМ БЕСПЛОДИИ

Шокирова С.М.

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В данной работе изучена патоморфологическая характеристика стенки маточной трубы при трубно-перитонеальном бесплодии. Материалом исследования явились хирургически удаленные маточные трубы во время операции по поводу бесплодия. При трубно-перитонеальном бесплодии все слои стенки маточной трубы были подвергнуты воспалительно-склеротическому процессу. Воспалительный инфильтрат был представлен лимфоидными клетками, который характерен для хронического аутоиммунного сальпингита. За счет воспалительно-склеротического процесса интерстиции отмечается повреждения собственных клеточно-волокнистых структур стенки трубы в виде дистрофии, деструкции, дегенерации, которые являются морфологическим субстратом не функционирования маточной трубы.

Ключевые слова: маточная труба, беременность, бесплодие, патоморфология.

БАЧАДОН НАЙИ-ПЕРОТОНЕАЛ БЕПУШТЛИГИДА НАЙЧАЛАР ДЕВОРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Шокирова С.М.

Андижон Давлат Тиббиёт Институти

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада бачадон найи бепуштлигида найчалар деворининг патоморфологик хусусиятлари ўрганилган. Тадқиқот материаллари бепуштлик операцияси пайтида бачадон найчаларини жарроҳлик йўли билан олиб ташланди. Бачадон найи бепуштлигида бачадон найчаси деворининг барча қатламлари яллиғланиш-склеротик жараёнга учраган. Яллиғланишли инфилтрат сурункали аутоиммун салпингитга хос бўлган лимфоид ҳужайралар билан ифодаланган. Интерстициал яллиғланиш-склеротик жараёни туфайли бачадон найчасининг ишламаслигининг морфологик субстрати бўлган дистрофия, деструкция, дегенерация шаклида найча деворининг ҳужайра-тўқимали тузилмаларига зарар етказилади.

Калит сўзлар: бачадон найи, ҳомиладорлик, бепуштлик, патоморфология

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FALLOPIAN TUBE WALL IN TUBAL-PEROTONEAL INFERTILITY

Shokirova S.M.

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

In this paper, the pathomorphological characteristics of the fallopian tube wall in tubal-peritoneal infertility have been studied. The material of the study was surgically removed fallopian tubes during infertility surgery. In tubal-peritoneal infertility, all layers of the fallopian tube wall were subjected to an inflammatory-sclerotic process. The inflammatory infiltrate was represented by lymphoid cells, which is characteristic of chronic autoimmune salpingitis. Due to the inflammatory-sclerotic process of interstitial, there is damage to the own cellular-fibrous structures of the tube wall in the form of dystrophy, destruction, degeneration, which are the morphological substrate of non-functioning of the fallopian tube.

Keywords: fallopian tube, pregnancy, infertility, pathomorphology

Актуальность

Бесплодие, по данным разных авторов [1,2], встречается в 15-20% и его распространенность имеет тенденцию к постепенному росту. В структуре бесплодного брака 50-60% составляет женское бесплодие, среди причин которого ведущая роль (от 35 до 85%) принадлежит трубно-перитонеальному фактору и бесплодию в отсутствие маточных труб [3,4,5]. Трубно-перитонеальное бесплодие (ТПБ) является следствием острого или хронического течения воспалительных заболеваний придатков матки, при которых возможно выполнение как радикальных, так и органосохраняющих операций. Трубный и трубно-перитонеальный факторы бесплодия (ТПФБ) неблагоприятно отражаются, с одной стороны, на частоте наступления беременности при использовании вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), в частности ЭКО и переноса эмбрионов в полость матки (ПЭ), с другой - на число ранних эмбриональных потерь. Кроме того, указанные факторы бесплодия нередко способствуют возникновению внематочной беременности. Во многих учреждениях, где осуществляется ЭКО, предлагается предварительная двусторонняя тубэктомия с тем, чтобы улучшить результаты ЭКО [6,7]. Однако многими исследователями [3,4,6] было подтверждено неблагоприятное влияние удаления маточных труб на функцию яичников, что сопровождалось нарушением менструального цикла, изменением функции яичников, снижением овариального резерва. В доступной научной литературе нет данных по морфологическому исследованию стенки маточной трубы при трубно-перитонеальном бесплодии.

Цель исследования: в данной работе установлена цель изучение патоморфологических изменений во всех слоях стенки маточной трубы при трубно-перитонеальном бесплодии.

Материал и методы

Объектом исследования явились биопсийный материал отдела биопсийной диагностики РПАЦ, оперативно удаленные маточные трубы по поводу сальпингита и бесплодия. После макроскопического изучения вырезали 3 кусочка: маточная часть, промежуточный отдел, ампулярная часть трубы. Кусочки фиксировались на 10% формалине на фосфатном буфере в течение 48 часов, затем промывались на проточечной воде. Обезвоживание проводилось на спиртах возрастающей концентрации и хлороформе, заливались парафином. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и просматривали под световым микроскопом и нужные участки фотографировали на компьютер.

Результат и обсуждения

Результаты морфологического исследования показали, что при трубно-перитонеальном бесплодии все слои стенки маточной труды подвергнуты воспалительно-склеротическому процессу. Ворсинки слизистой оболочки трубы деформированы с нарушением гистотопографии и представлены разной формы и величины. Покровный эпителий несколько уплощенный, местами метаплазирован на плоский однослойный эпителий. Среди покровного эпителия отмечается атрофия и исчезновение мерцательного и секреторного эпителия, вместо них гиперплазированы промежуточные клетки. Ядро последних гиперхромные, относительно мелкие и расположены беспорядочно, некоторые из них проникает в собственную соединительнотканную пластинку. Собственная пластинка расширена в площади и представлена клеточно-пролиферативной, склерозированной соединительной тканью (рис 1). В составе соединительной ткани преобладает зрелые фиброзированные участки. Сосуды разного калибра и формы, стенки их утолщена за счет периваскулярного склероза. Изучение, но большом объективе микроскопа показало, что в собственной соединительнотканной пластинке преобладает зрелые гистиоцитарные клетки и волокнистые структуры. Причем, эти клетки и волокнистые структуры ориентированы вокруг сосудов и расположены параллельно с покровным эпителием. Среди клеточного составе соединительной ткани определяется лимфоидные клетки и макрофаги, что свидетельствует о наличии в собственной пластинке воспалительный процесс (рис 2). Полиморфность покровного эпителия или наличие в составе покровного эпителия низкие кругло ядерные, многорядные и высокие цилиндрические клетки. В собственной пластинке ворсинок слизистой оболочки маточной трубы определяется диффузная и относительно густая лимфоидная инфильтрация (рис 3). Среди лимфоидных клеток имеется малые, средние и большие клетки и плазмоциты. За счет клеточной инфильтрации

соединительная ткань разрыхлена в виде распада волокнистых структур и отека межклеточного вещества. Покровный эпителий на большом протяженности уплощенный и десквомирован, среди них имеется большие клетки за счет вакуолизации цитоплазмы.

Собственная пластинка отдельных ворсинок выраженно отечные малоклеточные с участками миксматоза и некробиоза. Соединительнотканные клетки единичные, расположены пучками вместо с лимфоидными клетками и ориентированы вокруг сосудов. Волокнистые структуры деструктивные, гомогенизированы за счет сильного отека и дезорганизации межклеточного вещества (рис 4). В некоторых ворсинках отмечается разрушение и распад как покровного эпителия, так и собственной пластинки. Покровный эпителий разрушенный, истонченный с признаками дистрофии и деструкции. Местами покровный эпителий десквомирован и формирует в между ворсинками клеточные скопления.

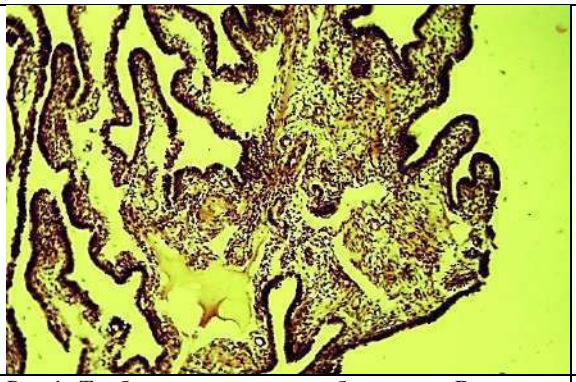


Рис 1. Трубно-перитонеальное бесплодие. Ворсинки разной формы и величины, собственная пластинка фиброзирована и воспалена. Окраска: Г-Э. Ув: 10х10.

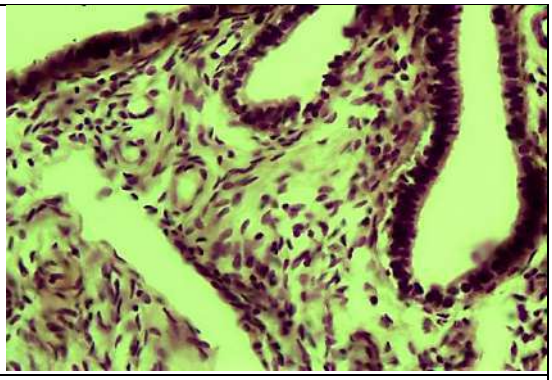


Рис 2. Трубно-перитонеальное бесплодие. В собственной пластинке много соединительнотканных клеток и волокон. Окраска: Г-Э. Ув: 10х40.

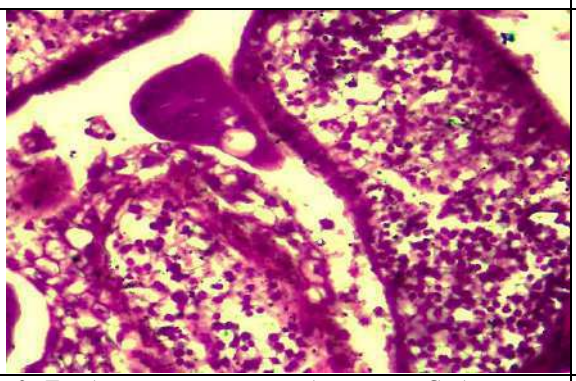


Рис 3. Трубно-перитонеальное бесплодие. Собственная пластинка ворсинок слизистой оболочки трубы диффузно инфильтрирована лимфоидными клетками. Окраска: Г-Э. Ув: 10х40.

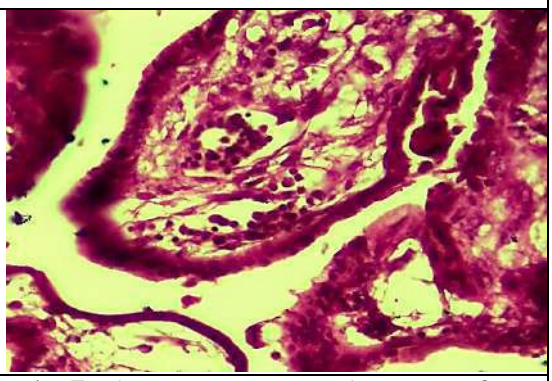


Рис 4. Трубно-перитонеальное бесплодие. Отек, разрыхление и некробиоз собственной пластинки ворсинок слизистой оболочки трубы матки. Окраска: Г-Э. Ув: 10х40.

Результаты морфологического изучения подслизистого, мышечного слоев стенки маточной трубы показали, что клеточно-волокнистые и сосудистые структуры разрыхлены и разбросаны за сет выраженного отека межклеточного вещества, наличия диффузного воспалительного инфильтрата и дезорганизации клеточно-структурных элементов. Соединительная ткань подслизистого слоя подвергнута сильному отеку и разрыхлению с нарушением гистотопографии как клеточных, так и волокнистых структур. Межклеточное вещество диффузно инфильтрирована воспалительными клетками, что свидетельствует о необратимого повреждения всех тканевых структур данного слоя стенки трубы. Мышечный слой значительно утолщен также за счет сильного отека и воспалительной инфильтрации межклеточного пространства (рис 5). Причем, воспалительная инфильтрация больше сконцентрирована в окружности венозных сосудов с деструкцией клеточно-волокнистых структур стенки их. Вокруг артериальных сосудов воспалительной инфильтрации нет, стенка артерий утолщена за счет пролиферации клеточных элементов и набухания волокнистых структур. Среди воспалительной инфильтрации

преобладают лимфоидные клетки и макрофаги. Мышечные пучки фрагментированы и разбросаны на отдельные мелкие пучки с нарушением гистоструктуры миофибрилл и ядерных структур. Таким образом, вышеуказанные выраженные воспалительные изменения, развивающиеся во всех слоят стенки маточной трубы приводят к нарушению, эластичности, перистальтики, питания продуктами и кислородом всех клеточно-функциональных структур маточной трубы.

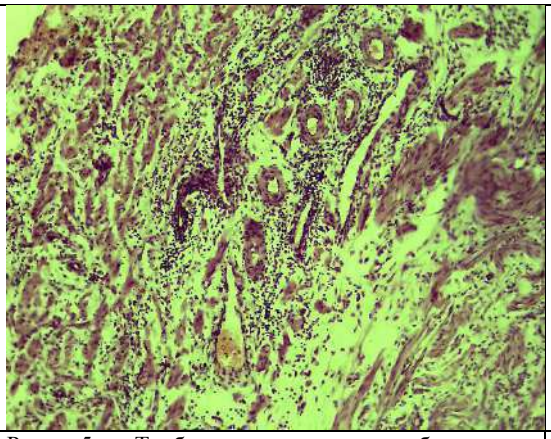


Рис 5. Трубно-перитонеальное бесплодие. Диффузный отек и воспалительная инфильтрация интерстиции всех слоев стенки маточной трубы. Окраска: Г-Э. Ув: 10х10.

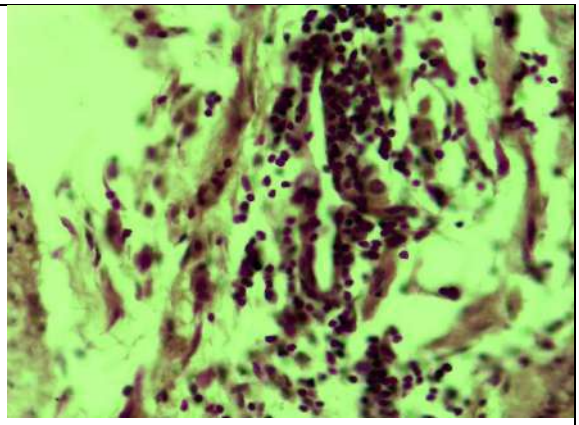


Рис 6. Трубно-перитонеальное бесплодие. Воспалительная инфильтрация стенки венозного сосуда стенки маточной трубы. Окраска: Г-Э. Ув: 10х40.

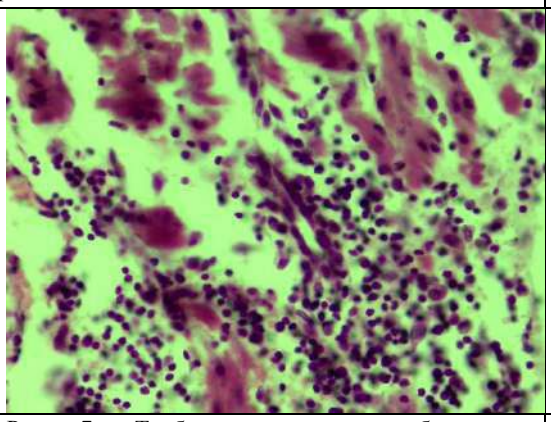


Рис 7. Трубно-перитонеальное бесплодие. Лимфопролиферативная инфильтрация мышечного слоя стенки маточной трубы. Оксарка: Г-Э. Ув: 10х40.

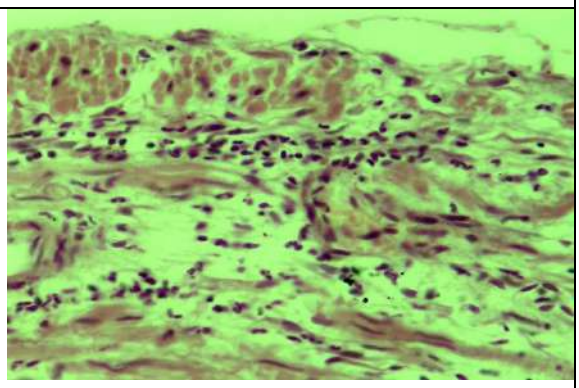


Рис 8. Трубно-перитонеальное бесплодие. Серозная оболочка стенки трубы инфильтрирована лимфогистиоцитарными клетками. Окраска: Г-Э. Ув: 10х10.

При изучении на большом увеличении объектива микроскопа отмечено, что воспалительная инфильтрация, ориентированная вокруг сосудов инфильтрирует стенки сосуда разрушая клеточных и волокнистых структур, за счет которого просвет сосуда сужен (рис 6). Среди воспалительной инфильтрации преобладают лимфоидные клетки с гиперхромными ядрами, что свидетельствует о аутоиммунном повреждении тканевых структур как стенки сосудов, так и гладкомышечных клеток. Наличие аутоиммунного воспаления в стенке маточной трубы также приводит к нарушению перистальтики, проводимости и питания продуктами и кислородом клеточных структур стенки трубы. Развитие пролиферативного воспалительного инфильтрата в интерстиции мышечного слоя стенки маточной трубы свидетельствует о развитии хронического сальпингита. Лимфо-пролиферативный воспалительный инфильтрат плотно окружает микрососуд мышечного слоя и непосредственно инфильтрирует мышечные клетки с очагами деструкции и дезорганизации миофибрилл, а также ядерных структур (рис 7).

При морфологическом исследовании нами учитывалась особенность строения и состава наружного слоя стенки маточной трубы. Что заключается в том, что серозная оболочка трубы в норме представлена небольшим слоем гладкомышечных клеток, хорошо развитой

интерстициальной соединительной ткани и мезотелиальными покровными клетками. Отмечается тот факт, что данный слой стенки маточной трубы также диффузно инфильтрирована воспалительными клетками. Воспалительный инфильтрат в основном представлен лимфоидными и гистиоцитарными клетками, которые более выражено инфильтрирует внутренный слой интерстициальной ткани обращенный к мышечному слою (рис 8). Мышечные клетки серозного слоя стенки трубы расположены продольно, и они окрашены более интенсивно по сравнению мышечными клетками мышечного слоя. Интерстициальная соединительная ткань серозной оболочки трубы представлена рыхло расположенными волокнистыми структурами с единичными клеточными элементами, которые также подвергнуты отеку и разрыхлению.

Выводы

1. Установлено, что при трубно-перитонеальном бесплодии все слои стенки маточной труды подвергнуты воспалительно-склеротическому процессу.
2. Отмечалась дискомплексация, деформация, воспаление и фиброзирование собственной пластинки, атрофия, метаплазия покровного эпителия.
3. Определен диффузное лимфопролиферативное воспаление подслизистого и мышечного слоев с деструкцией собственных клеточно-волокнистых структур трубы.
4. Утолшение серозной оболочки за сет отека и воспалительной инфильтрации, утолщения мышечных клеток с деструкцией и десквомацией мезотелия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Коновалова А.В., Соломатина А.А., Науменко А.А., Степанов К.И. Трубное бесплодие и экстракорпоральное оплодотворение. //Российский вестник акушера-гинеколога. 2011; 11(2):75-78.
2. Konovalova A.V., Solomatina A.A., Naumenko A.A., Stepanov K.I. Tubal infertility and in vitro fertilization. //Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2011;11(2):75-78.
3. Марчиани Ф.А., Диагностика и оперативное лечение различных форм женского бесплодия /Автореф. дисс. д.м.н., М. 2004г.
4. Михнина Е.А. Морфофункциональное состояние эндометрия у женщин с бесплодием и невынашиванием беременности, /М. – 2009.
5. Назаренко Т.А., Мишиева Н.Г. Бесплодие и возраст: пути решения проблемы, Москва, /Медпресс-информ, 2014, с 7 – 8
6. Чепик О.Ф., Морфогенез гиперпластических процессов эндометрия //Практическая онкология, Т-5, №1 – 2004г, с 12.
7. Grimbizis G.F. A prospective comparison of transvaginal ultrasound, saline infusion sonohysterography, and diagnostic hysteroscopy in the evaluation of endometrial pathology. //Fertil Steril 2010; 94(7): 2720-5.
8. Haggerty C.L., Ness R.B., Amortegui A. et al. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease //Am. J. Obstet. Gynecol. 2003. Vol. 188. P. 141–148

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.12-008.331.1+616.379-008.64(075.8)

РОЛЬ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ АГ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Веприцкая Елена Вадимовна

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье рассмотрены механизмы формирования резистентности к инсулину, а также эндотелиальной дисфункции в условиях инсулинорезистентности, приводящие к кардиоваскулярным осложнениям, и новый подход к коррекции этих нарушений.

Ключевые слова: сахарный диабет, симпатоадреналовая система, инсулинорезистентность, артериальная гипертония.

2-ТУРДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ВА ИНСУЛИНГА ЧИДАМЛИ БЕМОРЛАРДА ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИДА СИМПАТОАДРЕНАЛ ТИЗИМНИНГ РОЛИ

Веприцкая Елена Вадимовна

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада инсулинрезистентлик шаклланиши механизмлари, шунингдек ушбу шароитида эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир асоратларига олиб келади ва бу бузилишларни тузатишга янги ёндашув кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: қандли диабет, симпатоадренал тизим, инсулинга чидамлилик, артериал гипертензия.

THE ROLE OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND INSULIN RESISTANCE

Vepritskaya Elena Vadimovna

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article considers the mechanisms of formation of insulin resistance, as well as endothelial dysfunction in conditions of insulin resistance, leading to cardiovascular complications, and a new approach to the correction of these disorders.

Key words: diabetes mellitus, sympathoadrenal system, insulin resistance, arterial hypertension.

Актуальность

Актуальность проблемы сахарного диабета (сд) обусловлена тем, что стремительный рост этого заболевания, развитие осложнений, ранняя смерть связаны с инвалидизацией пациентов, особенно из-за сердечно-сосудистой патологии и социальных проблем. многие проведенные научные исследования показывают, что значения в эквивалентных группах

сравнения в 2-4 раза выше, в том числе выше риск смертельных сердечно-сосудистых осложнений [4,7,9].

Роль артериальной гипертензии (аг) в развитии сердечно-сосудистых заболеваний и ее летальном исходе как тяжелого осложнения при МДда хорошо известна и неоднократно обсуждалась в различных научных публикациях. Повышенное артериальное давление в три раза выше у 83% пациентов с СД, и наличие этих двух заболеваний увеличивает риск каждого из них [2,6,11].

Также нельзя не учитывать, что гипертония является фактором риска развития новых случаев сахарного диабета: ряд проспективных исследований показал, что риск развития сахарного диабета с гипертонией почти в 2,5 раза выше, чем без гипертонии (более 6 лет заболеваемость сахарным диабетом составляла 14,9% с артериальной гипертензией, или 29,1 на случая.

Когда речь идет о сочетании диабета и гипертонии, необходимо понимать, что гипертония может быть результатом осложнений диабета (часто нефропатии) или отдельного заболевания, развивающегося на фоне диабета, а люди без диабета более 2 раз регистрируются с диабетом. Это форма артериальной гипертензии, возникающая при СД, которая часто определяет различия в тактике ведения сочетанной патологии и прогнозе заболевания [1,8,12]. Наиболее частой причиной артериальной гипертензии при СД1 является развитие диабетической нефропатии: по данным различных публикаций, 80% случаев артериальной гипертензии при СД1 связано с нефропатией, что определяет тактику наблюдения и лечения патологии.

В то же время основной причиной повышения артериального давления при СД2 является важная артериальная гипертензия, которая может присутствовать до развития СД и параллельно с ним в виде полного или неполного дисметаболического синдрома, проявляющегося и др. [3,5,10].

Многочисленные исследования дисметаболического синдрома подтверждают, что абдоминальное ожирение связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонии. Исследование Framingham подтвердило, что вероятность развития гипертонии у людей с избыточным весом на 50% выше, чем у людей с нормальной массой тела [6,10,11].

По данным Международной федерации диабета, число больных сахарным диабетом (СД) в мире в 2017 году составило 412 миллионов. К 2040 году это число составит 642 mln.ga ожидается его увеличение, что близко к европейскому населению [1]. В зависимости от темпов роста числа пациентов и распространенности заболевания диабет 2 типа можно с полной уверенностью рассматривать как неинфекционную пандемию 21 века. Согласно современному определению, сахарный диабет 2 типа - это заболевание, развивающееся вследствие инсулинорезистентности (ИР) и относительного дефицита инсулина или преимущественного нарушения секреции инсулина ИР и проявляющееся нарушением углеводного обмена. Однако у 90% большинства пациентов ИР представляет собой ранний дефект, формирующийся в стадии тяжелого ожирения и сопровождающийся сахарным диабетом 2 типа [5,7,10].

Системная гиперинсулинемия приводит к чрезмерной реабсорбции натрия, что способствует увеличению объема сосудов и повышению артериального давления. Клетки яичников имеют рецепторы к инсулину, которые реагируют на минимальные изменения базальной концентрации инсулина [2,6,9].

В условиях гиперинсулинемии эти рецепторы провоцируют выработку андрогенов, что приводит к гиперандрогении, клинически проявляющемуся гирсутизму, олигоменорее и поликистозу яичников. Повышенный уровень инсулина в печени способствует глюконеогенезу, печеночные чувствительные к инсулину опухоли липогенеза гиперактивируются без резистентности, что приводит к увеличению плотности липопротеинов. При ИР развивается дислипидемия - высокий уровень триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, а также низкий уровень липопротеидов высокой плотности.

Таким образом, нарушение активности инсулина способствует развитию атеросклероза.

Цель исследования: По результатам анализа населения Андижанской области изучена возможность снижения риска осложнений сердечно-сосудистой и артериальной гипертензии с инсулин резистентностью в популяции больных сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы

Для выполнения поставленной перед нами задачи мы воспользовались возможностью снижения риска в общей сложности у 80 человек, страдающих осложнениями сердечно-сосудистой и артериальной гипертонии с инсулинорезистентностью и сахарным диабетом 2 типа, согласно результатам анализа населения Андижанской области.

Результат и обсуждения

Мы наблюдали, что периферическая инсулинорезистентность (IQ), связанная с ожирением, играла важную роль в патогенезе СД2 и метаболического синдрома в исследуемой группе пациентов. У 83,9% пациентов с сахарным диабетом 2 типа IQ SD; нарушение толерантности к глюкозе — у 65,9%; гиперхолестеринемия - у 53,5%; гипертриглицеридемия - у 84,2%; снижение липопротеинов высокой плотности-у 88,1%; гиперурикемия — у 62,8% и гипертония-у 58%.

Наибольшим клиническим значением в нашей группе пациентов, проходивших обследование, считалось снижение чувствительности мышечной, жировой и печеночной тканей к инсулину. В этом показал снижение потребления глюкозы в крови и ее использования в жировых мышечных клетках в IQ мышечной ткани - устойчивости к антилиполитическому эффекту инсулина, что приводит к повышению уровня свободных жирных кислот (СЖК) в плазме крови. FFA поступает в печень, где он стал основным источником.

В изученной группе пациентов образование атеросклеротических липопротеинов (ЛПОНП) очень низкой плотности, а также постоянное повышение уровня СЖК в плазме, способствует накоплению липидов в островках поджелудочной железы, оказывает липотоксическое действие на В-клетки и нарушает их функцию. Ткань печени характеризуется снижением синтеза IQ гликогена (энергетического резерва клеток), усилением гликогенолиза и глюконеогенеза. У пациентов с диабетом или ожирением скелетная форма связана с нарушением функции IQ мышц и уменьшением количества носителей глюкозы — GLUT-4, что было показано при исследовании биопсий мышц in vitro.

У наших пациентов, прошедших обследование, IQ привел к развитию компенсаторной гиперинсулинемии, которая в течение длительного времени позволяла поддерживать нормальный углеводный обмен. Гиперинсулинемия, в свою очередь, спровоцировала целый каскад патологических очагов, приводящих к развитию артериальной гипертензии, дислипидемии и ожирения. Гиперинсулинемия способствовала распространению гладкомышечных клеток сосудов, дисфункции эндотелия, задержке натрия, активации симпатоадреналовой системы. Инсулин стимулирует потребление глюкозы и метаболизм в нормализованных клетках, которые анатомически прикреплены к вентромедиальным ядрам гипоталамуса. Увеличение потребления глюкозы в этих нейронах приводит к уменьшению их воздействия на ствол головного мозга. В результате в группе пациентов расположенные там симпатические регуляторные центры дезориентированы, а центральная активность симпатической нервной системы (СНС) повышена.

Компенсаторная гиперинсулинемия, возникающая на фоне снижения чувствительности к инсулину при ожирении, приводит к значительному повышению активности центральных ядер СНС. Гиперактивность SNS в условиях IQ вызвала появление артериальной гипертензии из-за симпатической стимуляции сердца, кровеносных сосудов и почек.

Стимулируя тонус симпатической нервной системы, длительная гиперинсулинемия приводит к сужению сосудов и повышению активности ренин-ангиотензиновой системы, реабсорбции натрия кучайтиради и задержке воды, что привело к повышению артериального давления.

В настоящее время факт увеличения симпатической активности в ответ на введение инсулина показан у людей с использованием техники эугликемического зажима. Инсулин также обладает сосудорасширяющим действием, обычно опосредованным эндотелиальными рецепторами, вызывая инсулинозависимую вазодилатацию, при инсулинорезистентности было показано снижение вазодилатации инсулино-опосредованной активности.

Мы заметили, что симпатическая нервная система также участвует в формировании инсулинорезистентности. Катехоламины стимулируют гликогенолиз и глюконеогенез в печени

и ингибируют высвобождение инсулина из в-клеток поджелудочной железы, одновременно нарушая периферическое использование глюкозы скелетными мышцами. Стимуляция В-рецепторов в жировых клетках приводила к автоматическому компенсаторному уменьшению количества рецепторов инсулина в тканях и их чувствительности, уменьшению транспорта глюкозы в клетку.

Вывод

Таким образом, жировая ткань является активным метаболическим и эндокринным органом, играющим важную роль в развитии метаболического синдрома и СД2. Возникающие при ожирении инсулинорезистентностью и компенсаторная гиперинсулинемия вызывают повышение активности симпатоадреналовой системы, что способствует развитию артериальной гипертензии. Гормоны жировой ткани лептин и резистин оказывают как прямое стимулирующее воздействие на симпатоадреналовую систему, так и опосредованное — через усиление выраженности инсулинорезистентности, влияя на процессы патогенеза СД2 и артериальной гипертензии. Дальнейшее изучение роли адипокинов в активации симпатоадреналовой системы и в патогенезе артериальной гипертензии является перспективным научным направлением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. /М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. //Сахарный диабет. 2017;20(1):13–41.
3. Демидова Т.Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезистентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете 2 типа. //Фарматека. 2010;16(210):18–24.
4. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства. Терапевтический архив. 2005;1:82–87.
5. Baron A.D. Insulin resistance and vascular function. J Diabetes Complications. 2002;16(1):92–102.
6. Gutiérrez-Rodelo C., Roura-Guiberna A., and Alberto Olivares-Reyes J. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance: An Update. //Gaceta medica de Mexico; 2017.
7. Hubbard S.R. The insulin receptor: both a prototypical and atypical receptor tyrosine kinase. //Cold Spring Harb Perspect Biol. 2013; 5(3): a008946.
8. Jensen M., De Meyts P. Molecular mechanisms of differential intracellular signaling from the insulin receptor. //Vitam Horm. 2009; 80:51–75.
9. Kuboki K., Jiang Z.Y., Takahara N. et al. Regulation of endothelial constitutive nitric oxide synthase gene expression in endothelial cells and in vivo: a specific vascular action of insulin. //Circulation. 2000; 101:676–681.
10. Muniyappa R., Montagnani M., Koh K.K., Quon M.J. Cardiovascular actions of insulin. //Endocr Rev. 2007; 28(5):463–491.
11. Rask-Madsen C., King G.L. Mechanisms of disease: endothelial dysfunction in insulin resistance and diabetes. //Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007; 3:46–56.
12. Samuel V.T., Shulman G. Mechanisms for insulin resistance: Common threads and missing links. //Cell. 2012; 148:852–871.
13. White M.F. IRS proteins and the common path to diabetes. //Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002; 283(3): F413– F422.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 615.03:613.26/.29

ФЕРМЕНТНЫЕ СДВИГИ КРОВИ ПОСЛЕ ПРИЕМА РАЗЛИЧНЫХ ПИЩЕВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Хамрокулов Шарифжон Хошимович

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Увеличение их активности в крови однозначно свидетельствует о поражении конкретного органа.

Уменьшение концентрации белков-катализаторов происходит, как правило, при нарушении их образования. Некоторые из них находятся в том или ином органе в значительно большем количестве, чем в других — это органоспецифические ферменты. Данное изменение возникает раньше, чем другие признаки заболевания, что делает анализы, связанные с ним, очень тонким и точным инструментом диагностики.

К ферментам относятся: α – амилаза, аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), гамма-глутамилтрансфераза (γ-ГТФ), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (Г-6-ФДГ), креатинфосфокиназа (КФК), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), липаза, пепсин, щелочная фосфатаза (ЩФ), кислая фосфотаза (КФ).

Ключевые слова: пищевые раздражители, фермент, кров, эксперимент.

ТУРЛИ ХИЛ ҚИТИҚЛОВЧИ ХУСУСИЯТИНИ БЕРУВЧИ ОЗИҚ-ОВҚАТ МОДДАЛАРНИ ИСТЕЪМОЛ ҚИЛГАНДАН КЕЙИН ҚОН ФЕРМЕНТИНИНГ СИЛЖИШИ

Хамрокулов Шарифжон Ҳошимович

Андижон Давлат Тиббиёт Институти

✓ ***Резюме***

Катализатор оқсиллари концентрациясининг пасайиши ва уларнинг шаклланиши бузилганда содир бўлади. Улардан баъзилари маълум бир органда бошқаларга қараганда анча катта миқдорда учрайди — бу органларга хос ферментлардир.

Қонда уларнинг фаъоллигининг ошиши маълум бир органнинг мағлубиятини аниқ кўрсатади. Ушбу ўзгариш касалликнинг бошқа белгиларидан олдинроқ содир бўлади, бу эса у билан боғлиқ тестларни жуда нозик ва аниқ диагностика воситасига айлантиради.

Энзимларга: амилаза, аланин аминотрансфераза (Алат), аспартат аминотрансфераза (Асат), gamma –глутамилтрансфераза (гтп), глюкоза-6-фосфат деҳидрогеназа (г-6-ФДГ), креатин фосфокиназа (СПК), лактат деҳидрогеназа (ЛДҲ), липаза, пепсин, ишқорий фосфатаза (АЛП), кислота фосфотаза (СФ).

Калит сўзлар: озиқ-овқат стимуллари, фермент, қон, тажриба.

ENZYMED BLOOD SHIFT AFTER VARIOUS FOOD IRRITANTS

Khamrokulov Sharifzhon Khoshimovich

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

An increase in their activity in the blood clearly indicates the defeat of a specific organ.

A decrease in the concentration of catalyst proteins occurs, as a rule, when their formation is impaired. Some of them are found in one organ or another in much larger quantities than in others - these are organ-specific enzymes. This change occurs earlier than other signs of the disease, which makes the analyzes associated with it a very delicate and accurate diagnostic tool.

Enzymes include: α-amylase, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (ASAT), gamma-glutamyl transferase (γ-GTP), glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-FDG), creatine phosphokinase) (CPG) (CPG) lipase, pepsin, alkaline phosphatase (ALP), acid phosphatase (AP).

Key words: food irritants, enzyme, shelter, experiment.

Актуальность

Хорошо известно, что изменение активности тканевых ферментов наблюдается при поражениях печени различной этиологии и генеза, не является специфическим для какого-либо заболевания и связано с характером морфологических изменений органа [2]. Вместе с тем, сопоставление спектра энзимов в тканях и сыворотках в сочетании с клиническими признаками болезни позволяет составить определенное представление о характере процесса и его локализации [1].

Для диагностики и дифференциальной диагностики паренхиматозного поражения печени наибольшее значение приобретает определение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, фруктозо-монофосфат-альдолазы, глютаматдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы и других энзимов, т. е. ферментов, локализованных в различных клеточных структурах [4].

Специально следует отметить, что Englhardt на основании проведенных ею детальных исследований энзимных спектров тканей при физиологических и патологических условиях пришла к выводу о том, что сывороточный спектр не является зеркальным отражением внутриклеточных изменений.

Трактовка различных изменений спектра энзимов при поражении органов и тканей может быть сделана лишь с учетом связи энзимов со структурой и функциями органа [3]. Активность энзимов в сыворотке крови является количественным показателем поражения паренхимы печени. Это положение в свою очередь касается и уровня активности цитоплазматических энзимов.

Цель исследования. Целью работы было исследовать посткраниальные трансформации ферментных свойств крови.

Материал и методы

Проводили хронические эксперименты на трех беспородистых собаках весом 12-14 кг. В хронических экспериментах на собаках до и после дачи в качестве пищевых раздражителей хлеба (200 г), мяса (200 г) и молока (600 г) бралась кровь из вены до кормления и через 2 часа после кормления, и в ней определялись гидролитические ферменты (амилаза, липаза, пепсиноген). Определение амилазы крови производилось методом Смита-Роя в модификации А.М. Уголева. Определение липазы крови производилось по методу Титца А. Определение пепсиногена крови производилось модифицированным тирозиновым методом Hirschowitz.

Результат и обсуждения

Из полученных результатов экспериментов по изучению влияния пищевых раздражителей на увеличение амилолитической активности крови у подопытных собак после приёма пищи, что у Дальтона после дачи хлеба и мяса через 2 и 4 часа достоверно увеличивалась амилолитическая активность крови, а при даче молока увеличение амилолитической активности крови отмечалось только через 4 часа после кормления.

У Карлика картина немного иначе, после дачи мяса и молока наблюдали увеличение амилолитической активности крови через 2 и 4 часа, при даче хлеба амилолитическая активность крови увеличилась через 4 часа. У собаки Пумы после дачи хлеба наблюдалось

увеличение амилолитической активности крови через 2 и 4 часа. А при даче мяса наблюдали увеличение амилолитической активности крови позже 4 часов.

После кормления молоком у Пумы амилолитическая активность крови осталась на уровне исходных величин. Увеличение амилолитической активности крови не зависело от вида пищевого раздражителя. Значит, усиление эндосекреции амилазы наблюдалось после приёма хлеба, мяса и молока. Только наблюдались индивидуальные различия реакции животных после приёма пищи.

Вывод

В конце можно сделать заключение, что одним из медленно меняющихся факторов, но имеющих большое диагностическое значение, является «ферментный потенциал» железы. Это понятие было введено B.I.Hirschowitz, как способность желудочных желез продуцировать и секретировать пепсиноген в прямой зависимости от количества главных клеток желудочных желез.

Более «работоспособно» это понятие в характеристике экзосекреции ферментов железой, но его можно использовать и для количественной характеристики эндосекреции ферментов. Эта зависимость проявляется в том, что при прочих равных условиях в кровоток будет тем больше поступать гидролаз, чем больше число продуцирующих их ациноцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Белоусов Ю.Б. Взаимодействия лекарственных препаратов с пищей / Ю.Б. Белоусов, К.Г. Гуревич // Фарматека [Электронный ресурс]. - 2002. - № 6.
2. Скавронский В.И. Источник витаминов и минеральных веществ в питании пожилых /В.И. Скавронский //Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2012. - № 2. - С. 104-107.
3. Rodríguez-Fragoso L. Fruit/Vegetable-Drug Interactions: Effects on Drug Metabolizing Enzymes and Drug Transporters /Lourdes Rodríguez-Fragoso and Jorge Reyes-Esparza //Chapter 1. Drug Discovery book edited by Hany A. El-Shemy, licensee InTech. - 2013. - P.1-34.
4. Yaheya M. Drug-food interactions and role of pharmacist /Mohammad Yaheya, Mohammad Ismail //Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research. - 2009. - Volume 2. -№ 4. - P. 1-10.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.1/. 9.12-008.3

ВЫБОР КУПИРОВАНИЯ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В УСЛОВИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.

Ризаева М.Ж.

Бухарский государственный медицинский институт,
Бухарский филиал РНЦЭМП. Бухара, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Фибрилляция предсердий (ФП) – считается как вариация наджелудочковой тахиаритмии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой импульсов 350 и более в минуту, что исключает возможность их координированного сокращения [1]. ФП продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии. Она является наиболее распространенным нарушением ритма сердца, ее частота в общей популяции составляет 1-2% [2]. В основе анализа делаются выводы о предпочтительности стратегии контроля ритма сердца у пациентов с ФП и о безопасности и эффективности электрической кардиоверсии. Самой значимой угрозой ФП являются тромбоэмболические осложнения, так, например, риск инсульта возрастает в 5 раз [3]. Эти осложнения, протекающие на фоне ФП, склонны рецидивировать, чаще приводят к инвалидизации и даже летальному исходу [8,9].
Ключевые слова: электроимпульсная терапия (ЭИТ), кардиоверсия, фибрилляция предсердий, персистирующая форма, частота сердечных сокращений.

THE CHOICE OF RELIEF OF THE PERSISTENT FORM OF ATRIAL FIBRILLATION UNDER INTENSIVE CARE

Rizaeva M.J.

Bukhara State Medical Institute,
Bukhara branch of RCEMC. Bukhara, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Atrial fibrillation (AF) is considered as a variation of supraventricular tachyarrhythmia with chaotic atrial electrical activity with a pulse rate of 350 or more per minute, which excludes the possibility of their coordinated contraction [1]. AF continues to be one of the most urgent problems of modern cardiology. It is the most common cardiac arrhythmia, with an incidence of 1–2% in the general population [2]. The analysis is based on the conclusions about the preference of the heart rate control strategy in patients with AF and about the safety and effectiveness of electrical cardioversion. The most significant threat to AF is thromboembolic complications, for example, the risk of stroke increases by 5 times [3]. These complications, occurring against the background of AF, tend to recur, more often lead to disability and even death [8,9].
Key words: electrical cardioversion, atrial fibrillation, persistent form, heart rate.

INTENSIV TERAPIYA OSTIDAGI ATRIYAL FIBRILLATSIYANING PERSISTIRLOVCHI SHAKLINI YENGILLASHTIRISHNI TANLASH

Rizaeva M.J.

Buxoro davlat tibbiyot instituti,
RShTYoM Buxoro filiali. Buxoro, O'zbekiston

✓ ***Rezyume***

Atriyal fibrilatsiya (AF) yurak urishi tezligi daqiqada 350 yoki undan ko'p bo'lgan xaotik atriyal elektr faolligi bilan supraventrikulyar taxiaritmiya o'zgarishi sifatida qaraladi, bu ularning muvofiqlashtirilgan qisqarishi ehtimolini istisno qiladi [1]. AF zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Bu eng keng tarqalgan yurak aritmi bo'lib, umumiy populyatsiyada 1-2% ni tashkil qiladi [2]. Tahlil AF bilan og'rigan bemorlarda yurak urish tezligini nazorat qilish strategiyasini afzal ko'rish va elektr kardioversiyaning xavfsizligi va samaradorligi to'g'risidagi xulosalarga asoslanadi. AF uchun eng muhim tahdid tromboembolik asoratlardir, masalan, insult xavfi 5 baravar ortadi [3]. AF fonida yuzaga keladigan bu asoratlar qaytalanishga moyil bo'lib, ko'pincha nogironlik va hatto o'limga olib keladi [8,9].

Kalit so'zlar: elektr kardioversion, atriyal fibrilatsiya, persistirlovchi shakli, yurak urishi.

Актуальность

У пациентов с ФП ухудшается качество жизни и снижается толерантность к физической нагрузке. Качество жизни существенно хуже, чем у здоровых людей или больных с ишемической болезнью сердца и синусовым ритмом [3]. О тактике ведения пациента с ФП соответственно возникает вопрос: контроль ЧСС или восстановление синусового ритма. Сопоставимую при обеих стратегиях смертность показали исследования AFFIRM [2], RACE [3] и AF-CHF [4], но не все так однозначно в плане прогноза хронической сердечной недостаточности (ХСН) и качества жизни [10,11,20]. В рамках исследования RACE выявило ухудшение сократительной способности левого желудочка (ЛЖ) у пациентов на фоне контроля ЧСС по сравнению с пациентами, для которых была выбрана тактика контроля ритма, более того, у пациентов с восстановленным синусовым ритмом были зафиксированы случаи улучшения сократительной способности [5, 6].

Данные частых обращений пациентов с поздними рецидивами ФП для повторной кардиоверсии дополнительно указывает на лучшее качество их жизни при сохранении синусового ритма [16,17,18]. В данной статье представлены современный взгляд на стратегию и тактику купирования приступов ФП [12,13], показания для электроимпульсной терапии в условиях интенсивной терапии [14,15,19].

Цель работы: Оценить эффективность применения электрической кардиоверсии при персистирующей форме фибрилляции предсердий в условиях интенсивной терапии.

Материал и методы

В отделение кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП Бухарского филиала за период 38 мес. (2018 и начало 2022гг) для решения вопроса о возможности кардиоверсии поступили 112 пациента с персистирующей формой ФП. Наличие ФП и диагноз ИБС подтвердились на основании характерных жалоб, анамнеза, физикальных обследований, и инструментальных, таких как регистрацией ЭКГ и ЭХОКГ. Критериями исключения были кардиогенный шок, врожденные и приобретенные пороки сердца, воспалительные заболевания сердца, ожирение III степени и нарушения функции щитовидной железы. Структурно-функциональное состояние сердца исследовали методом эхокардиографии на аппарате Sonoscape SSI 5000 (Китай) датчиком с частотой 2,4 мГц. Рассчитывали среднее значение трех последовательных циклов работы сердца. Применяли стандартные позиции парастернального и верхушечного доступов. Региональная фракция выброса (ФВ) составляла от 25%-акинетичные, ФВ 25—50% - гипокинетичные, а ФВ более 50% — нормокинетичные. Нами было принято во внимание клинико-эхокрдиографические критерии, такие как, состояние локальной сократимости левого и правого желудочков, региональная фракция выброса, наличие митральной регургитации, размеры конечного систолического и диастолического объемов (КСО и КДО) левого желудочка и размеры левого предсердия. Клинические особенности ФП проводилось на основании расчета количества приступов аритмии за 3 месяца, а также по результатам суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру.

За 38 месяцев наблюдения 79 (70,5%) больных (1-я группа) в связи с прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью, нестабильности гемодинамики и как один из методов лечения, провели электроимпульсную терапию из 112 (100%) больных. Доза заряда для проведения электрической кардиоверсии подбиралась на основании индекса массы тела, телосложения, продолжительности срыва фибрилляции предсердий и давность приема антиаритмических препаратов. 2-группа пациентов, включающих 33 больных (29,4%) от общего числа больных, включенных в исследование. У 1-й группы у 6 пациентов от 79, имелись так и ранние, так и поздние прогрессирование аритмии от 4 недель до 19 месяцев. Среднее значение рецидивов фибрилляции предсердий после ЭИТ составило 5,3%. Смертельный исход наблюдался у 2 пациентов (1,7%) контрольной группы, следствие прогрессирующей фибрилляцией предсердий, несвоевременный прием антиаритмических препаратов, значительных органических изменений полостей сердца на основании ЭХОКГ данных и прогрессирования сердечной недостаточности.

Все пациенты, включенные в исследование, имели аритмический анамнез от 1 года до 8 лет. С прогрессированием ФП средняя продолжительность аритмии составляла 5,82 ± 2,35 года, а у пациентов без признаков прогрессии — 4,3 ± 1,71 года ($p < 0,05$). В анамнезе у пациентов с прогрессированием ФП инфаркт миокарда и ХСН отмечался чаще, чем у пациентов без прогрессирования аритмии. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе у пациентов 1-й группы отмечено у 3 (6%), а у больных 2-й группы 7 (20,9%) ($p < 0,05$). По данным эхокардиографии фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у всех больных была выше 44%. У 1-й группы пациентов в среднем ФВ ЛЖ составила 61,23 ± 6,24%, а во 2-й группе — 48,47 ± 8,4%. Конечный систолический объем (КДО) ЛЖ был больше у больных с прогрессированием ФП, чем у пациентов без прогрессирования ФП. У 47% пациентов 2-й группы и 28% больных 1-й группы была диагностирована митральная регургитация ($p < 0,05$). У пациентов с прогрессирующей ФП регистрировалось большее количество зон гипокинеза и акинеза, чем у пациентов без прогрессирования аритмии. Кардиоверсия была выполнена 79 больным. В методике кардиоверсии преобладала ЭИТ: 79 против 33 фармакологической (70,5% и 29,4% соответственно), что значительно уменьшилось количество койка дней, чем больные, принимающие антиаритмические средства. В качестве антитромботической терапии ЭИТ использовались: нефракционный гепарин 93 в случаях (с дальнейшим переходом на пероральный антикоагулянт), ривароксабан в 14 случаях и варфарин в 5 случаях.

Результат и обсуждения

После ЭИТ рецидивы ФП подразделяются на немедленные (в течение нескольких минут), таковых было 1 (1%); ранние (в течение 5 суток) - 1 (1 %) и поздние (в сроки более 5 суток) - их оценивали ориентировочно по повторным госпитализациям, 4 случая (3,5% в год). После проведения ЭИТ наблюдалось 3 случая скрытого синдрома слабости синусового узла (СССУ), купированная самостоятельно. За указанный срок имели место 1 ишемический инсульт и 1 эпизод тромбоэмболии в брахицефальную артерию. Все перечисленные осложнения случились на фоне терапии варфарином, несмотря на то, что показатели антикоагуляции находились в целевом диапазоне по значениям МНО во всех случаях имевших место осложнений. Во всех перечисленных случаях отмены терапии не потребовалось, были лишь уменьшены дозы препаратов - ривароксабан с 20 до 15 мг/сутки, в случае с варфарином принято решение снизить целевое МНО до 1,6-2,5 ед. (учитывая, что данные значения обладают достаточным протективным эффектом, чтобы быть рекомендованными, в частности, для пожилых пациентов) [7].

Выводы

1. Анализ полученных результатов показал высокую эффективность и безопасность электрической кардиоверсии.
2. Рассматривающий клинический опыт, результаты субанализа AFFIRM [3] и международного регистра GARFIELD [7], можно рекомендовать более широко рассматривать возможность выбора стратегии контроля ритма.
3. Преимуществами восстановления и удержания нормального синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии является более высокая эффективность, нежели при медикаментозном восстановлении при использовании адекватной антитромботической защиты.
4. Рассчитана частота рецидива фибрилляции предсердий персистирующей формы в ранние сроки (до 1 месяца наблюдения) после ЭИТ и в отдаленном периоде (19 месяцев наблюдения) у больных, госпитализированных по экстренным показаниям в связи с приступом фибрилляции предсердий длительностью более 48 часов.
5. Подбор дозы разряда ЭИТ в зависимости от длительности фибрилляции предсердий, массы тела, телосложения и давности приема антиаритмических препаратов.

6. Определена экономическая эффективность электроимпульсной терпапии в сравнении с медикаментозной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Струтынский А.В. Электрокардиограмма. Анализ и интерпретация. — /М: МЕДпресс-информ, 2009. — С. 120—123. — 224 с. —
2. Кенжаев М.Л., Ризаева М.Ж. Выявление предикторов фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца. //Новый день в медицине, 2020. (2), 403-406.
3. Кенжаев М.Л., Ризаева М.Ж. Клиническое течение фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца. //Наука и инновации-современные концепции 2020. (pp. 103-109).
4. Турдиев У.М., Болтаев Э.Б., Кодиров М.Д. Показатели цитокинов у больных с острым коронарным синдромом в зависимомти от вида антитромботическиой терапии. //Высшая школа: научные исследования 2020. (pp. 93-97).
5. RSC, RSSA, RACVS guidelines for the electrophysiological studies, catheter ablation and implantable use of antiarrhythmic devices. Available at: http://www.vnoa.ru/literature/Recomend2013.pdf. Accessed by 1 5/08/2014. Russian (Клинические рекомендации РКО, ВНОА И АССХ по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. Доступно на: http://www.vnoa.ru/literature/Recomend2013.pdf. Проверено 1 5.08.201 4).
6. Hylek E.M., Go A.S., Chang Y. et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. //N Engl J Med 2003; 349: 1 019-26.
7. Thrall G., Lane D., Carroll D., Lip G.Y. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. //Am J Med 2006; 1 19: 448 e1-e19.
8. Roy D., Talajic M., Nattel S. et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure //N. Engl. J. Med.- 2008. - Vol. 358. - P. 2667-2677.
9. Hsu L.F., Jais P., Sanders P. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure //N. Engl. J. Med. - 2004. - Vol. 351. - P. 2373-2383.
10. Khan M.N., Jais P., Cummings J. et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure //N. Engl. J. Med. - 2008. - Vol. 359. - P. 1778-1785.
11. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. //Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). Eur Heart J 2007; 28: 2803-17.
12. Ezekowitz M.D., Cappato R. Klein A.L., Camm A.J. et al. Rationale and design of the eXplore the efficacy and safety of once-daily oral rivaroxaban for the prevention of cardiovascular events in patients with nonvalvular atrial fibrillation scheduled for cardioversion trial: A comparison of oral rivaroxaban once daily with dose-adjusted vitamin K antagonists in patients with nonvalvular atrial fibrillation undergoing elective cardioversion //Am. Heart J. - 2014. - Vol. 167(5). - P. 646-652.
13. Rizaeva M.Z. The clinical course of atrial fibrillation in patients with coronary heart disease. //European journal of molecular medicine, 2022. *2*(1).
14. Koyirov A.K., Shirinov D.K., Rakhimov M.M., Boltayev E.B., Galilov A.A. Non-invasive lung ventilation in acute respiratory failure caused by new coronavirus infection COVID-19. //Новый день в медицине, 2021. (1)107-114.
15. Qoyirov A.Q., Kenjaev S.R., Xaitov S.SH. Egamova N.T., Boltaev E.B., The role of delirium in patients with myocardial infarction of complicated acute heart failure //New Day in Medicine 3(31)2020 68-71
16. Rizayeva Malika Jamolovna. (2020). Improvement of methods of treatment of persistent atrial fibrillation in patients with ischemic heart disease. //International Engineering Journal For Research Development, 5(SPECIAL ISSUE), 7. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/ZFJW9
17. Boltayev E. Choice of respiratory therapy in severe patients with new coronavirus infection COVID-19. Достижения науки и образования Учредители: Олимп, 2020(8), 70-74.
18. Пўлатова Ш.Х. Особенности ТЛТ у больных острым инфарктом миокарда //Шошилинч тиббиёт ахборотномаси. Тошкент 2019. (6) С.89-92 (14.00.00; № 11)
19. Pulatova Sh.H. Method of improving vasopressor therapy for acute myocardial infarction complied with cardiogenetic shock //American Journal Of Medicine And Medical Sciences. 2020.10(11).P. 911-913
20. Pulatova Sh.H. Improvement of treatment of patients with acute heart failure, a comparative evaluation of the effectiveness of dobutamine and levosimendan //World Journal Of Pharmaceutical Research. 2020. 9(6) 2283-2288.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.33-002.2-078-053

СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ У БОЛЬНЫХ С COVID-19 И ЗДОРОВЫХ ЛИЦ НЕ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Жабборова Феруза Узаковна

Бухарский государтвенный медицинский институт

✓ ***Резюме***

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

Ключевые слова: COVID-19, иммунитет, слюна

COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLAR VA SOG'LOM INSONLARDA STOMATOLOGIK KO'RSATKICHLARNING ZAMONAVIY TADQIQOTLARI

Jabborova Feruza Uzoqovna

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Koronavirus kasalligi 2019 (COVID-19) keksalarda, gipertoniya va qandli diabet kabi kasalliklarga chalingan bemorlarda hamda immuniteti pasaygan odamlarda o‘lim darajasi yuqoriroq. Pandemiya aholi salomatligiga jiddiy tahdid bo‘lishidan tashqari, ijtimoiy hayot va jahon iqtisodiyotiga ham ta’sir ko‘rsatdi.

Kalit so’zlar: COVID-19, immunitet, so’lak

MODERN STUDIES OF DENTAL INDICES IN PATIENTS WITH COVID-19 AND HEALTHY INDIVIDUALS WHO HAVE NOT UNDERGONE COVID-19

Jabborova Feruza Uzokovna

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The so-called coronavirus disease 2019 (COVID-19) has a higher severity and mortality in the elderly, in patients with comorbidities such as hypertension and diabetes, and in people with reduced immune activity. In addition to being a serious threat to public health, the pandemic has also affected social life and the global economy.

Keywords: COVID-19, immunity, saliva

Актуальность

Так называемое коронавирусное заболевание 2019 (COVID-19) имеет более высокую степень тяжести и смертность у пожилых людей, у пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как гипертония и диабет, а также у людей с пониженной иммунной активностью [1,2,3,4,5]. Помимо того, что пандемия представляет собой серьезную угрозу для здоровья населения, она также повлияла на социальную жизнь и мировую экономику.

Повреждение органа / ткани COVID-19 связано с системным воспалением и так называемым «синдромом высвобождения цитокинов» (CRS). Хотя коронавирусы обладают способностью

вызывать прямое повреждение эпителиальных тканей через повреждение и некроз эпителиальных клеток, данные свидетельствуют о том, что активация / нарушение иммунной системы является основной причиной повреждения органов / тканей при COVID-19.

Очевидно, что острая инфекция COVID-19 и связанные с ней терапевтические меры могут способствовать неблагоприятным исходам в отношении здоровья полости рта. Оральные признаки и симптомы, связанные с COVID-19, включают нарушения вкуса, неспецифические язвы во рту, десквамативный гингивит, петехии и коинфекции, такие как кандидоз [6,7,8]. Тем не менее, все еще не ясно, могут ли эти проявления быть типично клинической картиной, возникающей в результате прямой инфекции SARS-CoV-2, или системными последствиями, учитывая возможность коинфекций, ослабления иммунной системы и побочных реакций на лечение [9,10].

Поскольку распространенность клинических проявлений до сих пор неизвестна, спектр проявлений COVID-19 в полости рта рассматривается как представляющий широкий и актуальный интерес. Возникающий подход живого систематического обзора позволяет непрерывно наблюдать за недавно опубликованными исследованиями посредством периодического поиска для включения новой актуальной информации, особенно по теме, которая постоянно обновляется, как в контексте COVID-19. Таким образом, цель данного обзора заключалась в том, чтобы предоставить актуальный обзор оральных проявлений у пациентов с COVID-19 путем обзора всех соответствующих обсервационных исследований, чтобы ответить на вопросы: какова распространенность оральных признаков и симптомов у пациентов с COVID-19? Каков патогенез поражения местного иммунитета, и его роль в противоинфекционной защите?

Цель исследования – Изучить клинические оценки результатов исследования индексов КПУ, ГИ и РМА у больных с COVID-19 и здоровых лиц не перенесших COVID-19.

Материал и методы

Для достижения поставленных цели и задач исследования было обследовано 118 пациентов, 22 из которых, здоровые лица не перенесших COVID-19 из города Ташкента и обследованные в институте Аллергологии и иммунологии человека Академии РесУз. 96 пациентов из Ташкентской области были обследованы в специализированной Зангиотинской больнице №2 Ташкентского района, предназначенной для лечения больных с COVID-19. Обследованные больные в зависимости от степени тяжести COVID-19 были распределены на 3 группы: 1 группа (среднетяжелая степень COVID-19), (n=53), 2 группа (тяжелая степень COVID-19), (n=43), 3 группа (контрольная), здоровые лица (n=22).

Результат и обсуждение

Обследование было проведено с одноразовыми наборами для каждого пациента. Как видно из таблицы 1, показатель индекса КПУ, был самым высоким у 2 группы пациентов в возрасте 61-70 лет (24±0,41) с тяжелой степенью COVID-19. В контрольной и в 1 группе со среднетяжелой степенью COVID-19 в возрасте 61-70 лет этот показатель был одинаковым (20±1,93) и (20±0,00). (табл.1 и рис.1).

Гигиена полости рта у обеих групп с COVID-19, как видна в таблице 2 удовлетворительной. При этом наблюдали обильное количество мягкого зубного налета, над- и поддесневого зубного камня. Можно предположить, что развитие плохой гигиены полости рта является нарушением баланса микроорганизмов полости рта. Из таблицы 2 видно, что оценка показателя индекса ГИ был очень плохим у пациентов 2 группы с тяжелой степенью COVID-19 в возрасте 51-60 лет (4,5±0,38) и 61-70 лет (4,90±0,19). У пациентов 1 группы со среднетяжелой степенью COVID-19 этот показатель был высоким в возрасте 51-60 лет (3,5±0,15) и 61-70 лет (3,6±0), а в контрольной группе самый высокий показатель был также у пациентов в возрасте 61-70 лет, который составил (1,7±0,29) (табл. 2 и рис.2).

Таблица 1. Показатель КПУ у больных со среднетяжелой и тяжелой степенью течения COVID-19 и здоровых лиц (контрольная группа), M±m

Возраст больных	КПУ					
	Среднетяжелая степень COVID-19, n=53		Тяжелая степень COVID-19, n=43		Контроль, n=22	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m
до 40 лет	19	9±0,16	3	10±0,58	2	7±0,59
41-50	18	14±0,27	6	17±0,58	4	10±0,83
51-60	15	17±0,43	7	20±0,93	8	13±0,78
61-70	1	20±0,00	27	24±0,41	8	20±1,93
Итого	53	13,21±0,49	43	21,40±0,69	22	14,46±1,23

*Примечание: * - отмечена достоверность различий по отношению контроля (*** - P<0,05; ** - P<0,01; * P<0,001); [x] – между среднетяжелой степенью COVID-19 и тяжелой степеньюCOVID-19 ([xxx] - P<0,05; [xx] - P<0,01; [x]P<0,001).*

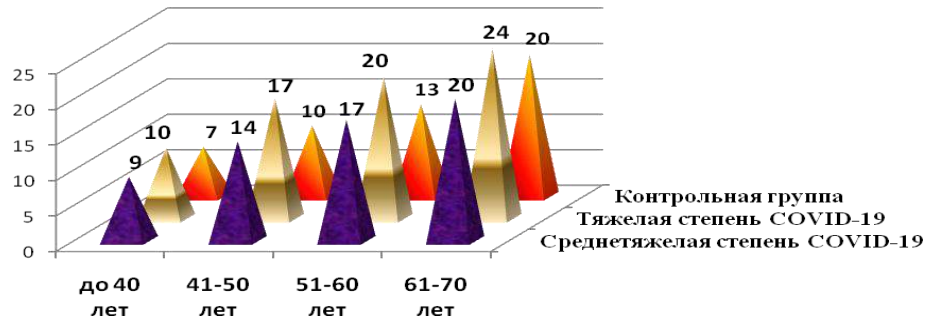


Рис. 1. Показатель КПУ у здоровых лиц и больных с разным показателем тяжести COVID-19

Таблица 2. Показатель ГИ у больных со среднетяжелой и тяжелой степенью течения COVID-19 и здоровых лиц (контрольная группа), M±m

Возраст больных	ГИ					
	Среднетяжелая степень COVID-19 n=53		Тяжелая степень COVID-19 n=43		Контроль, n=22	
	n	M±m	n	M±m	N	M±m
до 40 лет	19	3,20±0,04	3	3,60±0,10	2	1,29±0,34
41-50	18	3,30±0,15	6	3,80±0,24	4	1,39±0,31
51-60	15	3,50±0,15	7	4,50±0,38	8	1,42±0,37
61-70	1	3,60±0	27	4,90±0,19	8	1,70±0,29
Итого	53	3,33±0,07*	43	3,79±0,78*	22	1,46±0,18

*Примечание: * - отмечена достоверность различий по отношению контроля (*** - P<0,05; ** - P<0,01; * P<0,001); [x] – между среднетяжелой степенью COVID-19 и тяжелой степенью COVID-19([xxx] - P<0,05; [xx] - P<0,01; [x]P<0,001).*

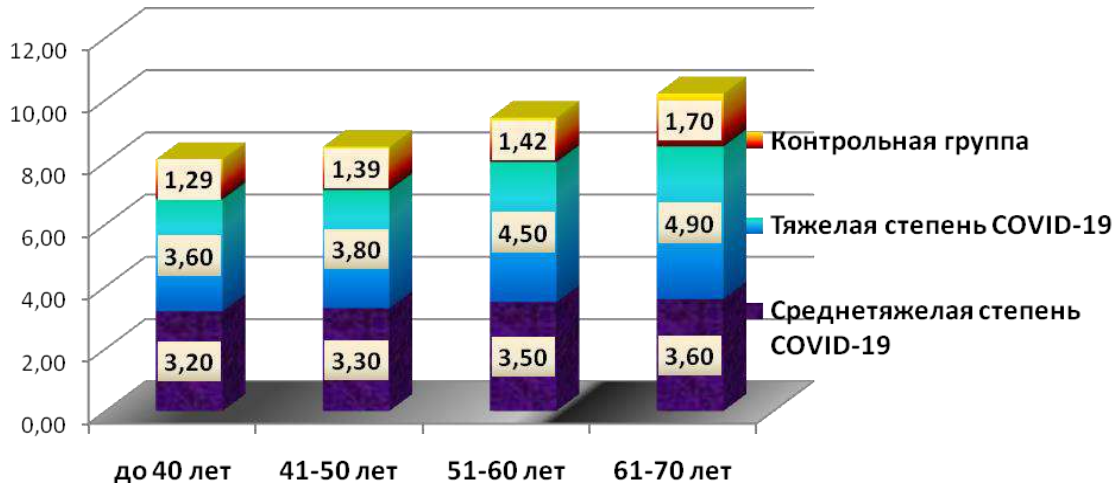


Рис. 2. Показатель ГИ у здоровых лиц и у больных с разным показателем тяжести COVID-19.

Следует отметить, что у всех пациентов с COVID-19 в 100 % случаев отмечались заболевания пародонта. В зависимости от степени тяжести перенесенного COVID-19 и возраста пациента, отмечались явления гингивита и пародонтита. У пациентов старшего возраста с ношением протеза воспаление слизистой оболочки полости рта определяли по общепринятой схеме, включающей осмотр слизистой оболочки полости рта (цвет, влажность, наличие и локализация элементов поражения) и оценку состояния зубов (отсутствие санации полости рта, наличие зубных отложений, наличие и качество ортопедических конструкций).

Из таблицы 3 видно, что показатель оценки индекса PMA был неудовлетворительным у пациентов 2 группы с тяжелой степенью COVID-19 в возрасте 51-60 лет (62,00±1,73) и 61-70 лет (72,00±1,29). В 1 группе со среднетяжелой степенью COVID-19, этот показатель был высоким и одинаковым в возрасте 51-60 и 61-70 лет (55,00±1,23; 55±0), у пациентов же контрольной группы, в возрасте 51-60 и 61-70 лет, этот показатель был хорошим (29,70±0,54; 30±1,35) (табл. 3 и рис.3).

Таблица 3. Показатель PMA у больных со среднетяжелой и тяжелой степенью течения COVID-19 и здоровых лиц (контрольная группа), M±m, %

Возраст больных	PMA					
	Среднетяжелая степень COVID-19 n=53		Тяжелая степень COVID-19 n=43		Контроль, n=22	
	n	M±m,%	n	M±m,%	n	M±m,%
до 40 лет	19	45,00±1,05	3	54,00±1,73	2	25,00±3,30
41-50	18	50,00±1,11	6	60,00±1,88	4	26,75±1,44
51-60	15	55,00±1,23	7	62,00±1,73	8	29,70±0,54
61-70	1	55,00±0,00	27	72,00±1,29	8	30,00±1,35
Итого	53	49,72±6,11*	43	58,7±11,28* $^{x\,xx}$	22	28,84±0,67

*Примечание: * - отмечена достоверность различий по отношению контроля (*** - P<0,05; ** - P<0,01; * P<0,001); ^{x} – между среднетяжелой степенью COVID-19 и тяжелой степенью COVID-19 (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^{x}P<0,001).*

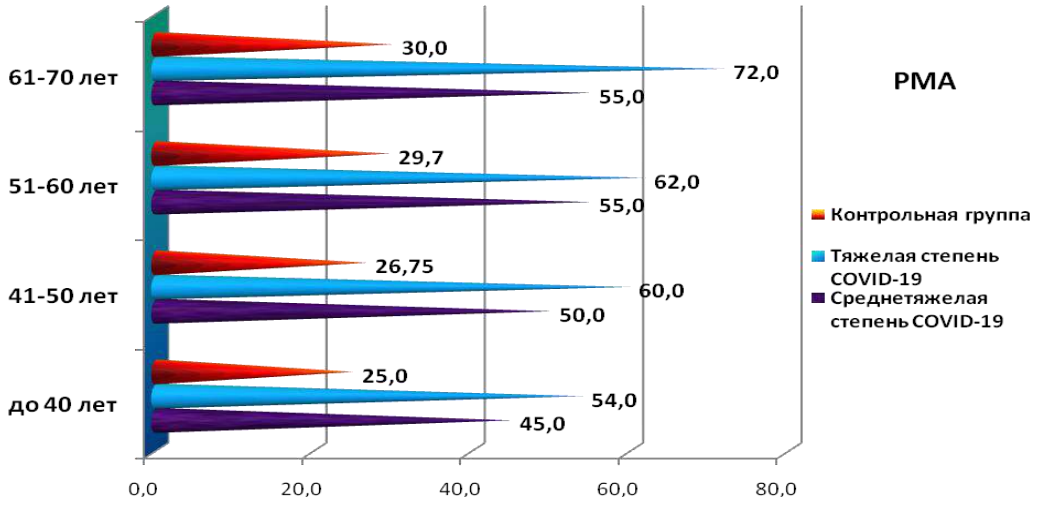


Рис.3. Показатель PMA у больных с разным показателем тяжести COVID-19 и здоровых лиц.

Таким образом, при оценке индекса КПУ, показатель индекса КПУ, был самым высоким у 2 группы пациентов в возрасте 61-70 лет (24±0,41) с тяжелой степенью COVID-19. В контрольной и в 1 группе со среднетяжелой степенью COVID-19 в возрасте 61-70 лет этот показатель был одинаковым (20±1,93) и (20±0,00). У пациентов 2 группы тяжелой степенью течения COVID-19, из-за отсутствия зубов и ношения протезов в данной группе обследованных пациентов показатель был высоким. При определении гигиенического индекса, показатель ГИ был очень плохим у пациентов 2 группы с тяжелой степенью COVID-19 в возрасте 51-60 лет (4,5±0,38) и 61-70 лет (4,90±0,19). У пациентов 1 группы со среднетяжелой степенью COVID-19 этот показатель был высоким в возрасте 51-60 лет (3,5±0,15) и 61-70 лет (3,6±0), а в контрольной группе самый высокий показатель был также у пациентов в возрасте 61-70 лет, который составил (1,7±0,29). При определении индекса PMA, показатель был неудовлетворительным у пациентов 2 группы с тяжелой степенью COVID-19 в возрасте 51-60 лет (62,00±1,73) и 61-70 лет (72,00±1,29). В 1 группе со среднетяжелой степенью COVID-19, этот показатель был высоким и одинаковым в возрасте 51-60, 61-70 лет (55,00±1,23; 55±0), у пациентов же контрольной группы, в возрасте 51-60 и 61-70 лет, этот показатель был хорошим (29,70±0,54; 30±1,35), что свидетельствует об отсутствие воспалительного процесса в контрольной группе.

Выводы

1. Таким образом, при оценке индекса КПУ, показатель индекса КПУ, был самым высоким у 2 группы пациентов в возрасте 61-70 лет (24±0,41) с тяжелой степенью COVID-19. В контрольной и в 1 группе со среднетяжелой степенью COVID-19 в возрасте 61-70 лет этот показатель был одинаковым (20±1,93) и (20±0,00). У пациентов 2 группы тяжелой степенью течения COVID-19, из-за отсутствия зубов и ношения протезов в данной группе обследованных пациентов показатель был высоким.
2. При определении гигиенического индекса, показатель ГИ был очень плохим у пациентов 2 группы с тяжелой степенью COVID-19 в возрасте 51-60 лет (4,5±0,38) и 61-70 лет (4,90±0,19). У пациентов 1 группы со среднетяжелой степенью COVID-19 этот показатель был высоким в возрасте 51-60 лет (3,5±0,15) и 61-70 лет (3,6±0), а в контрольной группе самый высокий показатель был также у пациентов в возрасте 61-70 лет, который составил (1,7±0,29).
3. При определении индекса PMA, показатель был неудовлетворительным у пациентов 2 группы с тяжелой степенью COVID-19 в возрасте 51-60 лет (62,00±1,73) и 61-70 лет (72,00±1,29). В 1 группе со среднетяжелой степенью COVID-19, этот показатель был высоким и одинаковым в возрасте 51-60, 61-70 лет (55,00±1,23; 55±0), у пациентов же контрольной группы, в возрасте 51-60 и 61-70 лет, этот показатель был хорошим

(29,70±0,54; 30±1,35), что свидетельствует об отсутствие воспалительного процесса в контрольной группе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abu-Hammad S., Dar-Odeh N., Abu-Hammad O. SARS-CoV-2 and oral ulcers: A causative agent or a predisposing factor? OralDis. 2020;00:1-2.
2. Afsal A.S., Musthafa N., Fathima M.S., Lakshmi G.G. Inflammation of papillae of Wharton's duct in COVID-19 patients: a debatable entity. //SpecCareDentist. (2021) 41:127–8. doi: 10.1111/scd.12526
3. Aghazadeh N., Homayouni M., Sartori-Valinotti J.C. Oral vesicles and acral erythema: report of a cutaneous manifestation of COVID-19. //Int J Dermatol. (2020) 59:1153–4. doi: 10.1111/ijd.15047
4. Al-Khanati N.M., Riad A., Sahloul M.E., Klugar M. Aphthous-like stomatitis of COVID-19 patients: case report and review of evidence. //Braz J OralSci. (2020) 19:1–4. doi: 10.20396/bjos.v19i0.8661354
5. Alzahrani M.J., Moussa M.M., Alfaraj D. Acute Generalized Exanthematous Pustulosis After COVID-19 Infection: A Case Report From Saudi Arabia. Cureus. 2020;12(11):e11609. 1. Brandão TB, Gueiros LA, Melo TS, et al. Oral lesions in patients with SARS-CoV-2 infection: could the oral cavity be a target organ? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2020;S2212-4403(20)31119-6.
6. Kitakawa D., Oliveira F.E., Neves de Castro P., Carvalho LFCS. Short report - Herpes simplex lesion in the lip semimucosa in a COVID-19 patient. //EurRevMedPharmacolSci. 2020; 24(17):9151-9153.
7. Kucharski A.J., Klepac P., Conlan Aj.K., Kissler S.M., Tang M.L., Fry H., Gog J.R., Edmunds W.J. CMMID COVID-19 Working Group. 2020. Effectiveness of isolation, testing, contact tracing, and physical distancing on reducing transmission of SARS-CoV-2 in different settings: a mathematical modelling study. //LancetInfectDis. 20(10):1151–1160.
8. Nataf S. An alteration of the dopamine synthetic pathway is possibly involved in the pathophysiology of COVID-19. //J MedVirol. 2020.92(10):1743–1744.
9. Nataf S. An alteration of the dopamine synthetic pathway is possibly involved in the pathophysiology of COVID-19. //J MedVirol. 2020.92(10):1743–1744.
10. National Center for Biotechnology Information. PubChem database. Ritonavir, CID=392622 [accessed 2020 May 22]. https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Ritonavir.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616.216/579.8

THE METHOD OF DETERMINING THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF THE CAUSES OF ACUTE AND CHRONIC HAYMORITIS

Tairova S.F.[1], Nuraliev N.A.[2]

[1]Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan,
[2]Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

From the biological material (pus) of children with purulent sinusitis, "positive bacteriological result" was recorded in 93.1% of cases, monoculture in 33.1% of cases, association of microorganisms in 66.9% of cases (2-3 pathogens).

Keywords: ethmoiditis, frontitis, sphenoiditis

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПРИЧИН ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГАЙМОРИТА

Таирова С.Ф.[1], Нуралиев Н.А.[2]

[1]Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан,
[2]Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Из биологического материала (гноя) детей с гнойным синуситом «положительный бактериологический результат» регистрировали в 93,1% случаев, монокультуру в 33,1% случаев, ассоциацию микроорганизмов в 66,9% случаев (2-3 возбудителя).

Ключевые слова: этмоидит, фронтит, сфеноидит

ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ГАЙМОРИТ КЎЗҒАТУВЧИЛАРИНИНГ ЭТИОЛОГИК ТУЗИЛИШИНИ АНИҚЛАШНИНГ УСЛУБИЯТИ

Таирова С.Ф.[1], Нуралиев Н.А.[2]

[1]Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва инсон геномикаси институти,
[2]Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Йирингли гайморит билан касалланган болаларнинг биологик материалидан (йиринг) 93,1% ҳолларда "ижобий бактериологик натижа" қайд этилган, 33,1% ҳолларда монокультура, 66,9% ассоциация микроорганизмларнинг олинганлиги аниқланди (2-3 патоген).

Калит сўзлар: этмоидит, фронтит, сфеноидит

Relevance

Purulent-inflammatory diseases of the paranasal sinuses remain one of the urgent problems of modern otorhinolaryngology. One of the cases showing the prevalence of this pathology is that 15-36% of patients treated in otorhinolaryngology departments have acute and chronic sinusitis [5,4].

It is known that the purulent-inflammatory process can develop in all adjacent cavities of the nose. The leading position is the maxillary cavity (hymoritis), followed by the spongy cavity, the frontal bone

cavity, the poniform bone cavity. Such a sequence is mainly observed in children and adult patients over 7 years old, ethmoiditis is observed in 80-92% of cases in children under 3 years old, and joint inflammation of sinusoidal and temporal cavities is common in children aged 3 to 7 years old [2,3,4].

Similar cases also occur in adults, if all adjacent spaces on one side are affected, the term "hemisinusitis" is used, and if it is observed on both sides, the term "pansinusitis" is used [1,4,6,7].

Purpose of the study: Optimal method for determining the etiological structure of the causes of acute and chronic sinusitis

Material and methods

To achieve this goal, 130 patients under the age of 15 were studied in children. Of the total examined contingent, 69 (53.1 ± 4.4%) were boys and 61 (46.9 ± 4.4%) were girls. Among them, 98 (75.4 ± 3.8%) are rural residents, 32 (24.6 ± 3.8%) are urban residents. The age distribution of patients was as follows: from 0 to 6 years - 39 (30.0 ± 4.0%) children; From 7 to 15 years - 91 (70.0 ± 4.0%) children.

They are divided into two representative (representative) groups:

Group 1 (main) - 95 children with chronic sinusitis;

Group 2 (comparison group) - 35 children with acute sinusitis.

Clinical and microbiological studies were conducted in surgical practice - before surgery, 3, 7 and 14 days after surgery.

All patients were diagnosed with clinical, instrumental, bacteriological and other laboratory methods according to International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 th Revision Version for (2007). checked.

Collection of biological material (pus from a pathological focus) and its delivery to a bacteriological laboratory is carried out using traditional methods. Identification and differentiation of pathogens was carried out according to Bergey's Manual Systematic Bacteriology (Bergey's Manual Systematic Bacteriology) [2]. Interspecific and intraspecific identification of cultures was based on the identification of their main taxonomic characters. Pathogens of etiological significance were cultured at a concentration of more than 104-105 CFU/ml. Commercial culture tools of "HiMedia" (India) were used.

The disco-diffusion method was used to study resistance to antimicrobial drugs [3]. The essence of the method is based on the extinction of the studied culture germination at a concentration of 1.5x108 mkg/ml in the zone of the concentration of the antibacterial drug above the minimum inhibitory concentration by diffusion of the antibacterial drug in the carrier (paper disk) into the dense nutrient medium (Muller-Hinton medium). The density of the inoculum (suspension of the studied microorganisms) was set to 0.5 Mac Farland (according to the turbidity standard) and used within 15 minutes after preparation. The agar was plated on 4-mm-layered Petri dishes (with 20 ml of agar per 90-mm-diameter Petri dish) and used immediately. Standard inoculum was pipetted into Petri dishes with 2 mL of nutrient medium. We used standardized commercial discs from HiMedia (India). Vials with discs were removed from the refrigerator 1 hour before the start of work.

Result and discussion

Susceptible (S), conditional-resistant (SR) and resistant (R) strains were evaluated depending on the germination diameter in the culture medium.

Interpretation of results was studied separately for Staphylococcus spr., Streptococcus spp., Pseudomonas aeruginosae, Enterobacteriaceae family. Depending on the diameter (mm) of the growth zone corresponding to different antibiotics for each pathogen, it was done according to the recommendations [5].

The level of resistance to microorganisms of "paper discs" impregnated with the following antibiotics, which are widely used in otorhinolaryngological practice today, was studied and evaluated in the research work: amoxiclav, ampiox, gentamicin, doxacillin, kanamycin, levomycetin, tetracycline, cefazolin, ciprofloxacin, ceftriaxone, cefoperazone, erythromycin - a total of 12 ta.

In evaluating the results of the study, the indicators of the normal microflora in the clinical sample were taken into account. The identification of strains that do not belong to the normal microflora of the upper respiratory tract, as well as the identification of any type of unusually large number of microorganisms, was considered etiologically significant.

Interpretation of the results in chronic sinusitis was more difficult when the association of microorganisms was cultured. In such cases, the quantitative assessment of the growth of various types of microorganisms from the association was carried out during the primary inoculation of the pathological material in the nutrient medium. The dominant type was given a leading place in the etiology of the disease.

Statistical processing of the obtained material was carried out by the method of variational statistics on a personal computer based on "Pentium IV" processors with the help of biomedical research programs. The principles of evidence-based medicine were used in the organization and conduct of the study. Research results and discussion. It was found that "negative bacteriological result" was recorded in 6.9 ± 2.2% (n = 9) cases, and "positive bacteriological result" was recorded in 93.1 ± 2.2% (n = 121) cases. It should be noted that in 33.1 ± 4.3% (n = 40) cases a monoculture of the pathogen and in 66.9 ± 4.3% (n = 81) cases a collection of microorganisms (mostly 2-3 pathogens) were obtained.

Before surgery, the results of planting etiological agents from the material of children with chronic sinusitis and acute sinusitis (n = 121) were shown (Fig. 1):

Streptococcusviridance- 21.5±3.7% (n=26);
Staphylococcus aureus- 19.0±3.6% (n=23);
Staphylococcus epidermidis- 16.5±3.4% (n=20);
Pseudomonas aeruginosa- 15.7±3.3% (n=19);
Escherichia coli- 13.2±3.1% (n=16);
Enterococcus spp- 5.8±2.1% (n=7);
Proteus spp- 5.0±2.0% (n=6);
Staphylococcus haemolyticus- 1.7±1.2% (n=2);
Staphylococcus saprophyticus- 1.7±1.2% (n=2).

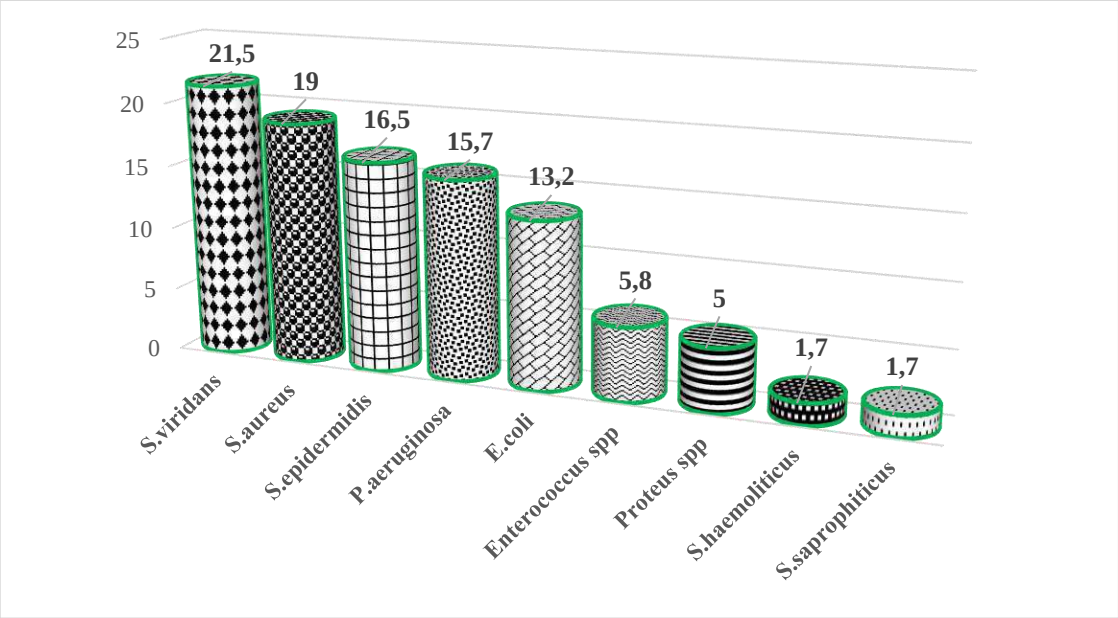


Figure 1. Comparative indicators of the etiological structure of the causative agents of acute and chronic sinusitis in children before treatment,%

In 88 out of 95 cases (92.6 ± 2.7%) with chronic sinusitis in sick children, as well as in 33 out of 35 cases (94.3 ± 3.9%) in acute sinusitis, an increase in pathogens was noted.

The microbial landscape of chronic sinusitis is represented by (n = 88) strains, mainly Pseudomonas aeruginosa (19.3 ± 4.2%, n = 17), Escherichia coli (13.6 ± 3.7%, n = 12), Staphylococcus aureus (11.4±3.4%, n=10), Streptococcus viridans (10.2±3.2%, n=9), Staphylococcus epidermidis (10.2±3.2%, n=9) and others .

In contrast to chronic sinusitis (comparison group), gram-positive microflora prevailed in acute sinusitis, and the spectrum of pathogens was significantly less (P < 0.05). Also, it was found that the

dynamic indicators of bacterial contamination (pollution) were characterized by a partial change in the species composition of pathogens in the postoperative bush in both taxonomic groups.

It was found that only 7 cases (7.3 ± 2.7%) of chronic sinusitis and 2 cases (5.7 ± 3.9%) of acute sinusitis had a "negative bacteriological result" before surgery and negative growth 3 days after surgery. were 43.1 ± 5.1% (n = 41) and 40.0 ± 8.3% (n = 14), respectively. This indicates successful treatment measures in children in both groups (P < 0.05).

In the dynamics of the study, according to the rate of Staphylococcus aureus cultivation in chronic sinusitis, indicators were obtained:

before surgery - 11.4±3.4% (n=10);

on the 3rd day after surgery - 13.6±3.7% (n=12);

on the 7th day after surgery - 11.4±3.4% (n=10);

on the 14th day after surgery - 9.1±3.1% (n=8).

According to the rate of cultivation of Staphylococcus aureus in acute sinusitis in children, slightly different indicators were obtained - respectively, during the same study period:

before surgery - 39.3±8.5% (n=13);

on the 3rd day after surgery - 24.2±7.5% (n=8);

on the 7th day after surgery - 21.2±7.1% (n=7);

on the 14th day after surgery - 12.1±5.7% (n=4).

The comparative analysis showed that there were no significant changes between the indicators of research dynamics in sick children of group 1 (main group) (before surgery, on the 3rd, 7th and 14th days after surgery) - P> 0.05, in group 2 (comparison group) it was the same noted statistically significant differences between indicators in dynamics during the study period (P < 0.05 - P < 0.001).

The culture rate of Streptococcus viridans in group 1 was not significantly different from the percentage of germination of Staphylococcus aureus, and in sick children in group 2, a significantly higher culture rate of Staphylococcus aureus than Streptococcus viridans was noted (P < 0.05).

Similar results were obtained regarding the degree of cultivation of Staphylococcus epidermidis in sick children and the dynamics of treatment. We did not identify any significant differences for this indicator, and the postoperative seeding rate did not have a significant trend to decrease or increase (P>0.05).

In the study of the sensitivity of cultivated strains of pathogens to antibacterial drugs, low sensitivity of strains of Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans, Staphylococcus epidermidis (n = 69) to unprotected penicillins (S=17.4±4.6%, n=12) was found, high sensitivity was determined for cephalosporins of different generations (S = 76.8 ± 5.1%, n = 53 to S = 95.7 ± 2.4%, n = 66), all strains of these pathogens (S = 100%, n = 69) were sensitive to amoxiclav.

The obtained results show that coagulase-negative staphylococci (CNS) do not have a specific effect on maintaining the acute inflammatory process (acute sinusitis) in children, but in the chronic inflammatory process (chronic sinusitis) Staphylococcus aureus takes the main place, there are no significant differences between CSC and Staphylococcus aureus (P > 0.05).

It is known that on the 14th day after the operation, only representatives of the normal microflora of the upper respiratory tract were vaccinated in 29.5 ± 4.7% of cases (n = 28) in the children of the main group (n = 95), and this trend was not observed in the comparison group.

Ungan Staphylococcus aureus strains cefazolin (S=81.0±7.4%), ciprofloxacin (S=71.4±7.1%), ceftriaxone (S=71.4±7.1%), cefoperazone (S= 71.4±7.1%), showed high sensitivity to antibiotics such as amoxiclav (S=71.4±7.1%). These strains are resistant to tetracycline (S=4.8±3.1%), gentamicin (S=19.1±4.3%), chloramphenicol (S=19.1±4.3%), doxacillin (S=33, 3±5.6%), ampiox (S=33.3±5.6%), erythromycin (S=42.9±5.9%) and kanamycins (S=42.9±5.9%) are lower showed sensitivity.

*Staphylococcus epidermidis*The results were similar to the results of Staphylococcus aureus in terms of antibiotic resistance, only the level of resistance was lower.

*Staphylococcus epidermidis*cefazolin (S=100.0%), ciprofloxacin (S=93.8±7.2%), ceftriaxone (S=93.8±7.2%), cefoperazone (S=81.3±6.7%) and showed high sensitivity to antibiotics such as amoxiclav (S=75.0±5.2%). The level of resistance (R) of Staphylococcus epidermidis was lower than that of Staphylococcus aureus, for example, this parameter for tetracycline was R=75.0±5.2%, for gentamicin R=68.8±4.9%, for chloramphenicol R= 68.8±4.9%, R=62.5±4.7% for doxacillin, R=62.5±4.7% for ampoix, 50.0±4.2% for erythromycin and R= It was 50.0±4.2%.

*Streptococcus spp*was very similar to Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis. Therefore, we did not repeat the antibiotics and their sensitivity percentages.

*Pseudomonas aeruginosa*was found to have a high level of resistance to antibiotics. Only cefazolin (R=26.3±3.3%), cefaperazone (R=26.3±3.3%), ceftriaxone (R=31.6±3.6%), ciprofloxacin (R=42, 1±3.9%) is excluded, because low resistance to them was found. The percentage of resistance to the remaining antibiotics (n=8) was high (from R=57.9±4.6% to R=94.7±6.3%).

*Enterobacteriaceae*w hile the percentage of high resistance of members of the family was R=44.4±6.8% (erythromycin and levomycetin), the lowest resistance was to cefaperazone (R=11.1±7.7%) and ceftriaxone (R=11.1±7, 7%) was. The results obtained for cefazolin (R=11.1±7.7%) and ciprofloxacin (R=11.1±7.7%) were also the same.

Conclusion

The percentages of resistance (R) to the studied antibiotics are convincingly lower than those of Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis. It has been proven that cefoperazone, ceftriaxone, cefazolin, ciprofloxacin are included in low-resistance antibiotics of Enterobacteriaceae family.

LIST OF REFERENCES:

1. Bobokhanov M.G., Mirzaeva M.A., Islamov A.Y. Etiology of ostrich bacterial sinusitis //Materialy IX Republican meeting of epidemiologists, hygienists, sanitary doctors and infectious diseases in Uzbekistan. - Tashkent, 2010. - P.39.
2. Borzov E.V. Pathology of ENT organs //Novosti otorinolaringologii i logopatologii. - Moscow, 2002. - No. 1(29). - S.3-8.
3. Voloshina I.A., Zavgorodny A.E. Effect of age on technique and results of treatment of ENT diseases //Vestnik otorinolaringologii. - Moscow, 2007. - №2. - S. 20-21.
4. Hasanov S.A. Diseases of the upper respiratory tract in children. - Tashkent, 2008. - 224 p.
5. Shamsiev Dj.F. Sovershenstvovanie diagnostics i lecheniya kronicheskikh vospalitelnykh zabolevanii okolonosovykh pazukh. /Diss. … na soiskanie uchenoy stepeni d.m.n. - Tashkent, 2009. - 269 p.
6. Blum S., Schiffrin EJ Intestinal microflora and homeostasis of the mucosal immune response: implications for probiotic bacteria? //Curr. Issues Intest.Microbiol. - 2003. - Vol.4. - N2. - P.53-60.
7. Faure H., Mahy S., Soudry A. Factors influencing the prescription or non-prescription of antibiotics by general practitioners //Med. Mal. Infect. - 2009. - Vol. 39. - N9. - P.714-721.

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616.36-002.2

DEVELOPMENT OF ANEMIA AS AN ADVERSE EVENT OF COMBINED ANTIVIRAL THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C

Nurullaeva Dilnoza Fatullaevna

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Currently, the standard of care for chronic hepatitis C is antiviral combination therapy (CVTT) using pegylated interferon-alpha (peg-ELISA-α) and ribavirin. However, a serious problem with combination antiviral therapy (CPVT) is the rather frequent development of severe adverse events. The appearance of changes in the peripheral blood jeopardizes the patient's condition and requires urgent modification of therapy, up to its complete cancellation, which in both cases is the limiting factor in achieving a sustainable virological response.

Key words: CVHC, CVVT, anemia, undesirable effect

РАЗВИТИЕ АНЕМИИ КАК НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЕ ЯВЛЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С

Нуруллаева Дилноза Фатуллаевна

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В настоящее время стандартом лечения ХВГС является комбинированная противовирусная терапия (КВПТ) с применением пегилированного интерферона-альфа (пег-ИФА-α) и рибавирина. Однако, серьезной проблемой комбинированной противовирусной терапией (КПВТ) остается довольно частое развитие тяжелых нежелательных явлений. Появление изменений со стороны периферической крови ставит под угрозу состояние пациента и требует срочной модификации терапии, вплоть до полной ее отмены, что в обоих случаях является лимитирующим фактором достижения устойчивого вирусологического ответа.

Ключевые слова: ХВГС, КПВТ, анемия, нежелательное действие.

SURUNKALI VIRUSLI GEPATIT C BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KOMBINATSIYALANGAN VIRUSGA QARSHI TERAPIYA O'TKAZISHDA NOJO'YA HOLAT SIFATIDA ANEMIYANING RIVOJLANISHI

Nurullaeva Dilnoza Fatullayevna

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Hozirgi vaqtda surunkali gepatit C ni davolash standarti pegilirlangan interferon-alfa (peg-IFA- α) va ribavirin yordamida antiviral kombinatsiyalangan terapiya (KVQT) hisoblanadi. Shu bilan birga, kombinatsiyalangan antiviral terapiya bilan bog'liq jiddiy muammo - bu og'ir noxush hodisalarning tez-tez rivojlanishi. Periferik qondagi o'zgarishlarning paydo bo'lishi bemorning ahvolini xavf ostiga qo'yadi va terapiyani to'liq bekor qilishgacha shoshilinch ravishda o'zgartirishni talab qiladi, bu ikkala holatda ham barqaror virusologik javobga erishishda cheklovchi omil hisoblanadi.

Kalit so'zlar: CVHC, CVVT, anemiya, kiruvchi ta'sir.

Relevance

According to the World Health Organization, the number of patients infected with viral hepatitis C in the world is about 210 million people, which is about 3% of the world's population. According to estimates, the possible prevalence of this disease in our country is up to 1.5%. This viral infection acquires a chronic course in 80% of cases, which leads to an almost inevitable increase in pathological processes in the liver, the outcome of which in most cases is liver cirrhosis and (or) hepatocellular carcinoma.

Purpose. To study and systematize the data available in modern literature on the incidence of anemia in patients with chronic viral hepatitis C on the background of combined antiviral therapy.

Material and methods

An analysis of the current literature on the effect of combined antiviral therapy on the development of anemia in patients with chronic viral hepatitis C was carried out. 42 scientific literature of local and foreign researchers was studied.

Results and discussion

Anemia is one of the main adverse events of CPVT that worsens the quality of life of patients. A decrease in hemoglobin levels leads to shortness of breath, increased fatigue, a decrease in exercise tolerance, and exacerbates the course of coronary artery disease.

There are several points of view regarding the mechanisms of development of CPVT-associated anemia in patients with CVHC, however, it is generally accepted that the main role in the development of anemia is assigned to the action of ribavirin, more precisely, the ability of ribavirin metabolites to accumulate in erythrocytes, reducing their life expectancy. According to various authors, anemia occurs with different frequency during combined antiviral therapy. So, N. K. Sarkisyants et al. consider anemia to be a group of infrequent adverse events, the frequency of which is less than 25% of cases [1]. According to the research results of D. V. Dontsov et al. out of 224 patients who had indications for CPVT, anemia was found to develop in 37.5% of patients [2]. And in the large-scale IDEAL study, a decrease in Hb levels below 10 g / dl was observed in 23.2-28.1%, below 8.5 g / dl - in 2.1-3, 8% of patients, which required a reduction in the dose of ribavirin or the appointment of erythropoiesis stimulants [3]. Research by Hung CH et al. demonstrated more frequent development of anemia in CPVT: out of 466 patients, severe anemia (<10 g/dl) developed in total in 183 (39.2%) patients [4]. In modern literature, there are data that the incidence of anemia against the background of CPVT can reach even more than 50%. For example, M. Khalid et al. a study of 400 patients with chronic hepatitis C revealed anemia in 70% of patients [5]. Similar data were obtained by I. O. Ivanikov et al. in a study of 48 patients diagnosed with chronic hepatitis C, the researchers found the development of anemia in 75% of patients during the use of CPVT. Conclusions Thus, The modern literature contains numerous and heterogeneous data on the incidence of anemia in patients with chronic viral hepatitis C on the background of combined antiviral therapy. Most authors agree that CPVT affects peripheral blood parameters and, to a greater extent, hemoglobin levels, but there is still no consensus on this issue.

Conclusion

There are also heterogeneous data on changes in the KPVT scheme with the development of adverse events. Therefore, this issue remains relevant and requires further study. There are also heterogeneous data on changes in the KPVT scheme with the development of adverse events. Therefore, this issue remains relevant and requires further study. There are also heterogeneous data on changes in the KPVT scheme with the development of adverse events. Therefore, this issue remains relevant and requires further study.

LIST OF REFERENCES:

1. Sarkisyants N.K. Experience in predicting side effects of treatment of chronic viral hepatitis with peginterferon α-2a with ribavirin / N. K. Sarkisyants, E. G. Grigoryan //Clinical Medicine. - 2013. - No. 5. - P. 46–49.

2. Anemia in patients with chronic hepatitis C receiving combined antiviral therapy, clinical manifestations, pathogenesis features / D.V. Dontsov [et al.] // Modern problems of science and education. - 2014. - No. 3. - S. 1–8.
3. Toyoda H. Pharmacotherapy of chronic hepatitis C virus infection — the IDEAL trial: '2b or not 2b (=2a), that is the question' / H.Toyoda, T.Kumada //Expert Opinion on Pharmacotherapy. - 2009. - Vol. 10, No. 17. - R. 2845-2857.
4. Hung C.H. Anemia associated with antiviral therapy in chronic hepatitis C: incidence, risk factors, and impact on treatment response [Electronic resource] /C.H. Hung //Medscape — Mode of access: http://www.medscape.com/ viewarticle/550731. — Date of access: 04.10.16.
5. Khalid M. Side effects of combination of interferon plus ribavirin therapy in patients with chronic hepatitis c; an experience with 400 patients / M. Khalid, M. Noor //Journal of Postgraduate Medical Institute. - 2007. - Vol. 21, No. 3. - P. 187-191.
6. Mukhamedjanova M.H. Anemia in patients with interferences and interpretation of modern therapy //NDM 4(36)2021 P150-152.
7. Mukhamedzhanova M.Kh., Ahmedova N.Sh. Determination of hepsidin in patients with chronic hepatitis associated with chf as a predictor of the severity of hepatocardial syndrome. //Art of Medicine International Medical Scientific Journal 10.5281/zenodo.7361300 Vol 2, Issue 3 P.332-336.

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-6

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НЕФРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ

[1]Рахманова Л.К, [2]Ганиева М.Ш., [3]Маджидова Н.М., [2]Болтабоева М.М.

[1]Ташкентская медицинская академия, [2]Андижанский государственный медицинский институт
[3]МЗ Республики Узбекистан, г. Ташкент

✓ ***Резюме***

С целью выявления клинико-генетических особенностей течения наследственных нефропатий у детей в условиях Ферганской долины проанализированы данные 168 историй болезни детей в возрасте от 1 до 14 лет с диагнозом гломерулонефрит (острый-130 и хронический-38) за 2017-2021 гг., получавших стационарное лечение в детской многопрофильной клинике АГМИ. Было выявлено, что в условиях Ферганской долины отмечается тенденция увеличение числа больных с инфекцией мочевыводящих путей и дисметаболических нефропатий семейного генеза. Частота случаев наследственного нефрита выше среди больных хроническим гломерулонефритом, чем с острым гломерулонефритом и пиелонефритом. К алгоритмам ранней диагностики наследственного нефрита у детей относятся сочетанное поражение органов слуха и зрения, почечных заболеваний у нескольких членов семьи или среди родственников.

Ключевые слова: наследственных нефропатий, клиника, генетика, гломерулонефрит.

FARG'ONA VODIYSI SHAROITIDAGI BOLALARDA IRSIY NEFROPATİYALAR KECHISHINING KLINIK-GENETIK XUSUSIYATLARI

[1]Rakhmanova L.K., [2]Ganieva M.Sh., [3]Madjidova N.M., [2]Boltaboeva M.M.

[1]Toshkent Tibbiyot Academyasi, [2]Andijan Davlat Tibbiyot Instituti, [3]O’zbekiston Sog’liqni Saqlash Vazirligi, Toshkent

✓ ***Rezyume***

Farg‘ona vodiysidagi bolalarda irsiy nefropatiyalar kechishining klinik-irsiy xususiyatlarini aniqlash maqsadida 2017-2021 yillar davomida ADTI ko‘p tarmoqli bolalar klinikasida glomerulonefrit (o‘tkir-130 va surunkali-38) kasalligi bilan statsionar davolangan 1 yoshdan 14 yoshgacha bo‘lgan bolalarning 168 ta kasallik tarixi ma’lumotlarini tahlil qildik. Aniqlanishicha, Farg‘ona vodiysi sharoitida siydik yo‘llari infektsiyalari va oilaviy kelib chiqadigan dismetabolik nefropatiyalar bilan kasallanganlar sonining ko‘payishi tendentsiyasi kuzatilmoqda. Irsiy nefrit bilan kasallanish ko`rsatkichi surunkali glomerulonefrit bilan og'rigan bemorlarda o'tkir glomerulonefrit va pielonefritga qaraganda yuqori. Bolalarda irsiy nefritni erta tashxislash algoritmlari bo`lib eshitish va ko'rish organlarining birgalikda shikastlanishi, bir nechta oila a'zolari yoki qarindoshlari orasida buyrak kasalliklari mavjudligi hisoblanadi.

Kalit so'zlar: irsiy nefropatiya, klinika, genetika, glomerulonefrit.

CLINICAL AND GENETIC FEATURES OF THE COURSE OF HEREDITARY NEPHROPATHIES IN CHILDREN IN THE CONDITIONS OF THE FERGANA VALLEY

[1]Rakhmanova L.K., [2]Ganieva M.Sh., [3]Madjidova N.M., [2]Boltaboeva M.M.

[1]Tashkent Medical Academy, [2]Andijan State Medical Institute, [3]Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

✓ ***Resume***

In order to identify the clinical and genetic features of the course of hereditary nephropathies in children in the Ferghana Valley, we analyzed the data of 168 case histories of children aged 1 to 14 years with a diagnosis of glomerulonephritis (acute-130 and chronic-38) for 2017-2021, who received inpatient treatment in the children's multidisciplinary clinic of ASMI. It was found that in the conditions of the Ferghana Valley there is a tendency to increase the number of patients with urinary tract infections and dysmetabolic nephropathies of family origin. The incidence of hereditary nephritis is higher among patients with chronic glomerulonephritis than with acute glomerulonephritis and pyelonephritis. Algorithms for early diagnosis of hereditary nephritis in children include combined damage to the organs of hearing and vision, kidney diseases in several family members or among relatives.

Key words: hereditary nephropathy, clinic, genetics, glomerulonephritis.

Актуальность

В настоящее время сложной является проблема нефропатий, развивающихся при генетической предрасположенности [1,2,3,4,8,9]. Наследственный нефрит по данным нефрологического отдела педиатрии и детской хирургии МЗ РУз по многолетним наблюдениям составляет в разные годы 6—8% от общего числа больных с патологией почек. В Ферганской долине одной из причин наследственных и врождённых нефритов являются родственные браки, наследственные заболевания у родителей, родственников, перенесенные инфекционные заболевания матери, а также тератогенное действие различных лекарственных препаратов в период первого триместра беременности. Клинические наблюдения ученых подтверждают, что для ряда врожденных или наследственных заболеваний мочевыделительной системы характерны стигмы соединительнотканного дизэмбриогенеза, причем не только внешние, соматические, но также, в частности, органов мочевой системы, связанные с наследственной передачей болезней или состоянием, которое называют «от органа к органу» [4,5,6,7]. В связи с этим в последние годы настоятельно требуется изучить генетические основы заболеваний почек, клинически проявляющиеся нефропатиями.

Цель исследования – изучить клинико-генетические особенности течения наследственных нефропатий у детей в условиях Ферганской долины.

Материал и методы

Нами были проанализированы данные 168 историй болезни детей в возрасте от 1 до 14 лет с диагнозом гломерулонефрит (ГН) (острый-130 и хронический-38) за 2017-2021 гг., получавших стационарное лечение в детской многопрофильной клинике АГМИ. Из них: нефритический вариант ОГН- 84 (61,8%), нефротический вариант – 22 (16,2%) и у 30 детей (22,1%)-нефротический синдром с гематурией и гипертонией. Нефротическая форма ХГН-31 (65,6%), смешанная форма – 7 (21,4%), гематурическая форма- 4 (11,5%). Дети с наследственными нефритами (упорная гематурия, тугоухость, поражение глаз, нарушение функции почек хотя бы у одного члена семьи) были отобраны из числа детей с острыми гломерулонефритами (в 8 случаях) и у 4-х среди хронических форм гломерулонефритов (табл.1).

Таблица 1

Структурная характеристика различных форм гломерулонефрита

(по данным ОДММЦ г.Андижан**)**

Острый гломерулонефрит						Хронический гломерулонефрит					
Нефротический синдром		Нефритический синдром		Нефротический синдром с гематурией и гипертонией		Нефротическая форма		Гематурическая форма		Смешанная форма	
абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
32	25	84	65	14	10	27	71	4	10,5	7	18,5

Общее количество детей с наследственным нефритом приходилось на все случаи острого гломерулонефрита 6,2% и на хронические формы данного заболевания – 12,5%. И так наследственный нефрит наиболее часто встречается среди хронических заболеваний почек преимущественно среди больных хроническим гломерулонефритом (табл.2).

Таблица 2

Возрастно-половая характеристика детей с наследственным нефритом (%)

№	Возраст обследованных больных	Мальчики		Девочки		Всего	
		Абс.	%			Абс.	%
1.	1-5 лет	1	8,5	-	-	1	8,5
2.	6-10 лет	6	50	-	-	6	50
3.	11-14 лет	2	16,7	3	25	5	41,7
	Всего	9	75	3	25	12	100

Как показывают данные (табл.2), среди обследованных детей преобладают мальчики (75%), что значительно превышает (3:1) долю девочек (25%, $p<0,01$). Наибольшее количество обследованных приходилось на возраст 6-10 лет -6 детей (50 %) и 11-14 лет (41,7%), наименьшее на возрастной период до 5 лет (8,3 %). Преобладание доли мальчиков среди обследованных детей с наследственным нефритом в наших исследованиях указывает на сцепленность с половой Х хромосомой при рецессивном типе наследования. В качестве контрольной группы взяты 30 детей в возрасте 1-14 лет, страдающих не наследственными заболеваниями почек.

В исследовании членов семьи больных детей нами использован комплексный подход: клинико-анамнестические, лабораторные (клинические и биохимические) и генеалогические исследования. Также проводилась воздушная и костная аудиметрия слухового порога на отечественном аудиометре. Выявление стигм дизэмбриогенеза было дополнительным опорным методом диагностики. Из общеклинических лабораторных методов обязательным было проведение клинического анализа крови, мочи и кала. При интерпретации показателей анализа мочи проводилось типирование вариантов гематурии с помощью критериев West C.C. 1976, Bragon J. 1977 цит. по Я.Ю.Иллека и соавт. (2000), степень выраженности эритроцитурии по рекомендациям Т.В.Сергеевой (1976). Оценка состояния сердечно-сосудистой системы проводилась путем измерения артериального давления, расчета сердечного индекса, удельного и минутного объема сердца, ЭКГ. Цифровые данные обработали методом вариационной статистики с вычислением достоверности численных различий по Стъюдента.

Результат и обсуждение

В ходе проводимых исследований нами была изучена структура заболеваний почек (2016-2018 гг.) по данным нефрологического отделения ОДММЦ г.Андижана (табл.3).

Как видно из данных (табл.3), среди нефрологических больных, год за годом увеличивается доля детей с острыми и хроническими формами пиелонефрита, его острые формы с 20,95 в 2015 году увеличились до 27% в 2017 году, в то же время его хронические формы от 10,5 % до 14,04%. Общая доля пиелонефрита в структуре нефрологических заболеваний за годы исследования составила 36,1%. Напротив, доля гломерулонефритов в структуре нефрологических заболеваний уменьшилась – острые от 32,1 % до 17,3 %, а хронические с 23,9 % до 12,4 %. Общая доля гломерулонефритов за эти годы составила 43,4 %, что превышает общую долю пиелонефритов (36,1 %, $p < 0,05$). Наши исследования показали, что в общей структуре нозологии заболеваний почек увеличивается и удельный вес инфекции мочевыводящих путей (от 1,98 % в 2015 году до 7,7 % в 2017 году).

Анализ данных показал, что в структуре нефрологических заболеваний увеличивается и доля дисметаболических нефропатий от 8,57 % в 2015 году до 17,47% в 2017 году, т.е. почти вдвое. Наше внимание привлекает тот факт, что дисметаболические нефропатии в наших исследованиях были обусловлены семейными, средовыми и наследственными факторами, т.е. аналогичная симптоматика отмечалась у родителей, сибсов и их можно отнести к семейным формам нефропатии. Если учесть, что многие вторичные формы пиелонефрита чаще обусловлены семейными дисметаболическими нефропатиями, то семейные или наследственно обусловленные нефропатии в регионе Ферганской долины составляют 25,2% случаев всех заболеваний почек за истекшие годы.

Таблица 3. Нозологическая структура заболеваний почек (% к общему числу больных)

№	Наименование заболеваний	2015 год		2016 год		2017 год		Всего	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1.	Острый пиелонефрит	95	20,9	117	20,9	159	27,2	371	23,2
2.	Хронический пиелонефрит	48	10,5	77	13,8	82	14,04	207	12,9
3.	Острый гломерулонефрит	146	32,1	159	28,4	102	17,3	407	25,47
4.	Хронический гломерулонефрит	109	23,9	104	18,6	73	12,4	286	17,9
5.	Дизметаболические нефропатии	39	8,57	64	11,45	99	17,47	202	12,64
6.	Инфекции мочевых путей – циститы.	9	1,98	17	3,04	45	7,70	71	4,44
7.	Тубулопатии	1	0,22	2	0,36	1	0,17	4	0,25
8.	Врожденный нефротический синдром	2	0,44	10	1,79	9	1,54	21	1,31
9.	Хроническая почечная недостаточность	2	0,44	4	0,72	6	1,03	12	0,75
10.	Наследственный нефрит: синдром Альпорта, синдром Лоу и Фанкони.	4	0,88	5	0,89	8	1,37	17	1,06
	Всего	455	100	559	100	584	100	1598	100

Существенное значение в наших исследованиях было уделено проблеме наследственных нефритов (НН). Нами НН был диагностирован в том случае, если у ребенка отмечается упорная гематурия (макро- или микрогематурия) в сочетании с поражением глаз, органов слуха, а также выявлении среди членов семьи (родители, сибсы) хотя бы одного больного с заболеванием почек аналогичного генеза. Как видно из результатов наших исследований НН имеет тенденцию к увеличению (4 случая в 2015 году и 12 случаев в 2017 году). НН при тщательном планировании целенаправленного исследования, включавшего аудиометрические и генеалогические исследования диагностирован за истекшие 3 года у 18 детей, что составило 3,17 % из числа всех госпитализированных (1598 детей). Диагноз НН установлен в 8 случаях среди детей с гломерулонефритами - в 2-х случаях при их остром течении и первичном обращении, в 6 случаях при хроническом течении патологии; в 4-х случаях у детей с пиелонефритом на фоне дисметаболической нефропатии, у 5 детей, госпитализированных в различных стадиях ХПН при обращения к специалистам с проблемами зрения и слуха.

Последний факт говорит о запоздалой диагностике НН, их относительно скрытом дебюте, что сокращает сроки возможной консервативной терапии, данной категории больных и обусловливает относительно быстрый летальный исход. Наш анализ выборки детей с НН показал, что они преимущественно состояли из сельских регионов (Шахрихан, Кургантепа) - 11, чем городских (г.Андижан) - 7. О трудностях диагностики НН свидетельствует и то факт, что из числа детей с НН в 8 случаях они длительно (до 6 лет), наблюдались в условиях поликлиники, детских стационаров под диагнозом «гломерулонефрит», «нефротический синдром», «вторичный пиелонефрит», «инфекции мочевыводящих путей» и не использовали дополнительные (генетические, аудиометрические) методы исследования. Возраст детей с НН был преимущественно до 8 лет (58,3 %), чем 12 лет и старше (41,7%) и среди них преобладали дети мужского пола (75%), чем девочки (25 %) и соотношение мальчиков к девочкам составило 3:1.

Как видно из данных (табл. 4), характеристика акушерского анамнеза матерей больных детей с НН показала, что матери чаще страдали токсикозами беременности, выявлены кровотечения в анамнезе; среди экстрагенитальных заболеваний чаще выявлялась патология почек и мочевыводящих путей ($P<0,01$), сердечно-сосудистые заболевания - ($P<0,01$), болезни эндокринного генеза ($P<0,01$), чем заболевания ЖКТ, гематологического и аллергологического генеза ($P<0,05$). У матерей роды чаще осложнялись дискоординированными родами - быстрые и стремительные ($P<0,05$)., слабость родовой деятельности ($P<0,01$), отслойкой нормально расположенной плаценты ($P<0,05$) и обвитием пуповины ($P<0,01$) и явились основанием развития у плода гипоксии ($P<0,05$) и асфиксии новорожденных ($P<0,05$). Среди детей с НН преобладали дети, родившиеся исходно низкой массой тела (≤ 2700 гр.) ($P<0,01$), чем дети матерей контрольной группы.

Изучение частоты перенесенных заболеваний детьми НН показало, что они относятся к группе часто болеющих детей (P<0,01), с повторными инфекциями респираторной системы (до 4-5 раз в год), страдали различными формами пищевой и лекарственной аллергии (P<0,01), в раннем детстве часто переносили кишечные инфекции (гепатит, сальмонеллезы, кишечные коли-инфекции и т.д.), у них в анамнезе высока частота перенесения вирусных инфекций – корь, краснуха и т.д. (P<0,01).

Таблица 4

Акушерский анамнез матерей больных детей с наследственным нефритом (%)

№	Перечень нозологических единиц	У матерей детей с НН n= 18		У матерей здоровых детей n= 30		P
		абс	%	Абс.	%	
1.	Течение беременности:					
	- гестозы беременности;	4	33,3	5	16,7	<0,01
	-кровотечения в 1-й половине беременности;	2	16,5	1	3,33	<0,001
	-экстрагенительные заболевания:					
	а)сердечно-сосудистые заболевания;	5	41,7	3	10,0	<0,01
	б)заболевания ЖКТ;	3	25,0	5	16,7	<0,05
	в)заболевания эндокринного генеза;	5	41,7	6	20,0	<0,01
	г)заболевания почек и мочевыводящих путей;	6	50,0	8	26,7	<0,01
	д)прочие: аллергологические, гематологические.	4	33,3	7	23,3	<0,05
2.	Течение родов:					
	-дискоординированные роды;	3	25,0	5	16,7	<0,05
	-слабость родовой деятельности;	5	41,7	7	23.3	<0,01
	-отслойка плаценты;					
	-обвитие пуповины;	4	33,3	8	26,7	<0,05
	-гипоксия плода;	3	25,0	4	13,3	<0,01
	-асфиксия новорожденных;	6	50,0	10	33,3	<0,05
	-рождение детей с низкой массой тела (<2700 гр)	7	58,3	12	40,0	<0,05
		5	41,7	6	20,0	<0,01

Основными клиническими симптомами НН были симптомы интоксикации: бледность, пастозность, синюшность под глазами, быстрая утомляемость, головные боли (рис.1). Уровень АД у больных НН составил САД (90,0±5,6 мм рт.ст.), ДАД (54,0±1,76 мм рт.ст.) и часто выявлялся артериальная гипотензия – 66,7% по сравнению с детьми контрольной группы (23,3% и 56,7%) (P<0,001). Отечный синдром был выраженным в терминальной стадии ХПН у детей с НН.

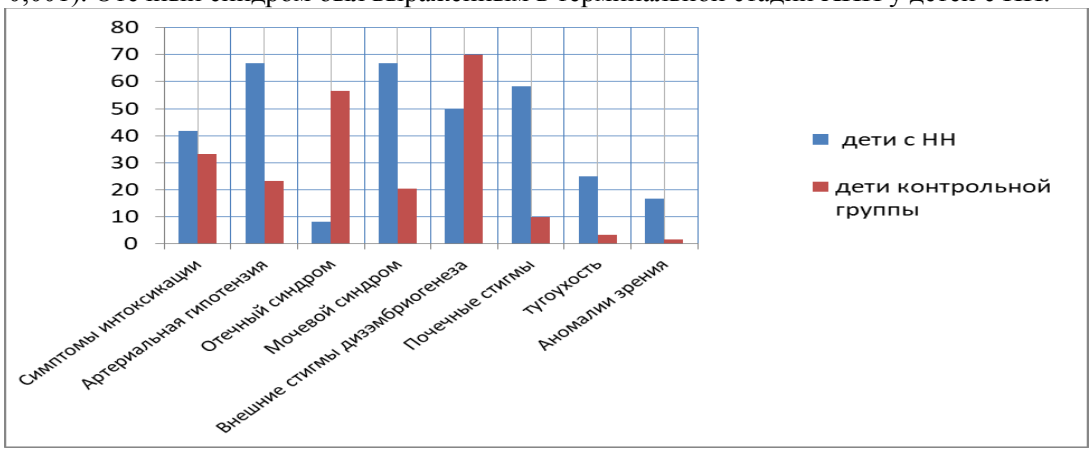


Рис. 1. Частота клинических симптомов у детей с наследственным нефритом (%)

Мочевой синдром проявлялся упорной протеинурией – 3,57±0,71 % в порциях мочи и показало потерю 1,65 гр белка при общем среднем суточном диурезе у больных детей с НН (808±69,5 мл). Также выявили умеренная гематурия, то есть эритроцитурия составила 3-4 неизмененных и 6-8 измененных эритроцитов, а лейкоцитов 7-8 в поле зрения. Удельный вес мочи больных детей с НН в среднем составил 1012±2,59.

Таким образом, НН в регионе Ферганской долины протекает с преобладнием гипотензивного, отечного синдромов, чем мочевого и интоксикационного. Гематурический синдром при НН чаще всего обусловлен нарушением гломерулярной проницаемости. Однако выявление нами случаев НН среди больных с пиелонефритом (4 случая) свидетельствует о развитии интерстициального нефрита на фоне дисметаболической нефропатии и не исключает тубулярный генез гематурии из-за оксалурии, уратурии.

Для подтверждения диагноза НН особенно было важным выявление стигм дизэмбриогенеза. В наших исследованиях наиболее отличительными стигмами дизэмбриогенеза были гипертелоризм переносицы и сосков, из-за деформации грудной клетки (P<0,001) (табл.5).

Известно что, характерными признаками НН являются снижение порога слуха (синдром Альпорта), что чаще всего связано с невритом слухового нерва.

В наших исследованиях аудиометрические подтверждения снижения слуха – тугоухость I-II степени выявлена в 6 случаях (30 %), в 7 случаях -клиническое снижение слуха у детей с НН, т.е. клиническое и инструментальное снижение слуха у больных составило 72,0%, который согласуется с данными литературы (50-60%). Необходимо учесть, что по мере прогрессирования болезни, с возрастом происходит увеличение числа больных детей с нарушением слуха. В 3-х случаях был подтвержден кохлеарный неврит. Интересно отметить, что частота стигм дизэмбриогенеза превалировала у детей с сидромом Альпорта и пониженным слухом.

Таблица 5

Частота стигмы дизэмбриогенеза у детей с наследственным нефритом (%)

№	Стигмы	Дети с НН (n =12)		Контрольная группа (n = 30)		P
		Абс.	%	Абс.	%	
I. Аномалии черепа						
1	брахи- и долихоцефали	1	8,3	-	-	-
2.	Уплощенный затылок	2	16,7	2	6,6	< 0,01
3.	Выраженные надбровные дуги	2	16,7	1	3,3	< 0,01
II. Аномалии лицо						
1	Седловидный нос, уплощенный нос	1	8,3	3	10,0	< 0,05
2.	гипертелоризм	3	25,0	1	3,3	< 0,001
3.	Эпикант	4	33,3	3	10,0	< 0,05
4.	Высокое готическое нёбо	2	16,7	1	3,3	< 0,05
5.	Аномалии расположения ушей	2	16,7	4	13,3	< 0,05
6.	Диспластический рост	1	8,3	5	16,7	< 0,05
III. Аномалии туловище, конечности						
1.	Сандалевидная щель между 1-2 пальцами кистей и стоп	2	16,7	1	3,3	< 0,01
2.	Гипертелоризм сосков	3	15	2	6,6	< 0,001
3.	Деформация грудной клетки	4	33,3	1	3,3	< 0,001
4.	Клинодактилия	2	16,7	3	10,0	< 0,05

Выводы

1. В Ферганской долине в структуре нозологических форм заболеваний почек и мочевыводящих путей отмечается тенденция к увеличению числа больных с инфекцией мочевыводящих путей и дисметаболических нефропатий наследственного генеза.

2. Частота случаев наследственного нефрита выше среди больных хроническим гломерулонефритом, чем с острым гломерулонефритом и пиелонефритом.

3. У больных с наследственным нефритом чаще встречаются органоспецифические стигмы (аномалия почек и мочевых путей) по сравнению с внешними соматическими стигмами.

4. К алгоритмам ранней диагностики наследственного нефрита у детей относятся сочетанное поражение органов слуха и зрения, выявление почечных заболеваний у нескольких членов семьи или среди родственников.

5. Для ранней диагностики наследственного нефрита среди детей необходимо включение генеалогического метода изучения наследственности при острых и хронических заболеваний почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Вялкова А.А., Зорин И.В. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей //Практическая медицина. - 2013. - Том 6, №75. - С. 72-75.
2. Даминов Б.Т., Шарапов О.Н. Сердечно-сосудистые осложнения у больных с хронической болезнью почек, получающих программированный гемодиализ. «Актуальные вопросы нефрологии» //Материалы Международной научно-практической конференции. -Ташкент. - 2019. -С.40-41.
3. Игнатова М.С, Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей. – / М.Геотар-Медиа, 2007. – 336 с.
4. Рахманова Л.К. Особенности клинико-иммунологического течения, иммунотерапия и профилактика диатезов (аллергический, лимфатический, нервно-артритический) у детей. /Автореф. дисс. д-ра мед наук. Ташкент 2002. 32с.
5. Рахманова Л.К., Ганиева М.Ш., Болтабоева М.М., Рахманов А.М. Особенности течения нефротического синдрома у детей с фоновой патологией в условиях Ферганской долины Re-health journal 2022. №2; (14): 136-140.
6. Савенкова Н.Д., Папаян А.В., Батракова И.В. Нефротический синдром с минимальными изменениями у детей. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Левша. Санкт-Петербург, СПб. 2018; С.279-302.
7. Таболин В.А., Ишкабулов Д.И., Тимурова Н.Ф. Семейные нефропатии с гематурией. //Проблемы биологии и медицины. 2003. № 3-1 (31), стр 66-68.
8. Gubler M.C. Diagnosis of Alport syndrome without biopsy. //Pediatr. nephrol. – 2007. –Vol.22. – P.621-625.
9. Lola Karimovna Rakhmanova, Rakhmanov Akramjon Muzaffarovich. Risk factors for the development of kidney amyloidosis in children. //New Day in Medicine. 2021.Vol 6. T.38(1). P.194-200.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616-006-053.2

STUDY OF THE PREVALENCE OF RHEUMATIC DISEASES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN (BUKHARA REGION)

Kayumov Laziz Kholmurodovich

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Rheumatic diseases (RD) occupy a significant place in the structure of morbidity in the population of the Bukhara region, as well as in the Republic of Uzbekistan as a whole, and in many countries of the world. A retrospective analysis of the dynamics of morbidity rates by the class of diseases of the circulatory system among the population of the Republic of Uzbekistan showed that since 2003–2013 there has been a steady increase in primary and general morbidity in this class among people over 18 years old, among people under the age of 18 there is a tendency to reduce this indicator. Despite the ongoing activities among the population in primary health care, the high prevalence of diseases of the circulatory system among the adult population indicates the need to improve preventive measures with a wide involvement of the population in their own recovery,

Keywords: CRDH, rheumatogenicity, chronicity, ARF, BCMS.

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РЕВМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН (БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ)

Каюмов Лазиз Холмуродович

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Ревматические болезни (РБ) занимают существенное место в структуре заболеваемости населения Бухарской области, так же, как и в целом по Республики Узбекистан, и многих стран мира. Ретроспективный анализ динамики показателей заболеваемости по классу болезней системы кровообращения среди населения Республики Узбекистан показал, что с 2003–2013 наблюдается стабильный рост первичной и общей заболеваемости по данному классу среди лиц старше 18 лет, среди лиц в возрасте до 18 лет имеется тенденция к снижению данного показателя. Несмотря на проводимые мероприятия среди населения в первичном звене здравоохранения, высокий уровень распространенности болезней системы кровообращения среди взрослого населения говорит о необходимости совершенствования профилактических мер с широким привлечением населения к собственному оздоровлению, путем проведения формирования здорового образа жизни.

Ключевые слова: ХРБС, ревматогенность, хронизация, ОРЛ, БКМС

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI (BUXORO VILOYATI) REVMATIK KASALLIKLARNING TARQALISHINI O`RGANISH

Qayumov Laziz Xolmurodovich

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Revmatik kasalliklar (RK) - Buxoro viloyati, shuningdek, butun O‘zbekiston Respublikasi va dunyoning ko‘pgina mamlakatlari aholisining kasallanish tarkibida salmoqli o‘rinni egallaydi. O‘zbekiston Respublikasi aholisi o‘rtasida qon aylanish tizimi kasalliklari klassi bo‘yicha kasallanish ko‘rsatkichlari dinamikasini retrospektiv tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, 2003–2013-yillardan buyon 18 yoshdan oshgan aholi o‘rtasida ushbu sinfda birlamchi va umumiy kasallanishning barqaror o‘sishi kuzatilmoqda. 18 yoshgacha bo'lgan aholi orasida bu ko'rsatkichni kamaytirish tendentsiyasi mavjud. Aholiga birlamchi tibbiy-sanitariya yordami ko‘rsatish bo‘yicha olib borilayotgan ishlarga qaramay, kattalar orasida qon aylanish tizimi kasalliklarining yuqori darajada tarqalishi aholini o‘z sog‘lig‘ini tiklashga keng jalb etgan holda, profilaktika tadbirlarini takomillashtirish zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so'zlar: SYuRK, revmatogenlik, surunkalilik, O`RI, SMTK

Relevance

The share of RB in the total morbidity of residents of the Republic of Uzbekistan for all classes was 8,6% in 2018. In the case of epidemics, rheumatic attacks after exudative streptococcal pharyngitis occur on average in 3% of patients. If streptococcal pharyngitis occurs sporadically, proceeds easily and is caused by strains with a low rheumatogenic potential, then the frequency of rheumatic attacks may be much less. There is evidence that streptococci of group A strains, which cause epidemics of streptococcal pharyngitis, have the greatest rheumatogenicity. The frequency of rheumatic attacks is directly proportional to the severity of the immune response. An analysis of reports of epidemics of acute rheumatism caused by various streptococcal serotypes indicates that some of them were isolated quite often, while others were almost completely absent. In some populations, such as Trinidad, the strains that cause rheumatism and acute glomerulonephritis are serotypically different from others.

Purpose of the study: To study the prevalence and epidemiology of chronic rheumatic heart disease.

The development of rheumatism depends on environmental factors, the characteristics of the micro- and macroorganism. The severity of this dependence is determined primarily by their relationship with the frequency and severity of previous streptococcal infectious diseases. The incidence of rheumatism is determined by the geographical location of the person's place of residence, climate (in particular, humidity), economic factors, the age of the person, since all these conditions affect the spread of streptococcal infection in general. Overcrowding is probably the most important of all environmental factors affecting the spread of rheumatism, since, independently of others, it promotes the transmission of the most virulent strains of streptococci A from sick people to healthy ones. Such crowding, leading to an increase in the incidence of rheumatism, is observed among military personnel living in barracks; persons in enclosed spaces; in large families living in small apartments, as well as in urban centers where the population density is high. The frequency of attacks of rheumatism after streptococcal infection in persons who have previously had rheumatism increases by 5-50% and also depends on the virulence of the reactivated infection. Moreover, the frequency of exacerbations of rheumatism after streptococcal infection is significantly higher in patients suffering from rheumatic heart disease, compared with those who do not have cardiac complications. The tendency to exacerbate rheumatism after repeated streptococcal infections decreases with time. It is likely, however, that a change in some properties of the macroorganism, as well as possible quantitative and qualitative changes in the streptococcal infection that initially affected the patient, in turn, affect the development of the rheumatic process. The extent to which these changes are genetically determined or are the result of the influence of external factors has not yet been established. In this regard, in persons suffering from rheumatism, it is necessary to collect a family history, as well as to examine the next of kin in the same family in order to detect rheumatism in them. However, the simultaneous defeat of twins with rheumatism is observed in no more than 20% of cases, which indicates only a slight genetic predisposition to rheumatism. In the few studies on the distribution of haplotypes in patients with rheumatism, no stable relationship was found between rheumatism itself or one of its main manifestations with any dominant local antigen (possibly due to the limited number of participants). Over the past 30 years, mortality from acute rheumatism has

progressively decreased. At the same time, it remains the main cause of death and disability in children and adolescents living in socio-economically underdeveloped regions of the world. In countries where housing and economic living conditions have improved steadily in recent years, the incidence of rheumatism has declined markedly. It is possible that the widespread use of antimicrobials contributed to this decline. It may also be due to changes in the sensitivity of strains of rheumatogenic streptococci.

Recently, there has been a trend towards an increase in the incidence of RHD. The high level of RH in the Republic of Uzbekistan is explained by a whole range of reasons. First of all, improved diagnostics of RB and the availability of specialized assistance to the population, as well as improving the reliability of statistical reporting, played a certain role. Attention is drawn to the fact that patients with CRHD are overwhelmingly women over 50-60 years old who fell ill in the 40-50s of the last century. Patients of this group are invalids of the II-III gr., currently they no longer receive bicillin prophylaxis, but are examined by rheumatologists almost every year with laboratory and ultrasound examinations. The second group of patients with CRHD, comprising 10%, are patients over 60 years of age, who are profoundly disabled in terms of the severity of circulatory disorders, receive symptomatic treatment. The growth of diseases of the musculoskeletal system (MSMS) with some fluctuation over the years, in our opinion, is primarily due to the improvement in the diagnosis of these diseases. The latter is closely interconnected with the advanced training of doctors, the opening of a consultative reception of rheumatologists and the start of work of an osteoporosis (OP) prevention room equipped with a densitometer in the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. It is also important to introduce reporting on individual nosological forms of BCMS and the transition to the terminology of the ICD of the 10th revision. The increase in BKMS is undoubtedly associated with demographic processes both in the Republic of Uzbekistan as a whole. Population aging leads to an increase in the number of patients with degenerative-dystrophic diseases of bones and joints, including osteoarthritis (OA) and osteoporosis (OP). The analysis of medical documentation in urban health facilities and central district hospitals shows that the statistical forms of patient admission reflect mainly one disease (the main diagnosis), and other diseases, despite the presence of concomitant pathology and complaints (arthralgia), especially due to OA and OP, are not recorded. Therefore, it should be assumed that the true incidence of BCMS significantly exceeds the recorded one. In our opinion, the main reasons for the aggravation of the course of BCM with the development of a high degree of limitation in movement are: late diagnosis of the disease, inadequately prescribed basic therapy, lack of highly qualified rheumatologists in the regions; remoteness of areas from the center. The cost of drugs also plays an important role. used by patients for a long time, often for life; low standard of living of significant segments of the population. Temporary disability and disability of the population with rheumatic diseases. RB, which form the basis of BCMS, due to a pronounced tendency to chronicity and progression of lesions, primarily of the musculoskeletal system, are also a constant source of temporary disability and disability of the country's inhabitants.

Conclusion

Studying scientific and statistical data, the main reasons for the aggravation of the course of CRHD with the development of a high degree of limitation in movements are: late diagnosis of the disease, inadequately prescribed basic therapy, lack of highly qualified rheumatologists in the regions; remoteness of areas from the center. An important role is also played by the high cost of drugs used by patients for a long time, often for life; low standard of living of significant segments of the population. Thus, diseases of the rheumatic circle occupy a significant and constantly increasing place in the structure of disability of the adult population of the republic as a whole, primarily due to chronic diseases of the bones, joints, spine and periarticular soft tissues, the prevalence of which in the population is steadily increasing. The presented analysis of the prevalence of rheumatic diseases among residents of the Republic of Uzbekistan demonstrates the increasing importance of this problem for the republic as a whole, and for its individual residents, in particular. To solve it, further consolidation of the efforts of scientific and practical rheumatology is necessary with appropriate organizational and financial state support.

LIST OF REFERENCES:

1. Stozharova N.K. Analysis of the incidence of the population of Uzbekistan with diseases of the circulatory system / N.K. Stozharova, M.D. Makhsumov, Kh.A. Sadullaeva, S.A. Sharipova. - Text: direct //Young scientist. - 2015. - No. 10 (90). — S. 458-462. — URL: https://moluch.ru/archive/90/18713/ (date of access: 12/19/2022).
2. Babadjanov A.S., Rustamova Kh.E. Stozharova N.K., Eshboeva K.U. Retrospective analysis of the incidence of the population of Uzbekistan // Vestnik TMA.- Tashkent, - 2011.- No. 3.- P. 97–100
3. Volkov S.R. Population health statistics. Indicators of morbidity, disability and physical development of the population //Chief Nurse. - 2006. - No. 2. - S. 59–69.
4. Maksimova S.S., Zakharova R.N., Krivoshapkin V.G. and others. About the quality of rheumatological care for the rural population of the RS (Y) // JAMZH. - 2008. - No. 4. - S. 51-53.
5. Petrova M.N., Markova O.G. Possibilities of pathogenetic therapy of autoimmune diseases in rheumatology // Sat. scientific tr. to the 20th anniversary of the rheumatology department of the MU YaKGB. - Yakutsk: PrintService, 2011. - S. 58-71.
6. Sorotskaya V.N. Prevalence and causes of lethal outcomes of rheumatic diseases according to the model of the Tula region: Ph.D. dis. … Dr. med. - M., 2005. - S. 52.
7. Folomeeva O.M., Erdes Sh. Rheumatic disease in the adult population in the federal districts of the Russian Federation //Nauch.-prakt. Rheumatology. - 2006. - No. 2. - S. 4-9.
8. Erdes Sh. Statistical-cartographic modeling of the prevalence of rheumatic diseases among the population of various regions of the Russian Federation // Ter. archive. - 2004. - No. 5. - S. 40-45.
9. Features of the indices of the resistance index of vasorenal vessels in monitoring the progression of chronic kidney disease. Safarova Gulnoz Avazkhonovna, Mukhamedjanova Mastura Khayatovna, Ubaydova Dilafruz Saddikovna. Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218
10. http://www.ajpbr.org/Volume 10. Issue 2. MAY-AUG 2021. 10.5281/zenodo.5519192 Pages 78-84
11. Safarova G.A. Vasorenal hemodynamic changes in patients with chronic kidney disease in comorbidity with hypertonic disease. Asian journal of Pharmaceutical and biological research 2231-2218http://www.ajpbr.org/Volume 10. Issue 2. MAY-AUG 2021 10.5281/zenodo.5464135 Page 66-71.

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.553-002.3-07-089

МАЛОИНВАЗИВНАЯ ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБРЮШИННЫХ АБСЦЕССОВ

Матмуротов К.Ж., Кучкаров А.А., Атажанов Т.Ш., Якубов И.Й.

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

Цель работы: улучшить результаты хирургического лечения больных с абсцессами забрюшинного пространства за счёт применения малоинвазивного метода.

Материал и методы исследования: В данное исследовании проанализированы данные лечения 45 больных с гнойными заболеваниями забрюшинного пространства, которые получили стационарное лечение в отделение гнойной хирургии многопрофилной клиники Ташкентской медицинской академии в 2019–2022 гг. Результаты и их анализ: Выполненное у 45 пациентов вмешательство по данной методике явилось окончательным у всех больных. Расширение объема вмешательства не потребовалось ни в одном случае. Средняя длительность лечения составила 3,2±4,6 к/д. Летальных исходов в представленной группе больных не было. Все пациенты после выписки находятся под нашим наблюдением. Рецидивы инфекционных осложнений в анамнезе у пациентов не выявлены. Выводы: Данный метод хирургического лечения является высоко эффективным, технически выполним на базе любого хирургического стационара, экономически целесообразен, так как не требует приобретения дополнительного оборудования. При применении данного метода вмешательства существенно снижается длительность стационарного лечения больного, меншее травматичносты, а летальность и осложнение значительно уменьшается.

Ключевые слова: малоинвазивный доступ; ультразвуковой точка доступа; забрюшинный абсцесс.

РЕТРОПЕРИТОНЕАЛ АБСЕССЛАРНИ КАМИНВАЗИВ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Қ.Ж. Матмуротов, А.А. Қўчқоров, Т.Ш. Атажонов, И.И. Ёқубов

Тошкент тиббиёт академияси

✓ ***Резюме***

Ишнинг мақсади: ретроперитонеал хўппоз билан огриган беморларни каминвазив усул ёрдамида жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш. Тадқиқот материали ва усуллари: Ушбу тадқиқотда 2019–2022 йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг йирингли жарроҳлик бўлимида стационар даволанган ретроперитонеал бўшлиқнинг йирингли касалликлари билан огриган 45 нафар беморнинг даволаш маълумотлари таҳлил қилинди. Натижалар ва уларнинг таҳлили: Ушбу усулга мувофиқ 45 беморда амалга оширилган аралашув барча беморларда якуний бўлди. Ҳар қандай ҳолатда ҳам амалиёт кўламини кенгайтириш талаб қилинмади. Даволашнинг ўртача давомийлиги 3,2±4,6 кун ташкил қилди. Тақдим этилган беморлар гуруҳида ўлимга олиб келадиган натижалар қайт этилмади. Касалхонадан чиқарилгандан сўнг барча беморлар бизнинг назоратимизда бўлди. Беморларда амалиётдан сўнг, инфекцион асоратлари қайт этилмади. Хулоса: Жарроҳлик даволашнинг ушбу усули юқори самарадорлиги, ҳамда ҳар қандай жарроҳлик шифохонаси асосида техник жиҳатдан қийинчиликсиз амалга оширилиши мумкин, қолаверса иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқдир, чунки у

қўшимча ускуналар ва ортиқча харажатни талаб қилмайди. Ушбу аралашув усулидан фойдаланганда беморнинг стационар даволаниш муддати сезиларли даражада камаяди, камроқ шикастланади ва ўлим ва асоратлар сезиларли даражада камаяди.

Калит сўзлар: малоинвазив, ултратовушли текшириш нуқтаси, ретроперитонеал хўппоз.

MINIMALLY INVASIVE TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF RETROPERITONEAL ABSCESSES

K.J. Matmurotov, A.A. Kuchkarov, T.Sh. Atajonov, I.I. Yakubov

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Purpose of work: to improve the results of surgical treatment of patients with retroperitoneal abscesses through the use of a minimally invasive method. Material and methods of research: This study analyzed the treatment data of 45 patients with purulent diseases of the retroperitoneal space, who received inpatient treatment in the department of purulent surgery of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy in 2019–2022. Results and their analysis: The intervention performed in 45 patients according to this technique was final in all patients. Expansion of the scope of intervention was not required in any case. The average duration of treatment was 3.2±4.6 days. There were no lethal outcomes in the presented group of patients. All patients after discharge are under our supervision. Patients had no history of recurrence of infectious complications. Conclusions: This method of surgical treatment is highly effective, technically feasible on the basis of any surgical hospital, economically feasible, since it does not require the purchase of additional equipment. When using this method of intervention, the duration of inpatient treatment of the patient is significantly reduced, less traumatic, and mortality and complications are significantly reduced.

Key words: minimally invasive access; ultrasonic access point; retroperitoneal abscess.

Актуальность

Забрюшинный (ретроперитонеальный) абсцесс – ограниченное скопление гноя, расположенное между задним листком брюшины и внутрибрюшинной фасцией. Гнойники могут быть одиночными, при этом достигать значительных объемов, или множественными. Диагностика последних вызывает трудности в связи с малыми размерами образований и стёртой клинической картиной [1,8,13].

Абсцессы могут образовываться вследствие травм, операций, перфорации полого органа, метастазирования инфекции из соседних структур. После плановых полостных операций гнойники возникают в 0,8% случаев, после экстренных — в 1,5%. Заболевание встречается преимущественно у лиц 20-40 лет. В 75% случаев абсцессы располагаются внутри- или забрюшинно, в 25% — внутриорганно [1,3,5,15]. Пиогенная флора абсцессов чаще полимикробная, сочетающая аэробные (кишечную палочку, протей, стафилококки, стрептококки и др.) и анаэробные (клостридии, бактероиды, фузобактерии) микробные ассоциации.

Задняя зона ЗБП расположена между фронтальной почечной фасцией и поперечной фасцией, покрывающей изнутри заднюю стенку брюшной полости. К абсцессам этой локализации относятся:

поддиафрагмальные – образовываются в тканях клетчатки под диафрагмой. Диафрагма имеет форму купола, под которым возникает отрицательное давление, вследствие чего наблюдается эффект присасывания к нему гнойного компонента при прободении аппендикса, разлитом перитоните, ранении брюшной полости [3,5,9].

околопочечные – могут располагаться между передними и задними листками почечной фасции как с левой, так и с правой стороны. Причиной формирования этого типа абсцессов ЗБП становятся травмы околопочечной клетчатки, прорыв почечных гнойников, воспаление аппендикса при ретроцекально (позади слепой кишки) расположенном червеобразном отростке [12,14,15].

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний забрюшинного пространства остается сложной проблемой, в частности проблемой выбора метода лечения и своевременного его оказания. При осложненном течении заболевания, когда на фоне гнойного абсцесса развивается забрюшинного флегмона, летальность достигает 28–80% [10,13,15]. Экстренное оперативное вмешательство – единственный оправданный метод лечения, позволяющий выполнить ревизию забрющинного пронстраство [3,5,12,14].

В настоящее время все более широкое распространение получают малоинвазивные методы лечения. Дренирование забрюшинных абсцессов из миниинвазивного доступа является малоинвазивным методом и применяется как альтернатива открытой операции, особенно у больных, находящихся в тяжелом состоянии [2,5]. Однако этот метод не всегда обеспечивают адекватный отток гноя в связи с анатомическим расположением гнойного очага и объемом гнойной полости, в часности у больных с сахарным диабетом [13,15].

Цель работы: улучшить результаты хирургического лечения больных с абсцессами забрюшинного пространства с применением малоинвазивного метода.

Материал и методы

В данном исследовании были проанализированы результаты лечения 45 больных с гнойными заболеваниями забрюшинного пространства, которые получили стационарное лечение в отделение гнойной хирургии многопрофилной клиники Ташкентской медицинской академии в 2019–2022 гг.

Возраст больных среди женщин варьировал от 19 до 65 и в среднем составил 51,5 лет; среди мужчин возраст варьировал от 22 до 72 и составил 58 лет. Распределение больных по полу и возрасту представлено на рисунке 1.

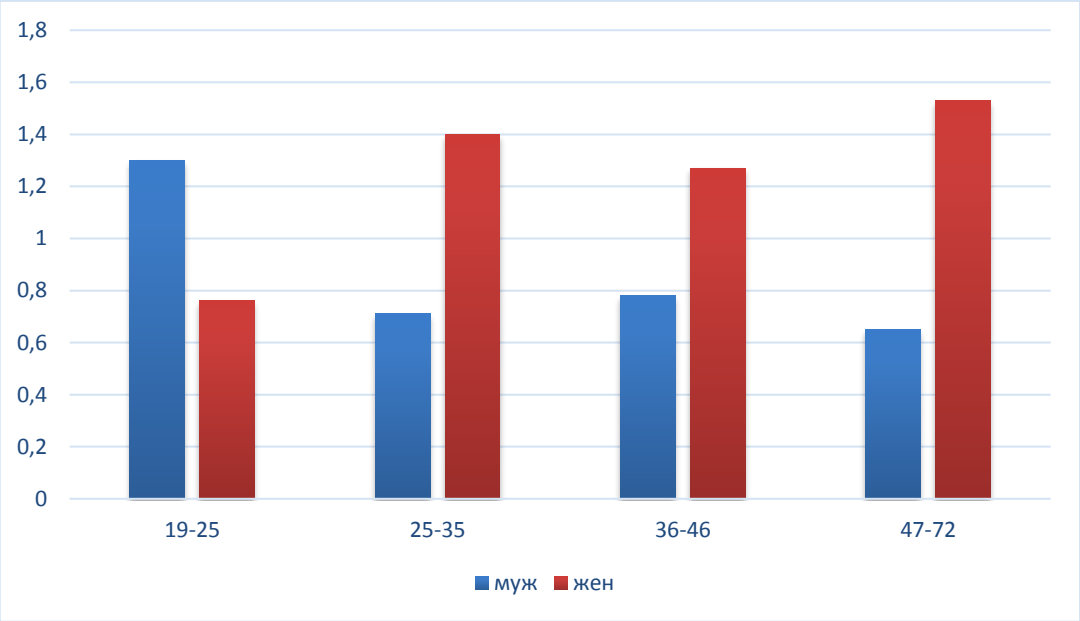


Рис.1. Распределение больных по полу и возрасту

Сахарным диабетом страдали 20 (44,4%) больных. Все пациенты при поступлении в клинику проконсультированы эндокринологом и рекомендовано соответствующее лечение для коррекции сахара в крови. Наряду с общеклиническими лабораторными исследованиями, для верификации диагноза больным выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) для определения локализации и архитектоники патологического очага, а также ультразвуковое исследование (УЗИ) для выявления оптимальной точки доступа.

В послеоперационном периоде пациенты получали стандартное лечение, включающее антибактериальную: пиперациллин-тазобактам 4,5 гр, клиндомицин 600 мг, орнидазол 100 мл, антикоагулянтную: клексан 0,6 ЕД, фуросемид 2,0 мл, инфузионно-детоксикационную

(реосорбилакт 200 мл, ксилат 200 мл, просукцин 250 мл) терапию, санация полости абсцесса проводилось с гатифлоксацином 200 мл, декасаном 200 мл и диоксидином 50 мл.

Для четкого представления данной методики хирургического лечения мы хотели продемонстрировать и проанализировать клиническое наблюдения.

Клиническое наблюдение. Больной Хамидов А. ист/бол. №29852/2022 43 года. Диагноз: "Абсцесс забрюшинного пространства справа", поступил 08.09.2022г. Больной в плановом порядке прооперирован (09.09.2022г.) – под УЗИ контролем и выполнено дренирование абсцесса по предлагаемому способу. Во время операции было санировано до 350 мл жидкого гноя, без запаха. В динамике проводилась активная санация гнойного очага растворами антисептиков (декасан, диоксидин). В итоге на фоне проведенной адекватной санации и антибактериальной терапии полость уменьшилось и в динамике полностью облитерировалась. Больной в удовлетворительном состоянии выписан (12.09.2022г.) на амбулаторное лечение для наблюдения у хирурга по месту жительству, даны соответствующее рекомендации по дальнейшему лечению. Осложнений вовремя и после проведения данного способа малоинвазивного метода дренирования не было отмечено.

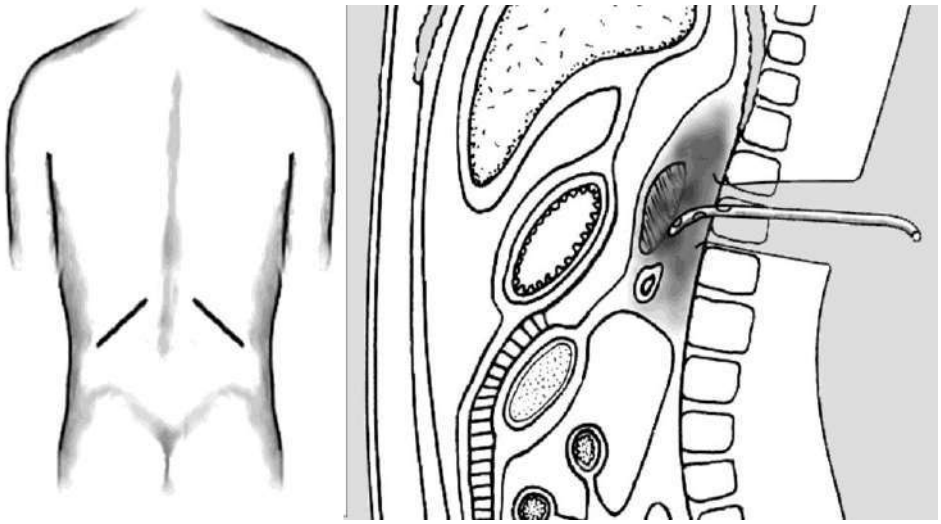


Рис. 2. Место дренирования гнойного очага.

Результат и обсуждение

Результаты изучения микробного пейзажа в очагах поражения у больных забрюшинного пространстве и ее чувствительности к антимикробным препаратам показали, что наиболее часть возбудителями заболевания являлись грамм (-) флора. У 8 (7,5%±2,9) больных в бактериальном исследовании роста микробов не было выявлено.

В некоторых случаях этиологическим фактором является ассоциации патогенных возбудителей и носили поливалентный характер с включением от 3 и более видов бактерий (81,8%) (таблица 1.).

У пациентов, у которых обнаруживался Kl. pneumoniae, и Ps. aeruginosa встречался редко или не обнаруживался. Во всех анатомических отдельах у обследованных пациентов с абсцессами забрюшинного пространства, из всех очагов поражения были выделены и преобладали стафилококки (61,2%): St.aureus (27,5%±10,1), St.epidermidis (32,7%±9,2) и E. Coli (38,8%±8,2).

При всех локализациях патологического процесса бактерии проявили чувствительность к пятырим группам антибиотиков – линкозамидам (клиндамицин), пенициллинам (пиперациллин-тазобактам) цефалоспоринам III поколения (Цефоперазон+сульбактам), аминогликозидам (амикацин), фторхинолонам III поколения (левофлоксацин, гатифлоксацин), которые можно считать препаратами выбора при терапии абсцессов забрюшинного пространства и в гнойный патологиях. Наибольшую резистентность микроорганизмы проявили к пиперациллин-тазобактаму, клиндомицину и амикацину (p=0,0001) вне зависимости от отдела воспалительного очага.

Выполненное у 45 пациентов вмешательство по данной методике явилось окончательным у всех больных. Расширение объема вмешательства не потребовалось ни в одном случае. Средняя длительность лечения составила 3,2±4,6 к/д. Летальных исходов в представленной группе больных не было. Все пациенты после выписки находятся под нашим наблюдением. Рецидивы инфекционных осложнений в анамнезе у пациентов не выявлены.

Таблица 1. Результаты бактериологических исследований

Микро - организмы	St. aureus	Strep. anginosus	St. epidermidis	Kl. pneumoniae	E. Colli	Ent. faecalis	Proteus spp./ Pr. mirabilis	Proteus spp./ Pr. mirabilis
St. aureus	-	-	-	+	-	+	+	-
Strep. anginosus	-	-	-	-	+	-	-	-
St. epidermidis	-	-	+	-	-	+	-	-
Enterobactrum	+	-	+	-	-	-	+	-
E. Colli	-	-	-	-	-	-	-	-
Enterococc	+	-	+	-	+	-	+	-
Proteusspp./ Pr. mirabilis	+	-	-	-	-	-	-	+
Ps. aeruginosa	-	-	-	-	-	-	+	

Представленный метод показал более высокую эффективность по сравнению с длительно применявшимся нами способом пункционного дренирования под контролем ультразвука. Предлагаемый нами способ позволяет одномоментно выполнить санацию и дренирование абсцессов, содержащих в просвете, кроме гнойных масс, плотные некротические ткани. При применении предлагаемой методики ни в одном случае не потребовалось повторное оперативное вмешательство. Минимальная инвазивность доступа позволила избежать раневых осложнений (нагноение операционной раны), являющихся частыми при открытых вмешательствах. Метод сочетает в себе достоинства пункционного вмешательства (малая травматичность).

Летальность при данном заболевании в клинике снизилась с 27% до 9%, то есть в 3 раза. Кроме того, длительность пребывания пациентов в стационаре уменьшилась в среднем на 30%.

Выводы

1. Данный метод хирургического лечения является высоко эффективным, технически выполним на базе любого хирургического стационара, экономически целесообразен, так как не требует приобретения дополнительного оборудования. При применении данного метода вмешательства существенно снижается длительность стационарного лечения больного, меншее травматичносты, а летальность и осложнение значительно уменьшается.

2. В перспективе остаются вопросы открытые, такие как, место выполнения малоинвазивного способа, четкие критерии прогнозирования результатов данного метода, которые следует решить для окончательного вывода перед расширенным приминением в хирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии: Руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. 761 с.
2. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия. – М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. - 608 - 672 с.
3. Ковалев А.И., Цуканов Ю.Т. Школа неотложной хирургической практики. Изд 2-е., испр. и доп. - М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. - 743 с.
4. Прудков М.И. Основы минимальноинвазивной хирургии. - Екатеринбург: 2007 – 64 с.

5. Тимошин Л.Д., Шеегаков А.Л., Юрасов А В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. - М.: ТРИАДА, 2003 - 216 с.
6. Пушкарь Д.Ю. Урология. 2е изд. М.: ГЭОТАРМедиа 2017; 472.
7. Учебник. Под ред. С.Х. Аль-Шукри и В.Н. Ткачука. 2012; 480.
8. Петров С.В. Общая хирургия: учебник. 4е изд., перераб и доп. М.: ГЭОТАРМедиа 2014;
9. SURGICAL INFECTIONS Volume 22, Number 5, 2021y. Diagnosis and Treatment of Retroperitoneal Infection. Ze Li,1, Yinbing Tang,Peige Wang, and Jianan Ren. Page 477-484.
10. Медицинский вестник Башкортостана. Том 12, № 3 (69), 2017г. симультанные видеоэндоскопические операции при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Стр. 129-134.
11. Lee et al. BMC Surgery (2019) 19:145. Retroperitoneal abscess with pylephlebitiscaused by lumbar acupuncture: Hayemin Lee, Kiyoung Sung and Jinbeom Cho. Page 2-5.
12. Опыт лечения обширной забрюшинной флегмоны поясничной области как осложнения острого деструктивного аппендицита. //Амурский медицинский журнал №2(6) 2014.Стр. 76-79.
13. Клинические особенности гнойно-воспалительных заболеваний почек и забрюшинного пространства. //Международный научно-исследовательский журнал № 4 (94) Часть 1 Апрель.Стр. 126-130.
14. Evangelos P. Misiakos, George Bagias, Paul Patapis, Dimitrios Sotiropoulos, Prodromos Kanavidis and Anastasios Machairas. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis //Frontiers in surgery. September 2014 | Volume 1. Page 2-10.
15. Michele Diana, Alexandre Paroz, Nicolas Demartines, Markus Schäfer. Retroperitoneal abscess with concomitant hepaticportal venous gas and rectal perforation: a rare triad of complications of acuteappendicitis. //World Journal of Emergency Surgery 2010, Pg-2-4.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 618.36-008.64.612.017

CLINICAL AND LABORATORY ANALYSIS OF MICROELEMENTS DEFICIENCY IN WOMEN OF FERTILE AGE

Soxibova Z.R., Turdiev M.R.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The study involved 349 women aged all women ", factors causing zinc, copper, iron and folic acid deficiency, as well as clinical data from the deficiency questionnaire -questionnaire method. In women of fertile age, there are significant differences between cases of anemia + polydeficiency, when a condition with anemia is added, and cases without anemia, that is, the added condition was detected 1.43 times more often than IDA, and 1.22 times more often than HA. The repeated occurrence of the addition of IDA and XA in this age group indicates the presence of specific features of chronic diseases that occur in them, and the need to take into account several patterns in the diagnosis of anemia.

Keywords: polydeficide, zinc, copper, iron, folic acid, iron deficiency anemia.

ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР ТАҚИСЛИГИНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛИ

Соҳибова З.Р., Турдиев М.Р.

Бухоро Давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Тадқиқотга жалб этилган 349 нафар фертил ёшдаги аёллар орасида мис ва рух, темир танқислиги клиник белгилари, уни келтириб чиқарувчи хавф омиллари ва ривожланиш эҳтимоллиги бўлган асоратларни аниқлаш мақсадида анкета-сўровнома ўтказилди. Сўровномада келтирилган саволлар асосида фертил ёшдаги аёлларда микроэлементлар танқислиги учраш сабаблари ва келтириб чиқарувчи хавф омиллари учраш даражаси таҳлил қилинди. Фертил ёшдаги аёлларда анемия + полидефицитли ҳолат қўшилиб келганда ва анемиясиз кечувчи полидефицитли холатлар орасида ишончли фарқлар мавжуд, яъни қўшилиб келган ҳолат ТТА дан 1,43 марта ва СКА дан 1,22 марта кўп аниқланди. Бу ёшдаги гуруҳда ТТА ва СКА қўшилиб келишининг кўп учраши, уларда кечадиган сурункали касалликларнинг ўзига хос хусусиятлари мавжудлиги ва камқонликлар ташхисотида бир неча қонуниятларни инобатга олиш заруратини кўрсатади.

Калит сўзлар: полидефицит, рух, мис, темир, фолий, темир танқислиги анемияси

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ АНАЛИЗ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Сохибова З.Р., Турдиев М.Р.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В исследовании приняли участие 349 женщин в возрасте всех женщин, факторы, вызывающие дефицит цинка, меди, железа и фолиевой кислоты, а также клинические данные опросника дефицита -метод по анкети. У женщин фертильного возраста существуют достоверные различия между случаями анемии + полидефицита, когда добавляется состояние с анемией, и случаями без анемии, то есть добавленное состояние было обнаружено в 1,43 раза чаще, чем ЖДА, и в 1,22 раза чаще, чем ХА. Многократное появление добавления ЖДА и ХА в этой возрастной группе указывает на наличие специфических особенностей хронических заболеваний, которые встречаются у них, и необходимость учитывать несколько закономерностей при диагностике анемии.

Ключевые компоненты: полидефицид, цинк, медь, железо, фолиевая кислота, железодефицитная анемия.

Relevance

One of the proven cases in the stages of development of modern medicine is the deficiency of macro - and microelements necessary for the body on the basis of various pathological conditions observed in the body. It is known that the human body contains 81 types of macro-vamicroelements, which are of important functional importance for the human body. Among them are several vital microelements, the participation of which in all processes in the body is due precisely to these microelements. Violation of the balance of microelements in the human body leads to the development of diseases called microelentoses [5; 11-27b.]. It should be noted that micronutrients can be manifested not only by a decrease in their amount, but also by a violation of the normal balance of microelements in the body (dysbalance) and excess (presence in excess) [123; 1–6b., 192; 187-190B.].

It has been established that chemical elements appear in the body in a completely different way, regardless of their content in bodies of living and inanimate nature. [28; 296-300b.].Nowadays, it is more appropriate to apply the concept of" bioelement". The chemical element present in a living organism in quantity, proportion and state is specific to living matter or, in other words, corresponding to vital processes [123; 1-6.b].

The division of microelements in the body into essential vital, toxic, conditionally toxic, etc.types eliminates certain inaccuracies existing in modern classifications of chemical elements on the basis of this concept.Medical microelentology is constantly updated with extensive factual material about the role of trace elements and various Macroelements in ensuring the vital processes of the human body, on the basis of such views such concepts as bioelement metabolism, bioelement homeostasis, the appearance of a human bioelement appeared [80; 10-15 b].

Under a growing volume of scientific information on various issues of micronutrientology, bioelementology as a whole, there is a need to dynamically evaluate, analyze and summarize New, accurate and based information from among them [90; b. 37-42; 90; 553–62b.].It is not enough to assess the biological role of an element only by its content in tissues. Lack of a number of microelements (Cr, Cu, Fe, I, Mn, Mo, Se, Zn) can disrupt the balance of almost all metabolic processes in the body. The biological activity of the substance can be maintained even at very low concentrations, while at high concentrations relative to the norm, even essential micronutrients can have a toxic effect [121; 3-6 b].

The subject of the study is a questionnaire designed to identify capillary and venous blood, blood plasma, nutrient deficiency questionnaire.

Methods of research

The study used methods such as the use of general clinical-laboratory, biochemical examination, determination of the amount of trace elements copper, zinc and iron in the blood, functional-diagnostic examinations, statistical analysis.

Result and discussion

Among the 349 fertile age women involved in the study at the initial stage, a questionnaire-survey was carried out with the aim of identifying complications with copper and zinc, clinical signs of iron

deficiency, risk factors that cause it and the likelihood of development. tkazildi.So based on the questions presented in the rovnoma, the causes of micronutrient deficiency in women of fertile age and the degree of occurrence of provoking risk factors were analyzed (Table 3.1).

3.1 table

The degree of occurrence of risk factors leading to the development of micronutrient deficiency among women of fertile age

	Risk factors	Level of occurrence	
		Absolute	%
1	Diseases of the digestive and intestinal systems	134	38,4
	The presence of chronic liver diseases	89	25,5
2	More than 3 pregnancies	115	32,9
3	Consecutive pregnancy	147	42,1
4	Hyperpolimenoria	126	36,1
5	Lack of greens in the diet ration	184	52,7
6	Dried fruits to be consumed less	179	49,3
7	The presence of chronic diseases in the body	156	44,5
8	The use of diets to maintain weight	102	29,2
9	Those born of anemic mother (Anamnesis)	157	44,9

As can be seen from the table, the main factors leading to copper and zinc deficiency among women of fertile age are food ration, low intake of dried fruits, the presence of chronic diseases (49.3±% and 44.5%, respectively).

In the following places are those born of anemic mother and between childbirth without keeping the term, getting pregnant in series, without these pointers being appropriate

It was 44.9 ±% and 42.1± % (R0,05).

Based on the results of the survey conducted in women who were involved in the study on the basis of the same survey, the presence of micronutrient deficiencies was determined, and they were involved in further investigations as the main group.

As we know, zinc, copper, iron and folic are considered hematopoietic micronutrients, that is, they play an important role in the formation of erythrocytes and hemoglobin. From this, a clinical analysis of blood was carried out in all women.

After the clinical analysis of blood, those involved in the study were divided into 2 groups.

Deficiency of trace elements of Group 1 is accompanied by anemia, n=116

Group 2 micronutrient deficiency manifested without anemia, n=233

A comparative relationship between the content of zinc, copper, iron in women in cases with poly deficit, which is accompanied by anemia and anemia, has been studied and analyzed (fig.

The analysis of the indicators presented in the figure showed that the amount of trace elements in women in whom anemia is present is lower than the norm indicators in almost all examiners, the average amount of them in women who have not been diagnosed with anemia, although giving regulatory indications, individual analyzes showed that these women do not have a constant positive:

Example 1. 39-year-old woman. Hemoglobin micdor 126.2 g/l; iron content 6.7 mmkmol/l, copper micdor 7.4 and zinc micdor 9.9 μmol/l.

Example 2. 39-year-old woman. Hemoglobin micdor 123.9 g/l; iron content 7.2 mmkmol/l, copper micdor 6.4 and zinc micdor 11.2 μmol/l.

In order to determine the etiopathogenetic form of anemia in women of fertile age who were diagnosed with anemia, a comparative analysis of trace elements with indicators of blood pereferic analysis of detected markers was carried out in those involved in the study. Taking into account the fact that the studied trace elements are essential microelements involved in hematopoietic and immune-inflammatory processes, the connections between them were studied by comparative analysis of hemoglobin, erythrocyte and its qualitative markers in blood analysis, the amount of leukocytes, the amount of thrombocytes, ECHT indicators (table 3.2).

Clinical signs	**Fe+Cu+Zn**	**Fe+Cu**	**Fe+Zn**	**Zn**	**Cu+Zn**
	52	19	23	4	18
Hemoglobin (g / l)	102,9 [84,2-114,6]	109 [87,6-111,6]	98,6 [81,7-104,1]	118 [100,3-118,7]	113,4 [90,7-117,1]
Erythrocyte	3,8 [3,6-3,9]	3.7 [3,6-3,8]	3,4 [3,2-3,6]	4,1 [3,8-4,4]	4,0 [3,5-3,2]
Number	72,4 []	81,6 [3,6-3,9]	76,1 [3,6-3,9]	89,6 [3,6-3,9]	80,5 [3,6-3,9]
MCV (fl)	22,4 [18,6-25,3]	25,1 [18,1-26,7]	24,9 [19,2-26,2]	28,6 [19,4-32,3]	28,1 [18,8-33,4]
80-110	315,7 [286,1-331,6]	315,4 [289,9-331,2]	316,8 [275,1-327,8]	324,5 [280-329,6]	324,9 [281,1-330,2]
MCH 27-31	59,4 [52,3-61,2]	56,8 [51,7-61,3]	52,3 [45,4-53,2]	50,1 [47,2-52,2]	49,8 [41,3-51,4]
MCHC	17,2 [4-18]	16,4 [3-18]	21,1 [8-24]	24.2 [7-26]	26,3 [11-28,3]
Leukocyte	5,2	4,9	4,8	3,8	4,03

Table 3.2

Comparison between micronutrient deficiency markers and perepheric blood markers that occur against the background of anemia analysis results

Note: MCV is the average volume of erythrocyte; MCH is the average indicator of the amount of hemoglobin in erythrocyte; MCHC is the concentration of hemoglobin in erythrocyte; RDW is the degree of occurrence of volumetric variations of erythrocytes; ECHT is the rate at which erythrocytes precipitate.

In order to increase the likelihood of the connection of the developing anemia with the deficiency of trace elements, FYOA divided them into groups depending on the types of micronutrient deficiency. Only 4 women (3.4%) saw the presence of a monotony of zinc when a separate deficiency of the trace element iron, copper and zinc was detected. A separately developed state of monodeficite of iron and copper was not detected. Cases of concomitant deficiency of iron+zinc+ copper trace elements at 44.8% FYOA (polydeficite), iron and zinc at 19.8%, iron and copper at 16.4%, and zinc and copper deficiency at 15.5% were found.

As can be seen from the data presented in Table 3.2, anemia was most often observed when all three micronutrient deficiencies were encountered together (44.8%). However, the lowest indicator when the average amount of hemoglobin was compared was found in a group where iron and zinc deficiency were encountered together 98.6 g/l [81.7-104.1].

The results of a comparative analysis of the amount of erythrocytes in the perepheric blood and its qualitative indicators showed that the state in which the mean indicator of erythrocytes is the least was observed in the case of iron+ zinc polydeficite, and the highest indicator of the average was observed in the monodeficite of the zinc element. Suitable case 3,4(3.6 - 3.9)X10 12/l and 4.1 (3.8 - 4.4) X10 12 / l

The mean size of erythrocytes (MSV)was observed in groups where the microcytosis iron+zinc+copper and iron +zinc polydefisite was detected (72.4 and 76.1 fl, respectively)

And in the rest of the groups, although normocytosis was detected, the average pointers were around the lower limits of the norm, from which the highest pointer was determined in the monotony of zinc (89.6 fl).

When a comparative analysis of the mean amounts of erythrocytes to hemoglabine saturation indicators (MSN and MsnS) was studied among the groups, the results showed that in groups with a

deficiency of trace elements iron+zinc+copper, there was a development of hypochromia (22.4, 25.1 and 24.9 fl, respectively), copper+ zinc deficiency, and normochromia (28.1 and 28.6 fl, respectively) in zinc monodeficitis. In the analysis of anisocytosis level pointers, however, it was found that in almost all groups the pointers are higher.

In a comparative analysis of the amount of leukocytes, it was observed that in zinc and zinc+ copper groups, the indicators were slightly reduced by the amount of the norm.

Conclusion

From the results of the analysis carried out, it can be concluded that the signs characteristic of anemia in perepheric blood were more pronounced in cases of poledificitis of essential micronutrients.

Zinc and copper deficiency, on the other hand, have affected changes in erythrocyte anisocytosis levels, ECHT and leukocyte levels.

LIST OF REFERENCES:

1. Ахмедова Н. Ш., Болтаев К. Ж., Эгамова С. К., Исматова М.Н. Комплексное изучение обмена некоторых микроэлементов у женщин фертильного возраста при анемии //Педиатрический вестник Южного Урала № 2, 2015. С 14-19
2. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 24-26. DOI: http://doi.org/
3. Ермошина С. Фолиевая кислота, витамины группы в и полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике тромботических осложнений у женщин, принимающих оральные контрацептивы //Врач, 2008. N 5.-С.55-60.
4. Камилова Н.М., Садыхов Н.М. Диагностическое и прогностическое значение изучения влияния цинка, меди и селена на состояние здоровья человека //Биомедицина 2016. №4 стр. 71-77
5. Луговая Е.А., Максимов А.Л., Степанова Е.М. Региональные особенности содержания химических элементов в организме лиц старших возрастных групп города Магадана //Экология человека. 2015. № 2. С. 10–15.
6. Намазбаева З.И., Сабиров Ж.Б., Даркешева А.М., Бержанова Р.С., Почевалов А.М. Микроэлементный статус населения Приаралья //Медицина труда и экологиѐ человека, 2017, №3. Стр 37-42
7. Пахилюк Н.В. Содержание микроэлементов у жителей различных этнических групп Магаданской области //Самарский научный вестник. 2015 №4(13) стр. 116-121
8. Пристром М.С., Сушинский В.Э. Характеристика феномена долголетия. Взгляд на проблему //Медицинские новости. — 2016. — №1. — С. 48-51
9. Тармаева И.Ю., Скальный А.В., Богданова О.Г., Грабеклис А.Р., Белых А.И. Элементный статус взрослого трудоспособного населения Республики Бурятия //Медицина труда и промышленная экология, 2019.-N 5.-С.308-313.
10. Kaur H., Piplani S., Madan M., Paul M., Rao S.G. Prevalence of anemia and micronutrient deficiency in elderly. //Int J Med and Dent Sci 2014; pp 296-302.
11. Maares M., Haase H. Zinc and immunity: An essential interrelation //Arch. Biochem. Biophys. 2016. Vol. 1, N 611. P. 58–65.
12. Macedoni-Lukšič M., Gosar D., Bjørklund G. Levels of metals in the blood and specifi c porphyrins in the urine in children with autism spectrum disorders //Biol. Trace Elem. Res. 2015. Vol. 163, N 1–2. P. 2–10.
13. Prasad A.S. Zinc in humans: health disorders and therapeutic effects. Микроэлементы в медицине 2014; 15 (1): 3−12.
14. Сахибова З.Р., Выявление случаев полидефицита у женщин фертильного возраста в опыте //Новый день в медицине 9(47) 2022 151-156 https://newdaymedicine.com/index.php/2022/09/07/25-9-47-2022
15. Sohibova Z.R., Turdiyev M.R. Identification of Cases of Polydeficiency in vomen of fertile Age in the Experience //Research journal of trauma and disability studies. Vol-1. 2022. P. 101-108. (14.00.00; № 3).

16. Soxibova Z.R. Fertil yoshdagi ayollarda normal va temir tanqisligi xolatida mikro va makro elementlar laboratoriya ko'rsatkichlarining ayrim xususiyatlari //Oriental renaissance: Innovative, educatsional natural and social sciences scientific journal. – Volume 1. №8. 2021. – CP 406–414. (14.00.00, №21)
17. Akhmedova N.Sh., Sokhibova Z.R., Ulug'ova Sh.T. Features of change in indicators of macro- and microelement status of the organism in women of fertilized age with anemiya of iron deficiency. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021, № 3(02)., P.140-145. (14.00.00; № 14).
18. Soxibova Z.R., Turdiev M.R. Some features of laboratory indicators of micro- and macroelementary condition of the organism of female age women innormality and iron deficiency. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021, № 3(04)., – P. 200-205. (14.00.00; № 14).
19. Sokhibova Z.R., Turdiev M.R. Some Features of laboratory indicators of mikro and makro-elementary Condition of the organism of female age Women innormality and in iron deficiency. //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Resaarch, Volume 3(02), 2021, P-140-145.
20. Turdiev M.R., Sokhibova Z.R. Morphometric characteristics of the Spleen of white rats in normal and in chronic Radiation Disease //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Resaarch, Volume 3(02), 2021, P-146-154.
21. Turdiyev M.R., Sanoyev B.A. Pathologi of the afterbirth during 2020 in the Bukhara regional perinatal center //Eurasian Journal of Medical and Natural sciences. Volume1, Issue 2, October 2021, P-18-21
22. Turdiev M.R., Sohibova Z.R. Morphometric Estimates of Histological Structures of the Srleen of white rats in Postnatal ontogenesis. //European multidisciplinary journal of modern science. Volume 4, 2022, P-327-331.
23. Turdiyev M.R. Morphometric characteristics of the Spleen of white rats in normal and in chronic Radiation Disease. //World Medicine Journal NO 1(1)2021.P-898-905
24. Turdiev M.R. Morphological and morphometric parameters of lymphoid Structures of the Srleen of white rats in Postnatal ontogenesis in Dynamics of Age. //European multidisciplinary journal of modern science. Volume 4, 2022, P-319-326
25. Turdiyev M.R., Boboyeva R.R. Choleretic activity of rutana at therapeutics application in rats with heliotrin hepatits. Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. Volume 1, Issue 8, 2021, P-644-653
26. Турдиев М.Р. Морфологические изменения селезенки белых крыс в постнатальном онтогеНЕЗЕ //Новый День Медицины 3(41)2022 165-168 https://newdaymedicine.com/index.php/2022/04/16/32-3-41-2022
27. Turdiyev M.R. Morphological and Orthometric Parameters of lymphoid Structures of the Srleen of white rats. Central Asian Journal of Medical and Natural Scienses. Volume 02, Issue 05 Sep-Oct 2021. P-122-128

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-089.168-06:616.441-008.64

ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Шаропова М.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Целью нашего исследования явилось, изучение особенностей клинического течения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета и при сочетании диффузного токсического зоба. Исследуемые больные разделены на две группы: I– группабольные с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета; II – группа, больные с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетания сахарного диабета и диффузного токсического зоба. Исследования больных гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанныхпатологий, сахарного диабета и диффузного токсического зоба, выявили следующие особенности течения раневого процесса: все показатели интоксикации организма, сроки очищения и заживления раны во второй группеимели тенденцию к нормализации с медленными темпами, чем в I группе, отступая на 2 сутки. При этом среднее койка дней составляли 10 ± 1,4 дней, когда у I группы больных эти показатели были равны на 8 ± 1,5 дней.

Ключевые слова: гнойные хирургические заболевания, сахарный диабет, диффузный токсический зоб.

QALQONSIMON BEZNING PATOLOGIYASIDA QANDLI DIABET FONIDA YUMSHOQ TO'QIMALARNING YIRINGLI YARALARINI KECHISHI

Sharopova M.S.

Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotimizning maqsadi diabetes mellitus va diffuz toksik bo'qoq kombinatsiyasi fonida yumshoq to'qimalarning yiringli jarrohlik kasalliklarining klinik kechishining xususiyatlarini o'rganishdan iborat edi. O'rganilgan bemorlar guruhlari ikkiga bo'linadi: i - guruh qandli diabet fonida yumshoq to'qimalarning yiringli xirurgik kasalliklari bilan; II-guruh, qandli diabet va diffuz toksik bo'qoq kombinatsiyasi bo'yicha yumshoq to'qimalarning yiringli xirurgik kasalliklari bilan og'rigan bemorlar. Birlashgan patologoanatomlar, qandli diabet va diffuz toksik bo'qoq asosida yiringli-nekrotik yumshoq to'qima kasalliklari bilan bemorlarning tadqiqotlar, ikkinchi guruh mast ikkinchi guruhda davolash quyidagi xususiyatlarini ochib, tozalash va shifo vaqti 2 kun chekinib, guruh i nisbatan sekinroq standartlashtirish moyilligini ko'rsatdi. Shu bilan birga o'rtacha yotoq kunlari 10 1,4 kunga teng bo'lgan bo'lsa, i guruh bemorlarida bu ko'rsatkichlar 8 1,5 kunga teng bo'lgan.

Kalit so'zlar: yiringli xirurgik kasalliklar, qandli diabet, diffuz toksik bo'qoq.

THE COURSE OF PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUES ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS WITH PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND

Sharopova M.S.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The purpose of our study was to study the features of the clinical course of purulent surgical diseases of soft tissues against the background of diabetes mellitus and a combination of diffuse toxic goiter. The studied groups of patients are divided into two: I- group with purulent surgical diseases of soft tissues on the background of diabetes mellitus; II - group, patients with purulent surgical diseases of soft tissues on a combination of diabetes mellitus and diffuse toxic goiter. Studies of patients with purulent-necrotic soft tissue diseases based on combined pathologists, diabetes mellitus and diffuse toxic goiter, revealed the following features of treatment in the second group of intoxication of the body, the timing of purification and healing in the second group showed a tendency to standardization at a slower pace than in group I, retreating by 2 days. At the same time, the average bed days were equal to 10 1.4 days, when in group I of patients these indicators were equal to 8 1.5 days.

Key words: purulent surgical diseases, diabetes mellitus, diffuse toxic goiter.

Актуальность

Согласно данным Международной федерации диабета (IDF), в настоящее время в мире зарегистрировано 415 млн человек, которые болеют сахарным диабетом. К 2040 г. прогнозируется рост числа людей больных диабетом до 642 млн чел (1). В связи с увеличением количества больных сахарным диабетом (СД) возможность получения достоверной информации о состоянии здоровья таких пациентов (развитие осложнений, продолжительность жизни, инвалидность и т.д.) является актуальной (2;3). Реализовать сбор и хранение информации возможно с помощью регистра «Сахарный диабет». Регистр СД – это автоматизированная информационно-аналитическая система мониторинга сахарного диабета в масштабах всей страны, которая предусматривает наблюдение за пациентом с момента его включения в регистр и динамику его лечения [5;8].

Наряду с сахарным диабетом в настоящее время заболевания щитовидной железы занимают ведущее место в структуре всех эндокринопатий (7). Прежде всего, это объясняется широтой распространенности диффузного токсического зоба в йоддефицитных районах, к которым относят обширные территории Российской федерации, многих других государств в том числе и Узбекистана. Согласно рекомендации ВОЗ, суточная потребность в неорганическом йоде составляет 150 мкг в сутки. При недостаточном поступлении йода (меньше 50 мкг/ сут), в щитовидной железе уменьшается синтез гормонов, что ведет к развитию зоба и, в конечном итоге, к гипертиреозу (4;6).

Лечение гнойных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета является актуальной проблемой хирургии. При сочетании грозных сопутствующих эндокринных патологий, таких как сахарный диабет и диффузный токсический зоб значительно затрудняется лечение больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей. Много-направленные отклонения от нормы при данной патологии в организме включающее в себя, нарушения углеводного, минерального, белкового обмена, отрицательно влияет на репаративные процессыорганизма, что является главным в лечении гнойных заболеваний мягких тканей.

Цель работы: Изучение особенностей клинического течения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета и при сочетании диффузного токсического зоба.

Материал и методы

Проанализированы данные обследования и лечения 147 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного медицинского института в 2011-2020 гг.

Все больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: I– группа, больные гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета. II – группа, больные гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанных патологий сахарного диабета и диффузного токсического зоба.

Из обследованных 107 больных у 76 (70,9%) имелись гнойные раны различной этиологии, а у 31 (29,1%) больных - гнойные послеоперационные раны (Рисунок 1). При поступлении у всех больных, раны были в I фазе раневого процесса.

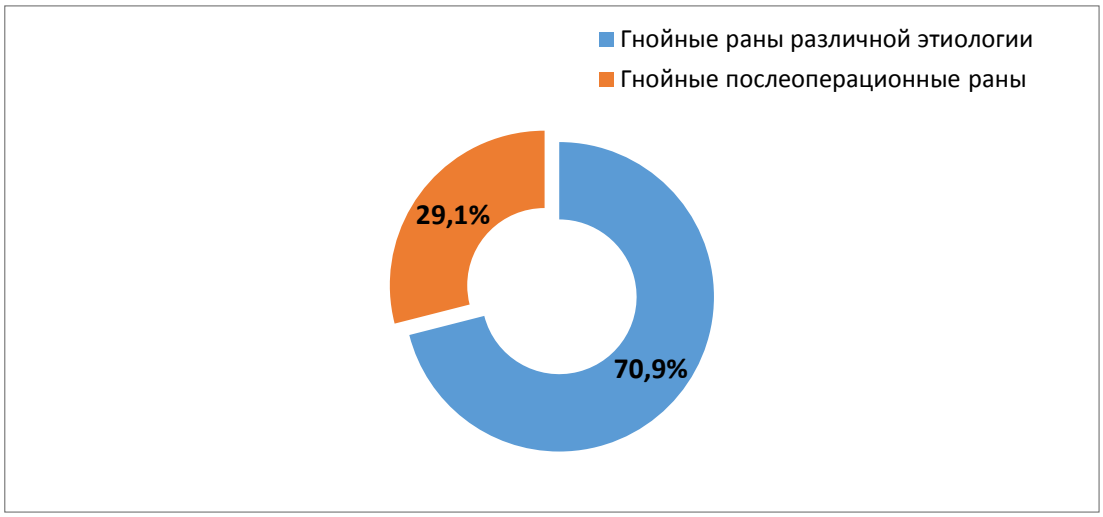


Рис. 1. Распределение больных I группы по этиологическим факторам

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей I–II группы в день поступления производилось вскрытие гнойного очага. После некрэктомии и санации ран антисептиками - 3%-ным раствором перекиси водорода, 0,02%-ным раствором фурацилина, применением 25%-ного раствора диметилсульфоксида, для местного лечения накладывалась марлевая повязка с мазью левомеколь на водорастворимой основе. Проводилась системная антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры, выделяемой из ран, дезинтоксикационная терапия, а также симптоматическое лечение.

Коррекция уровня сахара крови и гормонов щитовидной железы у обследованных больных проводилось совместно с эндокринологом.

Клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования

Объективное оценивание течения общих и местных проявлений процесса проводили согласно субъективным показателям (характер раневого отделяемого, рассасывание инфильтрата, состояние краев раны, особенности развития грануляционной ткани и эпителизации) и по объективным признакам (температура тела, общеклинический анализ крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, концентрация среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови, pH раневого отделяемого, вычисление прогностического коэффициента (ПК) по М.Ф. Мазурику, процент уменьшения площади раневой поверхности, скорость заживления раны, бактериологическое и цитологическое исследование).

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) подсчитывали согласно формуле Я.Я. Кальф-Калиф.

С целью оценки скорости заживления раны выбрали способ, предложенный Л.Н. Поповой. Суть данного способа состоит в следующем: рану покрывают обеззараженной прозрачной пленкой, на ней обозначают границы раны. Полученное изображение перемещают на миллиметровую бумагу, чтобы определить с математической точностью площадь раны. Данный способ обследования повторяют через день и высчитывают процент соотношения площади раны по отношению к предыдущему измерению раневой поверхности по формуле:

$$S = \frac{(S - Sn) \cdot 100}{S \cdot t}$$

где S - величина площади раны при предшествующем измерении; Sn – величина площади раны в настоящий момент; t – число дней между первым и последующим измерением.

Микробиологический анализ осуществлялся методом забора выделения из раны с качественным и количественным оцениванием раневой инфекции, а также ее восприимчивость к различным антибиотикам.

Цитологические отпечатки были сделаны по методу М.П. Покровского также М. С. Макарова. После избавления от некротического покрова и фармацевтических включений выполняли 2-3 оттиска одного и того же места. Клеточный состав выражали в процентах, подсчитывая от ста и более, вплоть до 250-300 клеток в разных местах препарата, чтобы иметь четкое понятие о динамике процесса.

Прогностический коэффициент (ПК) течения раневого процесса определяли по формуле М. Ф. Мазурик (1984):

$$ПК = \frac{ОБП\ (общий\ белок\ плазмы)}{ОБРО\ (общий\ белок\ раневого\ отделяемого)}$$

У всех пациентов в динамике измеряли рН – метрию раневого выделения.

Уровень эндогенной интоксикации расценивали по объему (степени) средне молекулярных пептидов (МСМ), спектрометрией при протяженности волны 210 нм.

Результат и обсуждения

Учитывая у данной группы больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей, сопутствующей патологии сахарного диабета, всем больным с участием эндокринолога проводилась медикаментозная коррекция уровня сахара крови. Большинство больных 77 (89,5%) были II -го типа сахарного диабета, 9 (10,5%) пациентов были I - го типа сахарного диабета.

В день поступления исходной уровень сахара крови больных II группы составил в среднем 12,8±1,1ммоль/л. В процессе комплексного лечения со специфической терапией сахарного диабета с участием эндокринолога уровень сахара крови в динамике к 5-6 суткам снизилось до 7,8±0,8 ммоль/л. Инсулинотерапия проводилась с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

Как видно из таблицы, в первые сутки лечения температура тела больных составило в среднем 38,6±0,36^{0}С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 9,2±0,38 х 10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,194±0,008ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

Таблица 1.

Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группа (n=86)

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t^0 тела	38,6±0,36	38,1±0,14*	37,8±0,17*	37,1±0,16	36,8±0,11*
L крови ×10^9/л	9,2±0,38	8,4±0,32*	7,6±0,26	7,2±0,22	6,8±0,28
МСМ ед	0,194±0,008	0,158±0,006**	0,144±0,005	0,134±0,005**	0,118±0,004***
ЛИИ ед	2,1±0,08	1,8±0,08*	1,6±0,06	1,5±0,04	1,2±0,05***
СОЭ мм/ч	43,1±1,76	38,2±1,46*	36,5±1,44*	29,8±1,12***	21,1±0,65***

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

На третье сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела до 38,1±0,14, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до 8,4±0,32×10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,158±0,006 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 1,8±0,08 и 38,2±1,46 соответственно.

К пятым суткам лечения у больных группы сравнения с гнойными заболеваниями мягких тканей сохранялся незначительный субфебрилитет (37,8±0,17^{0}С). При этом по всем

показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – 7,6±0,26×10^9; 0,144±0,005; 1,6±0,06; 36,5±1,44 соответственно. К седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

У больных, анализируемой группы (табл.2), в день поступления исходный уровень pH раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,1±0,16. Белок экссудата ран был равен в среднем 58,4±1,57г/л. ПК при этом составил в среднем 0,9±0,01ед.

Таблица2.
Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных I – группы (n=86)

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
pH раневой среды	4,1±0,16	4,4±0,12	4,9±0,13***	5,8±0,19	6,9±0,26***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0,6±0,03***	1,1±0,08***	2,2±0,11***	2,9±0,16
Белок экссудата раны (г/л)	58,4±1,57	55,4±1,34	47,2±1,18***	42,9±1,19	-
Общий белок крови (г/л)	61,8±2,41	65,1±1,82	66,8±1,72	69,8±1,66	70,1±2,21
ПК по М.Ф.Мазурику	0,9±0,01	1,2±0,03**	1,4±0,04***	1,5±0,02*	-

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

К третьим суткам лечения pH раневой среды составил в среднем 4,4±0,12, процент уменьшения площади раневой поверхности за сутки составил в среднем 0,6±0,03%. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 55,4±1,34г/л, а в крови – 65,1±1,82 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,2±0,03. К пятым суткам лечения показатель pH раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры 4,9±0,13. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до 1,1±0,08% за сутки, а ПК к этому сроку составил 1,4±0,04.

К седьмым суткам ПК был равен 1,5±0,02, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшалась на 2,2±0,11%. pH раневой среды при этом составил в среднем 5,8±0,19. Лишь к десятым суткам лечения pH раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным 2,9±0,16 %. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Анализ уровня микробной обсемененности гнойных ран у больных данной группы выявил следующее: в момент поступления микробная обсемененность, в среднем, составило 10^8 мт/г, в следующие сутки после хирургической обработки раны с наложением мазевой повязки ее значения составили 10^5 мт/г. К 7-8-м суткам комплексного лечения у этих больных степень микробной обсемененности была ниже критического уровня и составило 10^2мт/г ткани.

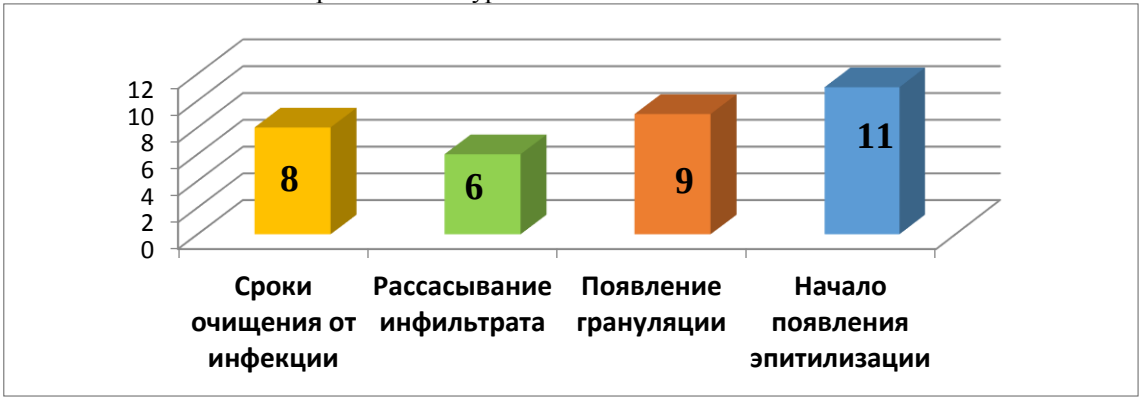


Рис. 2. Сроки очищения и заживления раны у больных I группы сравнения с гнойно-некротическими заболеваниями (n=86)

Результаты анализа сроков очищения и заживления раны у больных II группы, приведенные на рисунке 5 свидетельствуют, что у больных анализируемой группы очищение ран от инфекции происходило в среднем к 8,0±0,5 суткам. К шестым суткам отмечалось рассасывание инфильтратов.

При этом начало появления грануляций, отмечено в среднем на седьмые-восьмые сутки.

Таким образом, проведенное нами исследование больных с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей, выявило следующие особенности течения раневого процесса при традиционном методе лечения на фоне сахарного диабета: уровень сахара крови в день поступления в среднем составляет 12,8+1,1, переход раневого процесса к 3-ей фазе наступает на 7-8 -е сутки лечения, все эти показатели в процессе лечения при положительной динамике имеют определенную корреляцию между собой.

Большинство больных с сахарным диабетом были 19 (90,4%) II -го типа и у двух (9,6%) пациентов I - го типа сахарного диабета.

Как видно из таблицы- 3, в первые сутки лечения температура тела больных составило в среднем 38,9±0,41^{0}С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 9,6±0,22х 10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,244±0,011ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

Таблица 3.

Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t^0 тела	38,9±0,41	38,7±0,21*	38,0±0,18*	37,7±0,16	36,9±0,12*
L крови ×10^9/л	9,6±0,22	8,9±0,28*	8,4±0,32	7,9±0,18	6,9±0,17
МСМ ед	0,244±0,011	0,211±0,017**	0,192±0,005	0,178±0,015**	0,128±0,006***
ЛИИ ед	2,3±0,07	2,1±0,09*	1,9±0,07	1,7±0,04	1,4±0,06***
СОЭ мм/ч	48,1±1,88	42,3±1,54*	39,5±1,22*	32,7±1,18***	24,1±0,56***

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от 38,9±0,41 до 38,7±0,21, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до 8,9±0,28×10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,211±0,017 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 2,1±0,09и 42,3±1,54 соответственно.

К пятым суткам лечения у больных группы сравнения с гнойными заболеваниями мягких тканей сохранялся незначительный субфебрилитет (38,0±0,18^{0}С). При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – 8,4±0,32×10^9; 0,192±0,005; 1,9±0,07; 39,5±1,22 соответственно. К седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были pH раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф. Мазурику (табл. 4). У больных, анализируемой группы, в день поступления исходный уровень pH раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,2±0,14. Белок экссудата ран был равен в среднем 57,9±1,33 г/л. ПК при этом составил в среднем 0,9±0,02 ед.

Таблица 4.

Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
pH раневой среды	4,2±0,14	4,3±0,16	4,7±0,14***	5,7±0,21	6,7±0,28***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0	0,6±0,03***	1,1±0,08***	2,2±0,11***
Белок экссудата раны (г/л)	57,9±1,33	54,3±1,38	45,2±1,16***	43,6±1,19	40,4±1,26
Общий белок крови (г/л)	59,6±1,44	59,8±1,32	60,7±1,72	61,9±2,64	63,1±2,17
ПК по М.Ф.Мазурику	0,9±0,02	1,1±0,04**	1,3±0,03***	1,4±0,04*	1,5±0,04*

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

К третьим суткам лечения pH раневой среды составил в среднем 4,3±0,16, уменьшения площади раневой поверхности на третье сутки не отметилось. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 54,3±1,38 г/л, а в крови – 59,8±1,32 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,1±0,04. К пятым суткам лечения показатель pH раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры 4,7±0,14. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до 0,6±0,03% за сутки, а ПК к этому сроку составил 1,3±0,03.

К седьмым суткам ПК был равен 1,4±0,04, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшалась на 1,1±0,08%. pH раневой среды при этом составил в среднем 5,7±0,21. Лишь к десятым суткам лечения pH раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным 2,2±0,11%. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Анализ уровня микробной обсемененности гнойных ран у больных II группы так же выявили: в момент поступления микробная обсемененность, в среднем, составила 10^8 мт/г, в следующие сутки после хирургической обработки раны с наложением мазевой повязки ее значения составили 10^5 мт/г. К 9-м суткам комплексного лечения у этих больных степень микробной обсемененности была ниже критического уровня и составила 10^2мт/г ткани.

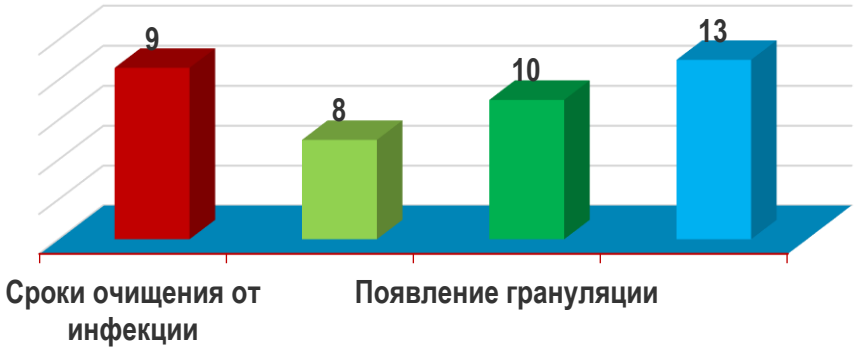


Рис. 3. Сроки очищения и заживления раны у больных II группы сравнения с гнойно-некротическими заболеваниями (n=21)

Результаты анализа сроков очищения и заживления раны у больных II группы, приведенные на рисунке 3.свидетельствуют, что у больных анализируемой группы очищение ран от инфекции происходило в среднем к 9,0±0,5 суткам. К восьмым суткам отмечалось рассасывание инфильтратов.

Исходный уровень сахара крови больных II группы был равен в среднем 13,8±1,2. В процессе лечения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей одномоментной медикаментозной коррекцией уровня сахара крови показатели постепенно нормализовались.

Изучение показателей гормонов щитовидной железы (табл.5) у больных II– группы с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета и диффузного токсического зоба выявили, что гормоны щитовидной железы данной группы в день поступления имели значительные отклонения от нормы.Так, снижением активности тиреотропного гормона (ТТГ), уровень гормонов щитовидной железы Т-3 и Т-4 резко возрастали. Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялось в замедлении сроков очишения раны, переход раневого процесса от первого к второй фазе.

Таблица №5

Динамика показателей гормонов щитовидной железы у больных II– группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	В норме	День поступления	3 день	5 день	7 день
Т3нмоль/л	1,5-3,8	4,1±0,17	3,95±0,15	3,88±0,11	3,54±0,11
Т4нмоль/л	90-120	138±3,45	127±4,17	121±2,15	112±4,18
ТТГмкМЕ/л	0,10-4,0	0,085±0,012	0,09±0,019	0,11±0,014	1,9±0,021

Заключение

Таким образом, проведенное нами исследование больных II группы с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанного заболевания сахарного диабета и диффузного токсического зоба, выявило следующие особенности течения раневого процесса: все показатели интоксикации организма, pH раневой среды больных, в день поступления были значительно отклонены от нормы чем у больных I группы. В процессе традиционного метода лечения эти показатели в динамике имели тенденцию к нормализации с медленными темпами чем у I группы отступая на 2 сутки. При этом средние койка дней составляли 10 ± 1,4 дней, когда у I группы больных эти показатели были равны 8 ± 1,5 дней.

Выявленная нашими исследованиями такая корреляция, между наличием сопутствующих патологий и отрицательного течения заболевания указывает необходимости акцентировать внимание к своевременной коррекции нарушений гормонального, углеводного и белкового обменов при лечении гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета, диффузного токсического зоба и при их сочетании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланбекова Абаханум Чопановна. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.05 / Арсланбекова Абаханум Чопановна; [Место защиты: ГОУВПО "Дагестанская государственная медицинская академия"]. - Махачкала, 2008. - 127 с.: ил.
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно – некротические поражения нижних конечностей. /Монография. 2010.с.109.
3. Багатурия Г.О. Комбинированные хирургические вмешательства при запущенном раке щитовидной железы. //Вестник хирургии. 2009г №5с.31-34.
4. Бельцевич Д.Г. и (соавторы) Проект: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редакция 2015 года). //Эндокринная хирургия. – 2015. - №1 – с. 15-21.
5. Богун Л.В. Инфекции у больных сахарным диабетом. //журн. «Болезни и антибиотики» №1. 2009с.31-35.
6. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К., Бобков О.В., Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и паращитовидных желез. Симферополь - 2018г с. 31.
7. Курбонов О.М., Шаропова М.С., Влияние тиреоидных гормонов на течение гнойных хирургических заболеваний при тиреотоксикозе //Новый день в медицине 2(30)2020 425-429 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/09/111-2-30-3-2020
8. Курбанов О.М. Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при сахарном диабете //Новый день медицины 2(30)2020 162-165 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/39-2-34-2021
9. Якубовский, С.В. Г.Г. Кондратенко, И.И. Попова Использование сукцинатсодержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом //УО Белорус. гос.мед. ун-та. Клиническая медицина. – 2014. – № 8. – С. 50-53.
10. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ишемия нижних конечностей и диабетическая стопа. /Монография. 2019г. С.321.
11. Brix T., Hansen P., Kyvik R. et al. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease a population based twin case - control study //J. Endocrinal. Invest. - 1999. - Vol.22. - №6, Suppl. - P.22.
12. Diekman M.J. Changes in plasma low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphism in LDL receptor on cholesterol ester transfer protein genes / M.J. Diekman, N. Anghelescu, E. Endert et al. // J. Clin. Endocrinol, and Metabolism. - 2000. - Vol. 85. - P. 1857-1862.
13. Рахимов А.Я., Модифицированные миопластические методы ампутации голени при критической ишемии нижней конечности у больных сахарным диабетом (СД)//Новый день в медицине 1(29)2020 329-333 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/09/90-1-29-2-2020

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-053.2.

ПРИМЕНЕНИЕ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ АППАРАТОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МИОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Идиев Ойбек Эльмуродович

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Цель исследования определить эффективность применения ортодонтических аппаратов для коррекции миофункциональных нарушений в профилактике лечения стоматологических нарушений у детей с детским церебральным параличом. При клинико-анамнестическом обследовании 60 детей со спастическими формами детского церебрального паралича совместно оценен стоматологический неврологический статус неврологами, стоматологами и психологами г. Бухары. При формировании дистальной и глубокой резцовой окклюзии (дезокклюзии), функциональных нарушений, с целью нормализации положения языка, при наличии стереотипных привычных реакций и факторов риска развития функциональных нарушений использовали «Аппарат для коррекции миофункциональные нарушения у детей с детским церебральным параличом».

Ключевые слова: аппарат для миофункциональных нарушений, детский центральный паралич.

MIYA FALAJIGA CHALINGAN BOLALARDA TISH KASALLIKLARINI OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA MIOFUNKTSIONAL BUZILISHLARNI TUZATISH UCHUN ORTODONTIK VOSITALARDAN FOYDALANISH

Idiev Oybek Elmurodovich

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezume***

Tadqiqotning maqsadi miya yarim falaji bo'lgan bolalarda tish kasalliklarini davolashning oldini olishda miofunktsional kasalliklarni tuzatish uchun ortodontik vositalardan foydalanish samaradorligini aniqlashdir. Miya falajining spastik shakllari bo'lgan 60 bolani klinik-anamnestik tekshirishda Buxoro shahridagi nevrologlar, stomatologlar va psixologlar tomonidan tish nevrologik holati birgalikda baholandi. Distal va chuqur kesma okklyuziyasi (dezokklyuziya), funktsional buzilishlar, tilning holatini normallashtirish uchun, stereotipik odatiy reaktsiyalar va funktsional buzilishlar rivojlanishi uchun xavf omillari mavjud bo'lganda, ular "tuzatish apparati"dan foydalanganlar.miya yarim falaji bo'lgan bolalarda miofunktsional buzilishlar".

Kalit so'zlar: miofunktsional kasalliklar apparati, bolalarning markaziy falaji.

THE USE OF ORTHODONTIC APPLIANCES FOR THE CORRECTION OF MYOFUNCTIONAL DISORDERS IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Idiev Oybek Elmurodovich

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The aim of the study was to determine the effectiveness of the use of orthodontic appliances for the correction of myofunctional disorders in the prevention of the treatment of dental disorders in children with cerebral palsy. During the clinical and anamnestic examination of 60 children with spastic forms of cerebral palsy, neurologists, dentists and psychologists from the city of Bukhara assessed dental neurological status jointly. In the formation of distal occlusion and deep incisal occlusion (disocclusion), functional disorders, in order to normalize the position of the tongue, in the presence of stereotypical habitual reactions and risk factors for the development of functional disorders, we used "Apparatus for correcting myofunctional disorders in children with cerebral palsy".

Keywords: apparatus for the correction of myofunctional disorders, children's central paralysis.

Актуальность

Согласно современным представлениям, разделяемым большинством ученых, церебральный паралич infantilis, детский церебральный паралич (ДЦП), представляет собой группу центральных двигательных расстройств (корково-подкорковых синдромов), при которых острое и/или хроническое воздействие этиологического фактора (факторов) происходит в антенатальном, перинатальном и/или раннем неонатальном периодах развитие, приводящее к поражению головного мозга и последующему нарушению развития преимущественно двигательных сфер [6,12,18].

По данным SCPE (Наблюдение за церебральным параличом в Европе) контрольной группы по церебральному параличу в Европе, распространенность церебрального паралича увеличивается за счет выживаемости новорожденных с низкой массой тела при рождении и более высокой степенью незрелости [14,17]. Так, при ДЦП повреждаются следующие анатомические структуры: корковые, подкорковые, стволовые структуры головного мозга. Нарушаются функции организма: функции мышц, движений, приема пищи и далее, влияние которых на формирование зубочелюстных аномалий общеизвестно, а также сочетание морфологических нарушений в развитии зубоальвеолярных системы с миофункциональными нарушениями, делающими зубочелюстной комплекс неустойчивым к физиологическим нагрузкам. Например, формирование двигательного стереотипа, формирование речевых функций у здорового ребенка имеют свои закономерности [3,15,7]. Если у здорового ребенка лепет уже достаточно сформирован, и дыхательная функция улучшается, то у детей с детским центральным параличом в этот период отмечаются нарушения тонуса артикуляционных мышц, ограничение произвольных движений языка и губ, оральные синкинезии выражены затруднения в процессе кормления, рефлексы орального автоматизма. Отсюда следует, что двигательные расстройства у детей с центральным параличом касаются не только конечностей и туловища, но и челюстно-лицевой области [2, 4]. В то же время у детей с детским центральным параличом задерживается и нарушается формирование двигательных функций, нарушается координация мелких, дифференцированных движений, что доказывает сложность ухода за полостью рта таких детей [1,13].

Детский церебральный паралич (ДЦП) является одной из актуальных медико-социальных проблем, что определяется его распространенностью (3-5 на 1000 новорожденных) и инвалидизацией больных с раннего возраста. Эпидемиологические данные о распространенности зубочелюстных нарушений у населения как Узбекистана, так и зарубежных стран свидетельствуют о четкой тенденции к их дальнейшему росту [2,3,8]. Несмотря на значительное количество работ, посвященных клиническим, нейрофизиологическим, морфологическим и биохимическим аспектам патогенеза детского церебрального паралича и сопутствующей стоматологической патологии, недостаточно освещены методы коррекции зубочелюстных аномалий у этой категории детей. В то же время диагностика, профилактика и лечение стоматологических заболеваний, в том числе зубочелюстных аномалий у детей и подростков с ДЦП, является актуальной проблемой в связи со сложностью оказания им стоматологической помощи в связи с тяжестью клинических проявлений заболевания. основное заболевание [5,9,11]. В то же время ряд отечественных и зарубежных исследований указывает на необходимость ранней медицинской реабилитации детей со спастическими формами детского

церебрального паралича (ДЦП) до достижения ими оптимальной социальной адаптации, в том числе нормализации мышечного тонуса челюстно-лицевой области [10,16].

Цель. Определение эффективности аппарата для коррекции миофункциональных нарушений в профилактике и лечении стоматологических нарушений у детей с детским церебральным параличом.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 60 человек с соответствующим диагнозом в возрасте от 3 до 15 лет до прохождения курса реабилитации и через 10 месяцев после проведения комплекса лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий. Из группы обследованных детей 15 больных со спастической диплегией составили I группу, 30 больных с гемиплегической формой (право- и левосторонней) - II, 15 больных с двусторонней гемиплегией - III.

Обследование проводилось на базе Бухарского государственного медицинского института города Бухары. В ходе клинико-анамнестического осмотра оценивался стоматологический статус совместно с неврологами, психологами Центра.

Проведено электромиографическое исследование поверхностно расположенных мышц лица (собственно жевательных) с помощью многофункционального стоматологического комплекса « Диастом ». Результаты исследования фиксировались в виде электромиограмм (ЭМГ). Для регистрации ЭМГ использовали поверхностные биполярные электроды.

В ходе комплексного стоматологического осмотра особое внимание обращали на состояние артикуляционного аппарата. При формировании дистального и глубокого резцового прикуса (дискоклюзия), функциональных расстройствах (нарушение глотания, слабость круговой мышцы рта, дисфункция языка, дефекты речи), с целью нормализации положения языка, при наличии стереотипные привычные реакции и факторы риска развития функциональных нарушений, Аппарат для коррекции миофункциональных нарушений у детей со спастическими формами детского церебрального паралича.

Это устройство состоит из губного бампера, внеротового кольца, неподвижно соединенного с наружной поверхностью губного бампера по линии смыкания губы, отростка проволоки для фиксации бортика, неподвижно соединенного с внутренней поверхностью губного валика. губной бампер, бусина, прикусная пластина, неподвижно соединенная с губным бампером, козырек на резцы нижней челюсти, неподвижно соединенный с прикусной площадкой, и три отвода на отростке для фиксации валика, расположенные с каждой стороны . Конструкция изготовлена из медицинского гипоаллергенного пластика.

Губной бампер должен располагаться на расстоянии 2,5-3,0 мм от слизистой оболочки альвеолярных отростков и зубных рядов, снимая тем самым давление мягких тканей лица на эти участки, а в области верхних резцов оказывает небольшое давление на них. Губной бум должен доходить до дистальной поверхности вторых молочных моляров или первого постоянного и выше переходной складки на 2,0-4,0 мм, тем самым стимулируя остеогенез в области апикальных оснований и способствуя росту челюстей в ширину, а также по мере роста альвеолярного отростка в переднем отделе. нижней челюсти в сагиттальном направлении. Козырек располагают под углом 40,00 – 45,00 по отношению к прикусной пластине, его толщина 3,0-4,0 мм. При этом имеется незначительное разделение в боковых отделах, что создает возможность вертикального роста и обеспечивает увеличение высоты прикуса, что позволяет использовать аппарат при лечении глубоких форм прикуса и улучшить функции височно-нижнечелюстной сустав.

С помощью экстраорального кольца нижняя челюсть может выдвигаться вперед, а при глотательных движениях бусина удерживает язык в физиологически правильном небном положении. Таким образом, происходит восстановление миодинамического баланса мышц ротовой области, а также нормализация развития и положения нижней челюсти. Аппарат показан в периоды молочного и сменного прикуса с 3-летнего возраста по два часа днем и во время ночного сна.

Результат и обсуждения

В структуре сформированных зубочелюстных аномалий (ДНК) аномалии отдельных зубов встречались в 15 случаях (17,05%), аномалии зубных рядов - в 9 случаях (10,23%), аномалии прикуса

- в 20 (22,73%), аномалии прикуса - в 20 (22,73%). сочетанные ФП (например, аномалии отдельных зубов и аномалии зубного ряда) - 44 (50,0%).

Структура зубочелюстных аномалий у детей в зависимости от спастической формы ДЦП и периода формирования прикуса представлена в таблице 1.

Таблица 1

Структура зубочелюстных аномалий в зависимости от спастической формы детского церебрального паралича M±m

Группа	Статистическая форма детского церебрального паралича	Аномалии				Нейтральный окклюзия
		Индивидуальный зубы	Стоматологический ряды	Окклюзии	Комбинированный	
I	Спастический диплегия (n=15)	-	3,33±0,1 (n=1)	30,0±0,3 (n=9)	50,0±0,1 (n=15)	16,67±0,2 (n=5)
II	гемиплегия форма (n=30)	20,0±0,3 (n=12)	8,33±0,2 (n=5)	6,67±0,2 (n=4)	23,33±0,3 (n=14)	41,67±0,3 (n=25)
III	Двойной гемиплегия (n=15)	10,0±0,1 (n=3)	10,0±0,1 (n=3)	23,33±0,2 (n=7)	50,0±0,1 (n=15)	6,67±0,1 (n=2)

Как видно из данных, представленных в таблице, у детей со спастической диплегией в структуре зубочелюстных аномалий доминировали сочетанные зубочелюстные аномалии со значительным преобладанием в период постоянного прикуса. Из аномалий прикуса достоверно преобладали дистальная окклюзия, глубокая резцовая окклюзия и деокклюзия. Нейтральная окклюзия встречалась только в небольшом проценте случаев.

У детей с гемиплегической формой детского центрального паралича значительное место занимала нейтральная окклюзия со значительным преобладанием в периоды молочного и сменного прикуса. У лиц с двойной гемиплегией комбинированные зубочелюстные аномалии достоверно преобладали во все периоды развития окклюзии, нейтральная окклюзия встречалась лишь в небольшом проценте случаев.

Период адаптации к аппарату у обследованных больных прошел успешно в течение 3-4 недель. Однако в 10,0 % случаев у детей с выраженной спастической диплегией и в 20,0 % случаев с выраженной двойной гемиплегией наблюдалось негативное отношение к аппаратам в виде нежелания пользоваться ими и плаксивости.

Трудности в организационном порядке отмечены в 11,2%, а именно не соблюдались рекомендации по использованию устройств в домашних условиях.

За период наблюдения (10 месяцев) у 43,8% детей II группы отмечена положительная динамика, а именно уменьшение сагиттальной щели в переднем отделе в среднем до 1,0 мм за счет роста челюстей в сагиттальном направлении, кроме того, дети стремились установить нижнюю челюсть и язык в физиологически правильное положение, также постепенно восстанавливался миодинамический баланс мышц ротовой области, что сказалось на улучшении речевой функции (амплитуда движений увеличились органы артикуляционного аппарата и улучшилась точность их движений, а также произношение некоторых звуков). У детей I группы положительная динамика отмечена в 25,5% случаев, в III группе - динамика отмечена в небольшом проценте случаев.

Положительный эффект от применения полезной модели заключался в улучшении результатов профилактики и лечения миофункциональных нарушений, увеличении объема патогенетического воздействия при минимальном объеме ортодонтических конструкций, улучшении функциональных показателей зубочелюстной системы у детей с инфантильной центральный паралич. При изучении функциональной активности собственно жевательных мышц выявлено повышение их тонуса в фазу физиологического покоя нижней челюсти во всех возрастных группах обследуемых. Установлена тенденция к увеличению амплитуды

исследуемых мышц с возрастом. При сравнении этого показателя внутри групп более высокие показатели амплитуды изучаемых мышц отмечены у детей III группы. с выраженными двигательными нарушениями. Оценка амплитуды биопотенциалов собственно жевательных мышц у обследованных детей по группам наблюдения в возрасте от 6 до 15 лет представлена в табл. 2.

Таблица 2

Амплитуда биопотенциалов собственно жевательных мышц у детей по группам наблюдений до и во время применения аппарата для коррекции миофункциональных нарушений (M±т)

Группа	**Амплитуда из биопотенциалы жевание мышцы**	
	До	После
I (п = **15)**	523,7±0,98*	514,3±1,55*
II (п =**30)**	507,4±1,15*	482,9±1,23*
III (п =**15)**	553,7±0,36*	549,2±0,41*

*Примечание: * - p< 0,001*

Также установлена тенденция к снижению амплитуды биопотенциалов исследуемых мышц при регулярном проведении курса лечебно-профилактических мероприятий по показаниям.

1. В результате комплексного клинико-функционального изучения стоматологического и неврологического статуса получены данные о частоте, структуре и зависимости зубочелюстных нарушений у детей с различными клиническими вариантами спастических форм детского церебрального паралича, которые необходимо использовать в практическое здравоохранение для планирования лечебно-профилактической работы в реабилитационных центрах.
2. Для предупреждения развития зубочелюстных аномалий у детей со спастическими формами детского церебрального паралича следует учитывать взаимозависимость и взаимную отягощенность.
3. Используемый медицинский аппарат для коррекции миофункциональных нарушений у детей со спастическими формами детского церебрального паралича позволяет улучшить результаты профилактики и лечения миофункциональных нарушений, тем самым повышая клиническую эффективность инструментального метода лечения этих нарушений.

Вывод

Таким образом, исследование выявило необходимость разработки и внедрения в стоматологическую практику мероприятий по профилактике зубочелюстных нарушений с учетом формы и степени тяжести детского церебрального паралича, а также возраста ребенка. В связи с этим нами был использован медицинский аппарат для коррекции миофункциональных нарушений у детей со спастическими формами детского церебрального паралича, направленный на устранение неблагоприятных этиологических и патогенетических факторов в развитии зубочелюстных нарушений у детей со спастическими формами детского церебрального паралича.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев Н.Х. Чакка пастки жағ бўгимининг но артикуляр патологиясини ташхислаш усуллари // Тиббиёт ва спорт – Самарқанд, 2020/3. 59-62 бет.
2. Бобров, Д.В. Распространенность, диагностика и лечение укорочения зубных рядов у детей Тверского региона / Д.В. Бобров, А.Н. Чумаков // Технологии XXI века в стоматологии и челюстно–лицевой хирургии: материалы науч.–практич. конф. стоматологов и челюстно–лицевых хирургов ЦФО РФ с международным участием. – Тверь, 2008. – С. 174–176.
3. Волошина И.М. Стоматологический статус школьников г. Омска /И.М. Волошина, В.Г. Сунцов //Материалы XIX и XX Всероссийских науч.–практич. конф. – М., 2008. – С. 76–79.
4. Грибовская В.А. Комплексная нейроортопедическая реабилитация детей с церебральными параличами в амбулаторных условиях с применением нагрузочных методик /В.А.

Грибовская, С.М. Пиотровский, В.И. Доценко //Детская и подростковая реабилитация. – 2007. - №2(9). - С.11-14.
5. Данилова М.А. Особенности микрокристаллизации слюны и течения кариеса у детей со спастическими формами детского церебрального паралича / М.А. Данилова, Г.Е. Кирко, Е.А. Залазаева //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – №3 (42). – С. 52–56.
6. Бакаев Н.Б., Шодиев Ш.Ш., Садуллаев Д.Б., Семантика концепта «человек» в «деревне» как результат нового отношения к человеку //Новый Дей в медицине 4(32)2020 87-91 https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/09/18-4-32-2020
7. Кожевникова В.Т. Изменение позовых характеристик у больных со спастической диплегией под влиянием комплексного лечения с использованием фазовой электростимуляции мышц / В.Т. Кожевникова, А.Б. Яворский // Педиатрия.- 2005. - №2. - С.98-101.
8. Навруз Хасанович Алиев. Индивидуальная тактика диагностики и лечения пациентов с нарушениями функциональной окклюзии // Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2022/4/6. С.121-125.
9. Норпулот Бобокулович Нуров. Ортопедического лечения пожилых людей по возрастным специальностям //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2022/6/30. – Том 3. Номер 2 С.38-40.
10. Олимов С.Ш. Значение метаболических показателей слюны в развитии зубочелюстных аномалий у детей с метаболическим синдромом. //“Стоматологик касалликларни даволашда ва профилактикасидаги долзарб муаммолар” Илмий амалий конференцияси. Бухоро. 2016.- 33бет.
11. Aliev Navruz Khasanovich. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made With Cad/Cam Technologies // 2022.10.28. Vol. 1 – p. 160-166.
12. Azimova S.S., Saidov A.A., Ibragimov F.I. (2021). Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 16137-16142.
13. Durdiyev Jonibek Ismatovich. Og’iz bilan nafas oluvchi bolalarda yuqori jag'ni majburiy kengaytirish uchun olinmaydigan ortodontik apparatlardan foydalanish / Synergy: journl of ethics and governance Special Issue | 2022 ISSN: 2181-2616 // P 29-34
14. Idiyev Oybek Elmurodovich. To Study the Anthropometric Parameters of the Head of Children with Cerebral Palsy and Compare them with the Data of Healthy Children //Middle european scientific bulletin. Volume 24, May 2022 p.249-252.
15. Idiyev Oybek Elmurodovich. Morphometric Parameters of the Maxillofacial Region of Children with Cerebral Palsy before Correction with Various Dental Correctors and Compare to the Data of Healthy Children Taking into Account Gender //Central asian journal of medical and natural sciences. Volume: 03 Issue: 03 | May- Jun 2022. p.243-245.
16. Khabilov N.L., Nusratov U.G. (2019). Features dental care for patients with type 2 type depending on disturbance of Kidney function. //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR), 8(10), 18-24.
17. Nurov N.B. Indications for morphometric parameters of the craniofacial region of elderly people with partial and complete adhesion //World Bulletin of Public Health.- 2022/3/13. – Volume 8 p. 91-93.
18. Zhumaev A.K. (2020). Partial defects of dental rows results of the questionnaire and clinical assessment of the condition of removable prostheses. //Middle European Scientific Bulletin, 6, 94-97.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.31-002.2

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ

Саидова Л.А., Хабибова Н. Н., Алиев Н.Х.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ ***Резюме***

Среди стоматологических заболеваний патология слизистой полости рта занимает особое место, поскольку возникновение и клинические проявления его зачастую связаны с влиянием многочисленных местных и общих причин. Отличительными особенностями появления афтозного стоматита у женщин фертильного возраста принимающих метотрексат явились наличие ярко выраженного болевого симптома, вялотекущее медленно прогрессирующее перманентное течение, затяжной период восстановительных процессов, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов.

Ключевые слова. афта, рецидив, стоматит, язва, заболевания слизистой оболочки рта, местная терапия, системная терапия.

SURUNKALI QAYTALANUVCHI AFTOZ STOMATIT

Saidova L.A., Xabibova N.N., Aliyev N.Kh.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezume***

Stomatologik kasalliklar orasida og'iz bo'shlig'i shilliq qavatining patologiyasi alohida o'rin tutadi, chunki uning paydo bo'lishi va klinik ko'rinishi ko'pincha ko'plab mahalliy va umumiy sabablarning ta'siri bilan bog'liq. Metotreksatni qabul qilgan fertil yoshidagi ayollarda aftoz stomatit paydo bo'lishining o'ziga xos xususiyatlari, aniq ifodalangan og'riq belgilarining mavjudligi, sust hamda sekin kechishi, tiklanish jarayonlarining uzoq davom etishi, mahalliy limfa tugunlarining ko'payishi va og'rig'i hisoblanadi.

Kalit so'zlar: afta, qaytalanish, stomatit, yara, og'iz bo'shlig'i shilliq qavati kasalliklari, mahalliy davolash, umumiy davolash.

CHRONIC RECURRENT APHTHOSIS STOMATITIS

Saidova L.A., Khabibova N.N., Aliyev N.X.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ ***Resume***

Pathology of the verbal mucosa has a special place among dental diseases because its occurrence and clinical manifestations are regularly related to the influence of numerous local and general causes. The distinctive features of aphthous stomatitis appearance in women of fertile age taking methotrexate were the accessibility of a pronounced painful symptom, a sluggish slowly progressing permanent course, prolonged period of recovery processes extension, and agonizing quality of regional lymph hubs

Keywords: aphtha, relapse, stomatitis, ulcer, diseases of the oral cavity, topical therapy, systemic therapy.

Актуальность

Рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) остается наиболее частым язвенным заболеванием слизистой оболочки полости рта, проявляясь болезненными округлыми неглубокими язвами с четко очерченными эритематозными краями и желтовато-серым псевдомембранозным центром [1]. РАС имеет характерное продромальное ощущение жжения, которое длится от 2 до 48 часов до появления язвы. Он возникает у здоровых людей и обычно локализуется на слизистой оболочке щек, губ и языке. Вовлечение сильно ороговевших слизистых оболочек неба и десен встречается реже. Приступы язвы могут повторяться с интервалом от нескольких месяцев до нескольких дней, поражая в остальном здоровых людей. Афтозные язвы обычно очень болезненны в течение первых 4-5 дней и могут мешать есть и говорить в этот период. первые поражения возникают в детстве или подростковом возрасте, и, по оценкам, до 25% населения мира поражены РАС [2,3].

В качестве возможных возбудителей РАС было предложено несколько факторов, в том числе: местные факторы, такие как травма у лиц, генетически предрасположенных к РАС; микробные факторы; факторы питания, такие как дефицит фолиевой кислоты и витаминов группы В; иммунологические факторы; психосоциальный стресс; и аллергия на компоненты диеты [1]. Обширные исследования были сосредоточены преимущественно на иммунологических факторах, но окончательная этиология РАС еще не установлена [38].

РАС подразделяют на малые (MiraS), большие (MaraS) и герпетиформные язвы (HeraS). Более 85% ран представляют собой небольшие язвы (афта Микулича) диаметром менее 1 см, которые заживают без рубцов. Неороговевающие поверхности, в частности слизистая оболочка губ и щек, а также дно рта, наиболее восприимчивы к MiraS, в то время как появление на деснах, небе или спинке языка встречается редко. Язвы заживают в течение 10-14 дней без рубцов [4].

Язвы, классифицируемые как обширный РАС, также известные как болезнь Саттона или рецидивирующий некротический периаденит слизистой оболочки, имеют диаметр более 1 см. Представляет собой тяжелую форму РАС, поражающую около 10% пациентов с РАС. Язвы часто развиваются на губах, мягком небе и зеве, могут сохраняться до 6 недель или даже месяцев и часто заживают с рубцеванием [5]. Кроме того, может возникнуть сильная деформация слизистой оболочки полости рта и глотки. MaraS обычно носит хронический характер, может сохраняться до двадцати лет, с первыми проявлениями после полового созревания. MaraS чаще встречается у пациентов с ВИЧ-инфекцией [10].

Герпетиформные язвы является редкой формой РАС и встречается примерно у 1,1% пациентов с РАС, клинически различны, потому что они выглядят как скопления множественных язв, разбросанных по всей слизистой оболочке полости рта; несмотря на название, эти поражения не связаны с вирусом простого герпеса [10]. Обычно характерными симптомами являются множественные группы рецидивирующих небольших (> 5 мм) болезненных язв, которые обычно имеют размер 2-3 мм, хотя нередко встречается их слияние в более крупные язвы неправильной формы. Поражения часто располагаются на дне ротовой полости и вентральной поверхности языка. Начало HeraS обычно позже, чем у MiraS и MaraS, и, как сообщается, женщины более восприимчивы, чем мужчины.

Эпидемиология

Приблизительно 20% населения в целом поражены РАС, но заболеваемость колеблется от 5% до 50%. Такая существенная разница расчетной распространенности зависит от происхождения исследуемых групп и популяций, а также от дизайна и методологии исследований. Наличие афт непосредственно при диспансеризации выявляется у меньшего процента обследованных по сравнению с исследованиями, основанными на информации, собранной из историй болезни пациентов. Второе десятилетие жизни считается пиковым периодом возникновения РАС с первым эпизодом в детстве или на более поздних этапах жизни. Пик появления РАС приходится на возраст от 10 до 19 лет и становится менее частым с возрастом, географическим положением или полом [7, 37]. Если РАС начинается или значительно увеличивается в степени тяжести после третьего десятилетия жизни и во взрослом возрасте (см.Таблица 1), это должно усилить подозрение, что причина состояния может быть связана с основным заболеванием, таким как

гематологическая или иммунологическая аномалия, заболевание соединительной ткани или синдром Бехчета.

Таблица 1

Виды рецидивирующего афтозного стоматита			
Форма	Малые	Большие	Герпетиформные
Гендерная склонность	М=Ж	М=Ж	М<Ж
Возраст начала заболевания	5-19	10-19	20-29
Количество язв	1-5	1-10	1-100
Размер язв (мм)	<10	>10	1-2
Продолжительность (д)	4-14	>30	<30
Частота рецидивов (мес.)	1-4	<1	<1
Зоны	Губы, щеки, язык, дно полости рта	Губы, щеки, язык, нёб, глотка	Губы, щеки, язык, глотка, нёбо, десна, дно полости рта
Постоянные рубцы	Нет	постоянно	нет

Этиопатогенез

В этиопатогенезе РАС участвуют многие триггерные факторы: генетическая предрасположенность, вирусные и бактериальные инфекции, пищевая аллергия, дефицит витаминов и микроэлементов, системные заболевания, повышенный окислительный стресс, гормональные нарушения, механические повреждения. Роль генетических факторов основана на наблюдении за семьями, страдающими РАС, и подтверждена исследованиями однояйцевых близнецов; риск развития заболевания у монозиготных близнецов выше, чем у дизиготных [6, 35]. Между конкретными гаплотипами HLA и RAS не было продемонстрировано последовательной связи [7].

Гематиновая недостаточность

У 20% больных с РАС встречается дефицит гематинов (железа, фолиевой кислоты, витамина В12) [8]; однако было доказано, что добавление недостающих микроэлементов влияет на течение болезни в очень немногих случаях [9].

Пищевые аллергии

По мнению некоторых исследователей, некоторые пищевые ингредиенты (шоколад, глютен, коровье молоко, орехи), консерванты и пищевые красители могут вызывать провоспалительный каскад, а у некоторых пациентов клинические улучшения наблюдались после введения элиминационной диеты. Однако эти выводы не были подтверждены последующими исследованиями [11].

Механические травмы

У многих пациентов поражения могут появиться вскоре после механического раздражения области. Механизм этой реакции остается неизвестным [12].

Системные заболевания и гормональный дисбаланс

Наиболее известным медицинским расстройством, связанным с РАС, является синдром Бехчета. Рецидивирующие афты чаще возникают у больных с желудочно-кишечными расстройствами, преимущественно из группы хронических воспалительных заболеваний кишечника [2]. Эта корреляция может частично быть следствием дефицита пищи и микроэлементов или быть связана с аутоиммунными реакциями. Обострение РАС наблюдается в лютеиновую фазу менструального цикла и в период менопаузы, тогда как ремиссия, по-видимому, часто наступает во время беременности и у женщин, принимающих контрацептивы [11].

Микробные инфекции

Роль многих вирусов и бактерий была подчеркнута, чтобы поддержать инфекционную этиологию РАС. Однако многочисленные исследования не предоставили доказательств. Оральный стрептококк

колонизирует афтозные язвы, и было высказано предположение, что он может перекрестно реагировать с митохондриальными белками, вызывая повреждение слизистой оболочки полости рта [13]. Метаанализ поддерживает связь между РАС и Хеликобактер пилориинфекции, но наличие бактерий в очагах РАС вызывает споры.

Стресс

Считается, что стрессовые события усугубляют РАС, влияют на его продолжительность или вызывают начало заболевания [2].

Слизистая и слюнная микробиота

Подсчитано, что ротовая полость человека колонизирована примерно 700 различными основными видами бактерий, которые продуцируют огромное количество различных пептидов и полисахаридов молекулярного типа, ассоциированных с патогенами, которые могут взаимодействовать друг с другом и иммунной системой хозяина для поддержания стабильной симбиотической микросреды во время здоровье [15]. Если этот баланс нарушается, симбиотические отношения смещаются, позволяя колонизировать или чрезмерно разрастаться потенциально патогенным видам, вызывая патогенетический процесс, приводящий к симптомам, связанным с различными заболеваниями [16]. В целом во рту здорового человека обитают девять основных типов бактерий [17**]**. На уровне рода Streptococcus, как известно, является наиболее распространенным родом.

Клиническое проявление и патогенез

Пациенты с РАС обычно испытывают продромальные ощущения жжения, которые длятся от 2 до 48 часов до появления язвы. Язвы округлые, с четко очерченными эритематозными краями и неглубоким изъязвленным центром, покрытые желтовато-серой фибринозной псевдомембраной. Язвы обычно развиваются на неороговевающей слизистой оболочке полости рта, при этом наиболее частыми локализациями являются слизистая оболочка щек и губ, и сохраняются примерно от 10 до 14 дней без образования рубца (см.Таблица 1). Язвы в полости рта, наблюдаемые при болезни Бехчета, клинически сходны, но чаще представляют собой крупные афты [18]. Микроскопические характеристики РАС неспецифичны. Предъязвенное поражение демонстрирует субэпителиальные воспалительные мононуклеары с обильными тучными клетками, отеком соединительной ткани и выстилкой краев нейтрофилами [19]. Повреждение эпителия обычно начинается в базальном слое и распространяется через поверхностные слои, что в конечном итоге приводит к изъязвлению и поверхностному экссудату. Присутствие внесосудистых эритроцитов вокруг края язвы, субэпителиальные внесосудистые нейтрофилы, многочисленные макрофаги, нагруженные фаголизосомами, и неспецифическое связывание клеток шиповатого слоя с иммуноглобулинами и комплементами могут быть результатом просачивания из сосудов и пассивной диффузии белков сыворотки. Эти данные свидетельствуют о том, что патогенез РАС может быть опосредован иммунокомплексным васкулитом [20, 39]. Начало поражения РАС связано с клеточно-опосредованным иммунным ответом, образованием Т-клеток и продукцией TNF-a. Приведено, что мононуклеарные клетки периферической крови больных с РАС секретируют большое количество, TNF-a, указание на то, что, TNF-a играет ключевую роль в патогенезе РАС. [21-23]. Следовательно, TNF-a-опосредованная адгезия эндотелиальных клеток и хемотаксис нейтрофилов инициируют каскад воспалительных процессов, ведущих к изъязвлению [25]. Большинство TNF -a вырабатывается в ответ на активацию толл-подобных рецепторов (TLR), набора функциональных мембранных рецепторов, связанных с иммунным ответом и защитой эпителиального барьера. TLR обладают как провоспалительными, так и противовоспалительными свойствами. Принимая во внимание, что у некоторых пациентов было обнаружено, что провоспалительные TLR значительно увеличены в эпителии и собственной пластинке поражений РАС, [27] снижение уровня экспрессии TLR с противовоспалительной активностью также было обнаружено в другой группе пациентов с РАС [30]. Таким образом, роль TLR в патогенезе РАС все еще нуждается в более точном определении, но возможно, что дисбаланс провоспалительной и противовоспалительной активности TLR может повысить восприимчивость к RAS у некоторых людей.

Рекомендации:

Терапевтические цели включают уменьшение боли при язвах, ускорение заживления язв и предотвращение рецидивов [33-36]. Местная терапия и анестетики, такие как лидокаин и бензокаин, используются для кратковременного облегчения боли, особенно в случае крупных язв.

Кортикостероиды часто используются для ускорения заживления язв и уменьшения симптомов РАС. Предпочтение отдается сильнодействующим стероидам (дексаметазон, триамцинолон, флуоцинонид и клобезол) в ополаскивателях для рта. Хотя нет никаких доказательств бактериального происхождения РАС, местные противомикробные препараты, такие как хлоргексидин, тетрациклин и разбавленная перекись водорода, связаны с ускоренным заживлением язв РАС. Было показано, что препараты с противомикробным, противовоспалительным и обезболивающим действием вызывают некоторые положительные эффекты при использовании в качестве жидкости для полоскания рта. Второстепенное значение имеют покрывающие агенты, которые защищают и укрепляют естественный барьер слизистой оболочки: сукральфат, субсалицилат висмута, биоадгезивные средства для перорального применения.

Особо тяжелые случаи РАС лечат системной терапией: системные стероиды, колхицин, талидомид:

— системные стероиды: короткий курс. Системные стероиды могут иногда использоваться для лечения особенно тяжелого эпизода обширного РАС;

— колхицин: в дозе 0,6-1,2 мг/сут. показал обнадеживающие результаты в уменьшении количества и продолжительности афтозных поражений;

— талидомид: контролируемые испытания продемонстрировали эффективность талидомида при лечении РАС, вызывая полную ремиссию или значительное улучшение у большинства пациентов.

Заключение

Использование лазеров (CO2, ND: YAG, диодный лазер) для облегчения симптомов и ускорения заживления RA является терапевтическим вариантом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев Н.Х. Чакка пастки жағ бўғимининг но артикуляр патологиясини ташхислаш усуллари // Тиббиёт ва спорт – Самарқанд, 2020/3. 59-62 бет.
2. N.H. Aliyev, S.A. Gafforov, G.E. Idiev. Scientific and practical substantiation of changes in the function of work of the lower-fast joint in norm and pathology // New day in medicine. 2020.№.-1. p.132-135
3. Aliev Navruz Khasanovich. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made With Cad/Cam Technologies // 2022.10.28. Vol. 1 – p. 160-166.
4. Tappuni AR, Kovacevic T, Shirlaw PJ, Challacombe SJ. Clinical assessment of disease severity in recurrent aphtous stomatitis. //J Oral Pathol Med 2013; 42:635-41.
5. Giannetti L., Murri dello Diago A., Lo Muzio L. Recurrent aphtous stomatitis. //Minerva Stomatol 2018; 67:125-8. DOI: 10.23736/S0026-4970.18.04137-7.
6. Yilman S., Cimen K.A. Familial Behçet disease. //Rheumatol Int 2010; 30:1107-9.
7. Albanidou-farmaki E., Deligiannidis A., Markopoulos A.K., Katsares V., Farmakis K., Parapanissiou E. HLA aplotypes in recurrent aphtous stomatitis: a mode of inheritance? //Int J Immunogenet 2008;35:427-32.
8. Khan N.F., Saeed M., Chaudhary S., Khan N.F. Haematological parameters and recurrent aphtous stomatitis. //J Coll Physicians Surg Pak 2013; 23:124-7.
9. Lalla R.V., Choquette L.E., Feinn R.S., Zawistowski H., Latortue M.C., Kelly E.T. et al. Multivitamin therapy for recurrent aphtous stomatitis: a randomized, double-masked, placebo-controlled trial. //J Am Dent Assoc 2012; 7:370-6.
10. Akintoye S.O., Greenberg M.S. Recurrent aphthous stomatitis. Dent Clin N Am 2005; 49:31–47.
11. Tarakji B., Baroudi K., Kharma Y. The effect of dietary habits on the development of the recurrent aphtous stomatitis. //Niger Med J 2012;53:9-11.
12. Natah S.S., Konttineen Y.T., Enattah N.S., Ashammakhi N., Sharkey K.A., Häyrinen-Immonen R. Recurrent aphtous ulcers today: a review of growing knowledge. //Int J Oral Maxillofac Surg 2004;33:221-34.
13. Riggio M.P., Lennon A., Ghodrathnama F., Wray D. Lack of association between Streptococcus oralis and rcurrent apytous stomatitis. //J Oral Pathol Med 2000;29:26-32.
14. Gafforov S.A., Aliev N.H. Improvement of diagnostic methods and treatment of parafunction of chewable Muscles in pain syndromes of a High-Lower jaund joint //Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems. ISSN: 1943-023X. Volume 12,07- special issue. -P.2102-2110. 2020
15. Paster B.J., Boches S.G., Galvin J.L., Ericson R.E., Lau C.N., Levanos V.A. et al. Bacterial diversity in Human subgingival Plaque. //J Bacteriology 2001; 183:3770-83.

16. Doktor M.J., Paster B.J., Abramowicz S., Ingram J., Wang Y.E., Correll M. et al. Alterations in diversity of the oral microbiome in pediatric bowel disease. //Inflamm Bowel Dis 2012;61:935-42.
17. Bik E.M., Long C.D., Armitage G.C., Loomer P., Emerson J., Mongodin E.F. et al. Bacterial diversity in the oral cavity of 10 healthy individuals. //ISME J 2010;4:962-74.
18. Oh S.H., Han E.C., Lee J.H. et al. Comparison of the clinical features of recurrent aphthous stomatitis and Behcet's disease. //Clin Exp Dermatol 2009;34(6): e208–12.
19. Woo S.B., Greenberg M.S. Ulcerative, vesicular and bullous lesions. In: Greenberg MS, Glick M, Ship JA, editors. Burket's oral medicine. 11th edition. Hamilton (Canada): BC Decker; 2008. p. 41–76.
20. Jurge S., Kuffer R., Scully C. et al. Mucosal disease series. Number VI. Recurrent aphthous stomatitis. //Oral Dis 2006;12(1):1–21.
21. Lewkowicz N., Lewkowicz P., Dzitko K. et al. Dysfunction of CD41CD25 high T regulatory cells in patients with recurrent aphthous stomatitis. //J Oral Pathol Med 2008;37(8):454–61.
22. Lewkowicz N., Kur B., Kurnatowska A. et al. Expression of Th1/Th2/Th3/ Th17-related genes in recurrent aphthous ulcers. //Arch Immunol Ther Exp (Warsz) 2011;59(5):399–406.
23. Lewkowicz N., Lewkowicz P., Banasik M. et al. Predominance of Type 1 cytokines and decreased number of CD4(1)CD25(1high) T regulatory cells in peripheral blood of patients with recurrent aphthous ulcerations. //Immunol Lett 2005;99(1):57–62.
24. Алимова Н.П., Асадова Н.Х. (2020). Изучение анатомии через проблемное обучение среди студентов медиков. In Сборник материалов международной учебной онлайн конференции "Современное состояние медицинского образования: проблемы и перспективы (pp. 138-139). Natah S.S., Hayrinen-Immonen R., Hietanen J. et al. Increased density of lymphocytes bearing gamma/delta T-cell receptors in recurrent aphthous ulceration (RAU). Int J Oral Maxillofac Surg 2000;29(5):375–80.
25. Hietanen J., Hayrinen-Immonen R., Al-Samadi A. et al. Recurrent aphthous ulcers—a Toll-like receptor-mediated disease. //J Oral Pathol Med 2012;41(2):158–64.
26. Акбаров А.Н. и Джумаев А. (2020). Гигиеническое состояние протезов у больных с частично съемными зубными протезами. //Журнал PalArch по археологии Египта /египтологии, 17 (6), 14351-14357.
27. OIimov S.Sh., Bakaev J.N., Safarova M.J. Aspects of the formation of pain syndrome in the area of the masticatory muscles in the disease of the maxillary-mandibular composition. //International Journal On Human Computing Studies/Volume: 03 Issue: 1 January-February 2021, e-ISSN: 2615-8159|p-ISSN: 2 615-1898, – P. 117-121
28. Gallo C., Barros F., Sugaya N. et al. Differential expression of toll-like receptor mRNAs in recurrent aphthous ulceration. //J Oral Pathol Med 2012;41(1):80–5.
29. U.G'. Nusratov, L.Yu. Matrizayev. Improving the Quality and Effectiveness of Treatment of Patients with Dental Anomalies. Eurasian Scientific Herald Open Access, Peer Reviewed Journal 165-169.
30. Durdiev J.I. Influence of the quality of life on the formation of the upper jaw in children with pathologies of the respiratory system // World medicine journal. Poland 2021. pp. 182-186.
31. Landova H., Danek Z., Gaidziok J., Vedchy D., Stembirek J. Oral Mucosa and therapy of recurrent aphtous stomatitis. //Ces Slov Farm 2013;62:12-8.
32. Akintoye S.O., Greenberger S. Recurrent Aphtous Stomatitis. //Dental Clin North Am 2005; 49:31-47.
33. Cui R.Z., Bruce A.J., Rogers R.S. Recurrent aphtous stomatitis. Clin Dermatol 2016; 34:475-81.
34. Suter V.Ga., Sjolund S., Bornstein M.M. Effects of Laser pain relief and wound healing of recurrent aphtous stomatitis: a systematic review. //Laser Med Sci 2017; 32:953-63.
35. Хабибова Н.Н., Саидова Л.А., Саидов А.А. особенности течения, рецидивирующего афтозного стоматита у женщин фертильного возраста принимающих метотрексат. //Тиббиётда янги кун 3 (41) 2022. P 435-439.
36. Gafforov S.A., Aliev N.H. Improving the methods for the diagnosis of nonarticular pathology of the temporomandibular joint //Journal of Critical Reviews. ISSN-2394-5125. Vol 7 ISSUE 18, 2020 - P. 875-880.
37. Saidova L.A., Khabibova N.N. (2020). State of the dentoalveolar system in children from mothers with gestational hypertension. //Middle European Scientific Bulletin, 7, 101-104.
38. Saidova L.A., Khabibova N.N. (2020). Dental system in children from mothers with gestational Arterial hypertension. In International congress on modern education and integration (Vol. 5, p. 345).
39. Khabibova N.N., Saidova L.A., Akhmedov A.B. etiopathogenesis, symptoms, signs, diagnosis and prognosis treatment of chronic recurrent aphthosis stomatitis. //Stomatologiya № 2-3, 2022 (87-88).

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.36-004:616.36-005.6

ФАКТОРЫ РИСКА И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ураков Ш.Т., Махманазаров О.М.

Бухарский государственный медицинский институт им Абу Али Ибн Сино

✓ ***Резюме***

В данном обзоре представлен анализ факторов риска и характерных осложнений внепеченочных абдоминальных операций у больных циррозом печени (ЦП). Неблагоприятным прогнозом характеризуются портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром, печеночная энцефалопатия. Рассмотрение и анализирование которых позволит прогнозировать и предупредить осложнения, а также повысит эффективность и результаты лечения. Обзор представляет собой набор практических алгоритмов, основой которых являются наиболее эффективные методы диагностики, лечения и профилактики осложнений ЦП.

Ключевые слова: цирроз печени, операции на органах брюшной полости.

JIGAR SIRROZI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA QORIN BO'SHLIG'I BO'SHLIG'I BO'SHLIG'I JARROHLIGI VAQTIDAGI XAVF FATORLARI VA ASORATLARI

Urakov Sh.T., Maxmanazarov O.M.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Ushbu sharhda jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda jigardan tashqari qorin operatsiyalarining xavf omillari va xarakterli asoratlari tahlili keltirilgan. Noqulay prognoz Portal gipertenziya, shish-astsitik sindrom, o'z-o'zidan paydo bo'lgan bakterial peritonit, gepatorenal sindrom, jigar ensefalopatiyasi bilan tavsiflanadi. Ko'rib chiqish va tahlil qilish asoratlarni bashorat qiladi va oldini oladi, shuningdek davolash samaradorligi va natijalarini oshiradi. Ko'rib chiqish-bu amaliy algoritmlar to'plami bo'lib, ularning asosini protsessor asoratlarini tashxislash, davolash va oldini olishning eng samarali usullari tashkil etadi.

Kalit so'zlar: jigar sirrozi, qorin bo'shlig'i organlarida operatsiyalar.

RISK FACTORS AND COMPLICATIONS DURING OPERATIONS ON ABDOMINAL ORGANS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER

Urakov Sh.T., Maxmanazarov O.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino

✓ ***Resume***

This review presents an analysis of risk factors and characteristic complications of extrahepatic abdominal surgery in patients with cirrhosis of the liver. Portal hypertension, edematous-ascitic syndrome, spontaneous bacterial peritonitis, hepatorenal syndrome, and hepatic encephalopathy are poor predictors. Consideration and analysis of which will predict and prevent complications, as well as improve the effectiveness and results of treatment. This review represents a set of practical algorithms whose basis is the most effective methods to diagnose, treat, and prevent complications of cirrhosis.

Key words: liver cirrhosis, surgery on the abdominal cavity

Актуальность

Для врачей, курирующих пациентов с тяжелыми заболеваниями печени, особенно при наличии признаков осложнений цирроза печени (ЦП) важно опираться на алгоритмы диагностики и лечения с точки зрения доказательной медицины, т.е. использовать только методы, эффективность которых доказана в рандомизированных исследованиях. Несмотря на то что больные циррозом печени, как правило, попадают в поле зрения хирургов в связи с кровотечениями из варикозно-расширенных вен пищевода, либо при обнаружении гепатоцеллюлярной карциномы, наличие у них другого, особенно экстренного хирургического заболевания может поставить вопрос о необходимости его оперативного вмешательства. Вместе с тем дисфункция печени, мультиорганные гемодинамические нарушения, свойственные портальной гипертензии (ПГ), приводящие к характерным для нее осложнениям, а также ряд иных неблагоприятных обстоятельств далеко не всегда позволяют решить его однозначно, что делает проблему актуальной. В настоящее время для определения тактики лечения пациента с ЦП, в том числе при решении вопроса о консервативных и хирургических пособиях гепатологи используют прогностические шкалы и индексы. Приведенные индексы в этом обзоре являются наиболее частыми в применении [1,3].

Шкальная оценка функции печени перед оперативными вмешательствами.

Шкала Child-Turcotte-Pugh

Таблица 1.

Шкала Child-Turcotte

Показатель	Отклонение показателей от нормы, баллы		
	1	2	3
Билирубин, мкмоль/л	<34	34-51	>51
Альбумин, г/л	>35	30-35	<30
Асцит	Нет	Контролируемый	Резистентный
Энцефалопатия	Нет	Минимальная	Кома
Нутритивный статус	Хороший	Удовлетворительный	Плохой

Примечание. А: 5-8 баллов (низкий операционный риск); В: 9-11 баллов (средний операционный риск); С: 12-15 баллов (высокий операционный риск).

Таблица 2.

Шкала Child-Pugh

Показатель	Отклонение показателей от нормы, баллы		
	1	2	3
Билирубин, мкмоль/л	<34	34-51	>51
Альбумин, г/л	>35	28-35	<28
Асцит	Нет	Контролируемый	Резистентный
Энцефалопатия	Нет	Минимальная	Кома
Протромбин	<4	4-6	>6

Примечание. А: 5—6 баллов (низкий операционный риск); В: 7—9 баллов (средний операционный риск); С: 10—15 баллов (высокий операционный риск).

“Золотым” стандартом для оценки тяжести заболевания, риска летального исхода при проведении хирургических операций (в оригинале — хирургии ПГ) и прогноза у больных ЦП была шкала Child-Turcotte-Pugh (CTP) [6]. Первоначальный ее вариант, описанный в 1964 г. (шкала Child-Turcotte), включал два количественных (уровень сывороточного билирубина и альбумина) и три качественных (асцит, энцефалопатия и нутритивный статус) показателя (табл. 1).

В посследующем в модифицированной версии (шкала Child-Pugh) нутритивный статус был заменен протромбиновым временем, а нижний уровень альбумина уменьшен до 28 г/л (табл. 2).

Основными недостатками шкалы CTP являются эмпирический подбор основных ее компонентов, произвольное использование пороговых значений для количественных

показателей, возможная неоднозначная трактовка качественных переменных, а также игнорирование других важных критических факторов, например выраженности нарушений функции почек. Вместе с тем она широко применяется для прогнозирования результатов лечения, а также в ретроспективных и рандомизированных клинических исследованиях. Кроме того, шкала CTP вместе с другими показателями, в частности оценкой состояния пациента по шкале Американской ассоциации анестезиологов (American Association of Anaesthetists — ASA) и определением предоперационного уровня сывороточного натрия, удобна «у постели больного» в качестве простого описательного индикатора операционного риска, особенно в экстренных ситуациях [13].

Роль портальной гипертензии в развитии послеоперационных осложнений у больных циррозом печени

Методы оценки портальной гипертензии

Многие осложнения ЦП являются следствием увеличения портального давления, степень которого коррелирует как с тяжестью гепатоцеллюлярной недостаточности, так и с нарушением гистологической структуры печени. Наиболее точным отражением выраженности ПГ является градиент печеночного венозного давления (ГПВД), который представляет собой разницу между заклиненным и свободным печеночным венозным давлением. Установлено, что его нормальные показатели находятся в пределах 1—5 мм рт.ст., а уровень, превышающий 10 мм рт.ст., свидетельствует о наличии выраженной ПГ, невзирая на клинические проявления [4]. К сожалению, прямое измерение ГПВД в большинстве наблюдений не может быть применено в обычной клинической практике, поэтому в настоящее время рассматриваются альтернативные методы оценки тяжести ПГ.

В качестве одного из них предлагается использовать различные допплеросонографические индексы, которые рассчитывают исходя из параметров портального, печеночного и селезеночного артериального кровотока. Было показано, что индекс резистентности в печеночной артерии (отношение разности максимальной систолической и конечной диастолической скорости кровотока к максимальной систолической скорости кровотока) и пульсационный индекс в печеночной артерии (отношение разности максимальной систолической скорости кровотока и минимальной систолической скорости кровотока к средней скорости в течение сердечного цикла), а также печеночный сосудистый индекс (отношение средней линейной скорости кровотока в воротной вене к пульсационному индексу в печеночной артерии) коррелируют с величиной портального давления, измеренного во время операции [17].

Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени

ПГ не только приводит к развитию хорошо известных и часто встречающихся осложнений, таких как кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и асцит, но и лежит в основе сложных нарушений кровообращения, характерных для ЦП. Она сопровождается гипердинамическим циркуляторным статусом, который проявляется увеличением сердечного выброса, уменьшением периферического сосудистого сопротивления и раскрытием артериовенозных коммуникаций. Спланхническое полнокровие вследствие вазодилатации и внутриорганного венозного застоя снижает эффективный объем крови, способствуя артериальной гипотонии и развитию функциональной недостаточности практически всех органов [2].

Несмотря на увеличение портального венозного притока, в результате формирования коллатеральной циркуляции снабжающий печень портальный кровоток снижается [15], а постоянство печеночной перфузии поддерживается за счет так называемого «печеночного артериального буферного ответа». Этот феномен, впервые описанный в 1981 г. W. Lautt, был выявлен как в физиологических условиях, так и при различных патологических состояниях, в том числе и при ЦП. Он позволяет поддерживать доставку кислорода к печени, обеспечивая защиту ее структуры и функции [7].

Развивающаяся *цирротическая кардиомиопатия* характеризуется уменьшением сократительной способности сердца с левожелудочковой систолической и диастолической

дисфункцией, а также удлинением интервала *Q—T* на электрокардиограмме. Ее морфологической основой являются гипертрофия сердца, очаговый фиброз и субэндотелиальный отек. Из-за снижения постнагрузки вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления и повышенной растяжимости артерий левожелудочковая недостаточность у больных с цирротической кардиомиопатией может протекать латентно и проявляться лишь при физической нагрузке или лечении вазоконстрикторами. Левожелудочковая диастолическая дисфункция сопровождается нарушением способности миокарда принимать достаточный объем крови левым желудочком во время диастолы, несмотря на нормальное конечное диастолическое давление и высокий ударный объем крови. [16].

Левожелудочковая систолическая дисфункция и тяжелая системная вазодилатация приводят к вазоконстрикции и уменьшению почечного кровотока, снижая величину клубочковой фильтрации, что лежит в основе *гепаторенального синдрома*. Развитие гипердинамического циркуляторного статуса активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую и симпатическую нервную систему, индуцируя выработку вазопрессина. Вторичный гиперальдостеронизм и тубулярная гиперчувствительность к альдостерону повышают реабсорбцию натрия в дистальных отделах нефрона, тогда как симпатическая нервная система стимулирует его реабсорбцию в проксимальных канальцах и петле Генле. Ангиотензин II вызывает спазм преимущественно эфферентных артериол и значительно уменьшает клубочковую фильтрацию. Это способствует дальнейшему снижению выделения натрия, даже при стабильном артериальном давлении.

Критериями диагностики гепаторенального синдрома у больных ЦП являются уровень сывороточного креатинина более 133 мкмоль/л без нормализации его содержания после как минимум 2-дневной отмены диуретиков и введения альбумина, отсутствие шока и данных об использовании нефротоксических препаратов, исключение каких-либо паренхиматозных заболеваний почек, проявляющихся протеинурией, микрогематурией и/или соответствующей ультразвуковой картиной. Допплеросонография с исследованием индекса резистентности почечных артерий может позволить оценить выраженность гемодинамических нарушений до клинических признаков гепаторенального синдрома [10].

Порто-пульмональная гипертензия определяется как легочная артериальная гипертензия, ассоциированная с заболеванием печени и ПГ. Для нее характерно повышение давления в легочной артерии более 25 мм рт.ст., увеличение легочного сосудистого сопротивления более *240* дипгс $см^{-5}$ и величина давления заклинивания легочных капилляров ниже 15 мм рт.ст. Первые и наиболее точные признаки портопульмональной гипертензии позволяет выявить допплеро эхокардиография. Одним из них является исчезновение пресистолического потока в легочной артерии. Кроме того, типичными будут форма и длительность легочной регургитации. Повышение давления в легочной артерии приводит к удлинению периода изоволюмического сокращения и расслабления правого желудочка, укорочению времени ускорения и периода изгнания потока в выходном тракте правого желудочка и легочной артерии. [11].

Специфическими признаками *гепато-пульмонального синдрома* являются артериальная гипоксемия и внутрилегочная сосудистая дилатация. Гипоксемия возникает в результате низкого вентиляционно-перфузионного отношения в случае расширения капилляров (вентиляция с чрезмерной перфузией) и анатомического шунтирования при наличии прямых артериовенозных анастомозов (перфузия без вентиляции). Для гепатопульмонального синдрома характерно снижение альвеолярного pO_2 до уровня менее 80 мм рт.ст. и повышение альвеолярно-артериального градиента кислорода до уровня более 15 мм рт.ст. Как и портопульмональная гипертензия, гепатопульмональный синдром наиболее часто развивается у больных ЦП с ПГ. Связь между тяжестью нарушения функции печени и степенью гипоксемии слабая, но риск существеннее у пациентов класса CTP C.

При ПГ слизистая желудка морфологически и функционально отличается от нормальной. Ее повышенная восприимчивость к повреждающим агентам, таким как нестероидные противовоспалительные препараты, алкоголь, желчные кислоты и др., а также кислотно-пептический фактор, способствует развитию коварных, трудно контролируемых кровотечений. В настоящее время *гастропатия, ассоциированная с ПГ*, рассматривается как уникальное патологическое состояние, отличное от других форм гастрита, при котором макроскопические

нарушения слизистой желудка сочетаются с расширением находящихся в ней сосудов без каких-либо значительных гистологических признаков воспаления. Выявленные во время эндоскопического исследования изменения в виде небольших полигональных участков розового цвета, слегка выступающих к центру и окруженных беловато-желтым контуром по типу мозаики, определяются как легкие, наличие плоских красных пятен в центре розовой ареолы, не достигающих наружного ее контура, — как умеренные, а в случае диффузно-красной окраски ареолы — как выраженные. Геморрагические проявления на слизистой желудка у больных с ПГ и все, что с ними связано, — это неблагоприятные прогностические признаки. Геморрагические проявления находятся в прямой зависимости от тяжести гастропатии, величины ГПВД, степени дисфункции печени и в обратной зависимости от выраженности желудочных вариксов. Следует отметить, что аналогичные изменения слизистой у больных с ПГ могут также наблюдаться в тонкой и толстой кишке [5].

Коагулопатия при циррозе печени

Традиционное представление о том, что больные ЦП априори имеют повышенный риск геморрагических осложнений, не подтверждено результатами последних исследований. Безусловно, характерные для них тромбоцитопения, уменьшение уровня факторов свертывания крови II, V, VII, IX, X, XI и гиперфибринолиз способствуют гипокоагуляции, что подтверждается рутинными лабораторными тестами, однако она, как правило, компенсируется адаптивными изменениями в системе гемостаза. Во- первых, снижение количества и функциональной активности тромбоцитов сопровождается значительным повышением уровня тромбопластического фактора плазмы — фактора Виллебранда, который синтезируется активированными эндотелиальными клетками в результате гемодинамических изменений и воздействия различных гуморальных веществ при ПГ. Во-вторых, уменьшение уровня факторов свертывания крови нивелируется недостатком естественных антикоагулянтных протеинов С, S и антитромбина, а также значительной резистентностью к ингибиторному действию тромбомодулина. Наконец, гиперфибринолиз может быть уравновешен сопутствующим снижением профибринолитиков. Вместе с тем это сбалансированное состояние гемостаза у больных ЦП неустойчиво и легко нарушается при возникновении каких- либо осложнений, например, неконтролируемого кровотечения из крупных сосудов во время операции, инфекции, почечной недостаточности и т.д., что приводит к смещению равновесия в сторону либо гипо-, либо гиперкоагуляции [12].

Было установлено, что профилактическое переливание препаратов крови, в частности свежезамороженной плазмы, не только не уменьшает интраоперационную кровопотерю у больных ЦП, но и может ей способствовать из-за увеличения объема циркулирующей крови. В связи с этим появляется все больше доказательств того, что главную роль в развитии кровотечений вовремя хирургических вмешательств у таких больных играют не столько дефекты гемостаза, сколько гипердинамический циркуляторный статус и формирование мощного коллатерального сосудистого русла вследствие ПГ [14].

Рефрактерный асцит, СБП, ГРС, тяжелая гипонатриемия - наиболее частые осложнения естественного течения ЦП, которые значительно ухудшают прогноз у больного. Медико-социальная значимость асцита очевидна в виду высокой вероятности летального исхода у пациентов с ЦП и перечисленными осложнениями, поэтому в основу разработки национального руководства по ведению больных с ЦП легли принципы доказательной медицины, описывающие наиболее эффективные методы диагностики и лечения развивающихся осложнений. Становление практических рекомендаций для врачей претерпевало много изменений в течение последних нескольких лет, и данные, приведенные в этой статье, суммируют принципы дифференциальной диагностики, правила назначения терапии, критерии эффективности лечения и вопросы, связанные с неэффективностью консервативных мероприятий. [4,5].

Таким образом снижение риска, а также минимизации послеоперационных осложнений, при проведении внепеченочных абдоминальных операций у больных циррозом печени, возможно путём качественной подготовки пациентов с ЦП к оперативному вмешательству. Риск может быть значительно уменьшен за счет грамотного лечения асцита. Иногда достаточно консервативной терапии, однако в случае ее неэффективности возможно применение объемного парацентеза с инфузией альбумина и TIPS [9]. При обычном дренировании брюшной полости повышается угроза инфицирования асцитической жидкости. В связи с этим предлагается либо избегать дренажей, либо использовать стерильные аспирационные системы [8].

Заключение

Таким образом, данные литературы свидетельствуют, что основными критическими факторами, влияющими на развитие осложнений и смертность после операции при наличии ЦП, являются тяжесть печеночной недостаточности, а также выраженность осложнений ПГ. Было установлено, что класс С по шкале CTP с высокой долей вероятности позволяют прогнозировать риск неблагоприятного исхода. Тщательный отбор пациентов и предоперационная коррекция этих нарушений с использованием современных методик будут способствовать как повышению эффективности лечения, так и минимизации угрозы возможных осложнений. В частности, выглядит перспективным применение TIPS у больных ЦП с ПГ перед хирургическими вмешательствами на органах брюшной полости. Редукция портального давления позволит снизить опасность кровотечений, уменьшить асцит и провести коррекцию сложных мультиорганных гемодинамических расстройств. Дополнительными отягощающими обстоятельствами служат тип и срочность внепеченочных абдоминальных операций. Здесь оптимальным является дальнейшее развитие малоинвазивныхь технологий и максимально возможное ограничение объема оперативного вмешательства у больных декомпенсированным ЦП в экстренных ситуациях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бакулин И.Г., Винницкая Е.В. Профилактика и лечение некоторых осложнений при циррозе печени. //Эффективная фармакотер 2014;7: 12—21
2. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени. //Тер арх 2007; 79: 2: 73—77.
3. Ивашкин В.Т., Маевская М.В. Лечение осложнений цирроза печени: методические рекомендации для врачей. /М: Литтерра 2011: 23—35
4. Шептулина А.Ф., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Критическая оценка патогенетических факторов первичного билиарного цирроза. //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2013; 3: 39—48.
5. Циммерман Я.С. Первичный билиарный цирроз печени: современные представления. //Клиническая медицина 2015; 93 (7): 5—14.
6. Durand F., Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child- Pugh versus MELD. //J Hepatol 2005; 42: Suppl 1: 100—107.
7. Eipel C., Abshagen K., Vollmar B. Regulation of hepatic blood flow: the hepatic arterial buffer response revisited. //World J Gastroenterol 2010; 16: 48: 6046—6057.
8. Elsebae M.M., Nafeh A.I., Abbas M. et al. New approach in surgical management of complicated umbilical hernia in the cirrhotic patient with ascites. //J Egypt Soc Parasitol 2006; 36: 2 Suppl: 11-20.
9. Fagan S.P., Awad S.S., Berger D.H. Management of complicated umbilical hernias in patients with end-stage liver disease and refractory ascites. //Surgery 2004; 135: 6: 679—682.
10. Fagundes C., Gines P. Hepatorenal syndrome: a severe, but treatable, cause of kidney failure in cirrhosis. //Amer J Kidney Dis 2012; 59: 6: 874—885.
11. Krowka M.J. Portopulmonary hypertension. //Semin Respir Crit Care Med 2012; 33: 1: 17—25.
12. Lisman T., Porte R.J. Rebalanced hemostasis in patients with liver disease: evidence and clinical consequences. //Blood 2010; 116: 6: 878— 885.
13. Neeff H., Mariaskin D., Spangenberg H.C. et al. Perioperative mortality after non-hepatic general surgery in patients with liver cirrhosis: an analysis of 138 operations in the 2000s using Child and MELD scores. //J Gastrointest Surg 2011; 15: 1: 1—11.
14. Stellingwerff M., Brandsma A., Lisman T., Porte R.J. Prohemostatic interventions in liver surgery. //Semin Thromb Hemost 2012; 38: 3: 244—249.
15. Vorobioff J., Bredfeldt J.E., Groszmann J. Hyperdynamic circulation in portal hypertensive rat model: a primary factor for maintenence of chronic portal hypertension. //Amer J Physiol 1983; 244: 1: 52—57.
16. Yang Y.Y., Lin H.C. The heart: Pathophysiology and clinical implications of cirrhotic cardiomyopathy. //J Chin Med Assoc 2012; 75: 12: 619—623.
17. Zhang L., Duan Y.Y., Li J.M, Yin J.K. Hemodynamic features of doppler ultrasonography in patients with portal hypertension: Intraoperative direct measurement of portal pressure in the portal venous system. //J Ultrasound Med 2007; 26: 12: 1689—1696.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-093/-098/616.973

BUXORO VILOYATIDA 2019-2022 YILLARDA LEYSHMANIOZ KASALLIGINING KLINIK SHAKLLARI UCHRASH DARAJASI TUMANLAR KESIMIDA

Ozodov J.H.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Tekshiruvni 2019-2022 yillarda Buxoro viloyatining turli hududlaridan Leyshmanioz kasalligi bilan kasallangan 1137 nafar bemorlar ambulator kartalari retrospektiv tahlil qilindi. Leyshmanioz diagnozi klinik, epidemiologik va laborator usullar orqali tasdiqlandi. Bemorlarning leyshmanioz kasalligining qaysi klinik shakli bilan kasallanganligi tumanlar kesimida o'rganib tahlil qilib chiqildi. Nisbatan uchrash foizi o'rganildi. Olingan natijalar asosida ko'rsatkichlarga statistik ishlov berildi.

Kalit so'zlar: Leyshmanioz, allergik rinit, branxial astma, экologiya.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ЛЕЙШМАНИОЗА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ В 2019-2022 ГГ. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ В РАЗРЕЗЕ РАЙОНОВ

Озодов Ж.Х.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Обследование представляло собой ретроспективный анализ амбулаторных карт 1137 больных лейшманиозом из разных районов Бухарской области за 2019-2022 годы. Диагноз лейшманиоза был подтвержден клиническими, эпидемиологическими и лабораторными методами. Изучена и проанализирована клиническая форма больных лейшманиозом по районам, изучена относительная заболеваемость. По полученным результатам проведена статистическая обработка показателей.

Ключевые слова: лейшманиоз, аллергический ринит, бронхиальная астма, экология.

CLINICAL FORMS OF LEISHMANIASIS IN THE BUKHARA REGION IN 2019-2022. FREQUENCY OF OCCURRENCE BY DISTRICTS

Ozodov J.H.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The survey was a retrospective analysis of outpatient records of 1137 patients with Leishmaniasis from different districts of the Bukhara region for 2019-2022. The diagnosis of leishmaniasis was confirmed by clinical, epidemiological and laboratory methods. The clinical form of patients with Leishmaniasis by regions was studied and analyzed, and the relative incidence was studied. Based on the results obtained, statistical processing of the indicators was carried out.

Key words: Leishmaniasis, allergic rhinitis, bronchial asthma, эcology.

Dolzarbligi

Leyshmanioz muammosi hozirgi vaqtda dermatologiya amaliyotid eng dolzarblaridan biri. Teri kasalliklari orasida yetakchilardan o'rinni Leyshmanioz kasallikni egallaydi, uning tarqalishi epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra 17 dan 25% gacha [1].

Hududiy kasallik shakllanishining asosiy omili hisoblanadi. Leyshmanioz bolalarning 81 foizida uchrashi isbotlangan [2].

Zamonaviy tibbiyot davolash usullarini tanlashda dalillarga asoslangan yondashuvga asoslanadi. Bundan tashqari, ma'lum vositalarning patogenetik asosga ta'siri ega bo'lishi kerak. Hozirgi vaqtda Leyshmanioz patogenezi chuqur va batafsil o'rganilmoqda. Ushbu kasallik patogenezida: terining to'siq funktsiyasining buzilishi va immun yallig'lanishning rivojlanishi hamda Leyshmaniya paraziti asosiy o'rinni egallab kasallik keltirib chiqaradi [3-4].

Kasallik surunkali takroriy kechishi bilan tavsiflanganligi sababli, kasallik chastotasi va og'irlik darajasini kamaytirish va remissiya davrlarini ko'paytirish maqsadida davolanish davom эttiriladi. Optimal natijaga erishish uchun kasallikning og'irligini ob'ektiv baholash, so'ngra davolash usulini yetarli darajada tanlash kerak. Leyshmanioz qichishish va terida namoyon bo'ladigan o'zgarishlar SCORAD shkalasidan (leyshmaniozni baholash) foydalanilgan holda baholanadi [5-6].

Leyshmaniyaning asosiy belgilari kuchli qichishish, surunkali takroriy kurs, teridagi yomon yara, leykotsitlarning keskin o'sishi, bilvosita kechikkan tipdagi giperreaktivlikni ko'rsatadi [7].

Leyshmanioz patogenezida klinik ma'lumotlar, hududiy omil katta rolini ko'rsatadi. Shunday qilib, cho`l iqlimli hududlarda 40-50% hollarda ush bu kasallik uchrashi aniqlandi [8].

Tadqiqot maqsadi: Buxoro viloyatida 2019-2022 yillarda Leyshmanioz kasalligi aniqlangan bemorlar orasidan kasallikning klinik shakllarini tumanlar kesimida ajratib o'rganish.

Material va uslublar

2019-2022 yillarda viloyat Dermatovenerologiya dispantseriga murojaat qilgan bemorlarda klinik diagnoz qo'yildi. Bemorlardan olingan tahlil va klinikaga orqali diagnoz tasdiqlandi. Davolangangacha va davolangandan keyingi natijalarni taqqoslandi. Bemorlar ambulator kartalari retrospektiv o'rganilib tahlil qilindi.

Statistik uslublar: Olingan natijalarga statistik ishlov berildi. Ilmiy ish natijasida olingan xulosalar va ma'lumotlarning ishonchlilik darajasini aniqlash uchun ko'rsatkichlarning o'rtacha miqdori-M, o'rtacha miqdorning xatosi – m va ishonchlilik farqi–R ni topishda I.P.Ashmarin va A.A.Vorobev (1962) tomonidan tavsiya etilgan usullarva mezonlardan foydalanildi. R-ishonchlilik farqi Styudent jadvalidan olindi.

Natija va tahlillar

2019-2022 yillarda Buxoro viloyati Dermatovenerologiya dispanseriga Leyshmanioz bilan murojaat qilganlarning jami soni 1137 nafarni tashkil etgan. Shu 1137 nafar bemorlarning kasallik klinik shakliga ko'ra retrospektiv tahlildan o'tkazildi. Shularning barchasi tadqiqot uchun o'rganildi. Jami 1137 nafar bemor o'rganilgan bo'lib, bemorlarning barchasi statistik tahlil qilindi. Murojaat qilgan bemorlarning kasallik klinik shakliga nisbatan o'rganish natijalari quyidagi ko'rsatkichlarga ega bo'ldi (1-jadval). Aniqlangan malumotlarga ko'ra Leyshmanioz kasalligiga chalinish holatlari Qorako'l, Olot, Buxoro shahar, G'ijduvon, Jondor tumanlarida ko'pchilikni tashkil qildi. Kasallanish holatining ko'pligiga tumanlarning o'ziga xos ekologik muhiti va iqlimi bilan aloqadorligi ilmiy jihatdan o'z tasdig'ini topdi. Buni quyida keltirilgan jadvallar orqali ko'rishimiz mumkin.

Yuqorida keltirilgan birinchi jadvalda shular aks эtadiki: 2019-2022 yillar kesimida olingan natijalar Buxoro shahrida leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 19 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan 17 nafarni, furunkulsimon shakli bilan 14 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan 22 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan 7 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 79 nafarni tashkil эtdi.

Buxoro tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 14 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 16 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 15 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 24 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 5 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 74 nafarni tashkil эtdi.

Jadval 1

Leyshmanioz bilan kasallangan bemorlarni 2019-2022 yillarda klinik shakllariga ko'ra tumanlar kesimida taqsimlanishi

Tuman nomi	Leyshmanioz bilan 2019-2022 yillarda kasallangan bemorlar klinik shakllariga ko'ra tumanlar kesimida					Jami
	O`tkir yallig`langan	Nekrozlanuvchi	Furunkulsimon	Asoratlangan	Kech yaralanuvchi	
Buxoro shahri	19	17	14	22	7	79
Buxoro tumani	14	16	15	24	5	74
Vobkent tumani	12	14	17	19	4	66
Jondor tumani	17	21	27	25	6	96
Romitan tumani	21	18	24	26	9	98
Qorovulbozor tumani	11	14	18	20	5	68
Qorako'l tumani	28	35	31	37	11	142
Olot tumani	27	32	37	35	13	144
Peshku tumani	16	27	25	18	7	93
G'ijduvon tumani	22	25	28	16	9	100
Shofirkon tumani	17	24	27	15	6	89
Kogon tumani	15	26	25	17	5	88
Jami:	219	269	288	274	87	1137

Vobkent tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 12 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 14 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 17 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 19 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 4 nafarni, jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 66 nafarni tashkil этdi.

Jondor tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 17 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 21 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 27 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 24 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 6 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 96 nafarni tashkil этdi.

Romitan tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 21 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 18 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 24 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 26 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 9 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 98 nafarni tashkil этdi.

Qorovulbozor tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 11 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 14 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 18 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 20 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 5 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 68 nafarni tashkil этdi.

Qorako'l tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 28 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 35 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 31 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 37 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 11 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 142 nafarni tashkil этdi.

Olot tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 27 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 32 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 37 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 35 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 13 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 144 nafarni tashkil этdi.

Peshku tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 16 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 27 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 25 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 18 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 7 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 93 nafarni tashkil этdi.

G'ijduvon tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 22 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 25 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 28 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 16 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 9 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 100 nafarni tashkil этdi.

Shofirkon tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 17 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 24 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 27 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 15 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 6 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 89 nafarni tashkil этdi.

Kogon tumani leyshmanioz kasalligi o`tkir yallig`langan shakli bilan kasallangan bemorlar 15 nafarni, nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 26 nafarni, furunkulsimon shakli bilan kasallangan bemorlar 25 nafarni, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 17 nafarni, kech yaralanuvchi shakli bilan kasallangan bemorlar 5 nafarni jami shu kasallik tashxisi bilan bemorlar soni 88 nafarni tashkil этdi.

Leyshmanioz kasalligi bilan 2019-2022 yillarda ro'yxatga olingan jami bemorlar soni 1137 tani tashkil этdi. Tuman kesimida leyshmanioz kasalligi klinik shakllari bo'yicha tahlil qilindi. Tahlil natijalariga ko'ra kasallik uchrash ko'rsatkichi энg yuqori bo'lgan tuman Olot экanligi aniqlandi. Keyingi o'rinda Qorako'l tumani энg kam leyshmanioz diagnozi qo'yilgan tuman Vobkent tumani ekanligi aniqlandi.

Xulosa

Leyshmanioz kasalligi bilan 2019-2022 yillarda ro'yxatga olingan jami bemorlar soni 1137 tani tashkil etdi. Tuman kesimida leyshmanioz kasalligi klinik shakllari bo'yicha tahlil qilindi. Tahlil natijalariga ko'ra kasallik uchrash ko'rsatkichi eng yuqori bo'lgan Olot tumani ekanligi aniqlandi. Keyingi o'rinda Qorako'l tumani eng kam leyshmanioz diagnozi qo'yilgan tuman Vobkent tumani ekanligi aniqlandi. Leyshmanioz kasalligi klinik shaklari uchrash darajasiga nisbati quyidagini tashkil qildi: o`tkir yallig`langan shakli 219, nekrozlanuvchi shakli 269, furunkulsimon shakli 288, lixenifikatsiya bilan kechuvchi nekrozlanuvchi shakli 274, kech yaralanuvchi shakli 87.

ADABIYOTLAR RO'YHATI:

1. Зайцева С.В. Атопический дерматит у детей // Лечащий врач. — 2003. — № 2. — С. 40–44
2. Homey B., Steinhoff M., Ruzicka T., Leung D.Y. Cytokines and chemokines orchestrate atopic skin inflammation. //J Allergy Clin Immunol 2006 Jul; 118 (1): 178—89
3. Озодов Ж.Х., Султонов С.О., Юсупов Д.А. (2022). Возрастная и гендерная сегрегация больных лейшманиозом в Бухарской области. Журнал Евразийских медицинских исследований, 7,62-68. Извлечено из https://geniusjournals.org/index.php/emrp/article/view/1027
4. Озодов Ж.Х., Рахматов О.Б. (2020). Analysis of registered patients diagnosed with gonorrhea in bukhara region and a method for comparing the effectiveness of the drugs used depending on the clinical course of the disease. //Новый день в медицине, (4), 293-297.
5. Mazitov L.P. Bolalarda allergik dermatozlarning patogenezi va davolashning zamonaviy jihatlari. Rossiya tibbiyot jurnali 2001 yil. 9-jild. № 11 p. 457-459.
6. Fedenko E.S. - Leyshmanioz: terapiyaga bosqichma-bosqich yondashuv uchun asos. Consilium Medicim 2001 yil v.3 No 4, 176-183-betlar.
7. 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).

8. Latipov I.I., Axmedovich M.F., Hamza o'g'li O.J. (2021). Evaluation of the quality of life of vitiligo patients by the effectiveness of combination therapy using the dermatology life quality index (DLQI). //Web of Scientist: International Scientific Research Journal, *2*(10), 55-63.
9. Axmedovich M.F., Samadovna S.G., Obidovich S.S. (2021, May). Observation of immunological chanгэс during clinical cycles of skin leishmaniosis. In Euro-Asia Conferences (Vol. 5, No. 1, pp. 207-211).
10. О.Б Рахматов, Ж. Х Озодов, Н.Д Хайитова. Patients with a diagnosis of gonorrhea are registered in bukhara region and depending on the clinical course of the disease, separation into age and gender., //Новый день в медицине 2020,№1, 347-350.
11. Ikhtiyor Ikromovich Latipov, Maxmudov Farxad Axmedovich, Ozodov Jasur Hamza o'g'li. Clinical and immunogycal aspects of pathogenesis and complex therapy of vitiligo 10.17605/OSF.IO/UCRD8 14-20
12. Ozodov J.H. (2022). Morphological analysis of human skin and the skin of tail in mice. //International bulletin of applied science and technology, 2(11), 166–175.
13. Озодов Ж.Ҳ., Рахматов О.Б. Анализ зарегистрированных пациентов с диагнозом гонорея в бухарской области и метод сравнения эффективности применяемых препаратов в зависимости от клинического течения заболевания. //Новый день в медицине, 2020. (4),293-297.
14. Тешаев Ш.Дж., Озодов Дж.Х. Ранние эффекты нанесения татуировки на морфологию кожи мыши и основные отличительные признаки с нормальной кожей. //Международный журнал медицинских наук и клинических исследований, 2022. 2(11), https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume02Issue11-09
15. Рахматов О.Б. (1998). Клинико-аллергологическая характеристика вирусного гепатита В на фоне сочетанного течения лямблиоза (Doctoral dissertation, –БухМИ, 1998.–16 с).
16. Рахматов О.Б., Хушвактова М.Ф. Ранняя диагностика и совершенствование принципов лечения у больных с кожным лейшманиозом. //Биология и интегративная медицина, (2018). (11).
17. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2021). The use of "Sulfatcet-R"–Gel in Combination with Zinc Ointment to Determine its Effectiveness Against Acne Disease. Central asian journal of medical and natural sciences, *2*(6), 227-230.
18. Xushvaqtova M. F., Raxmatov O.B. Assessment of Skin and Mucosal ChanГЭС During Acute Illness and Remission of Covid-19 Patients. //Central asian journal of medical and natural sciences, 2021. 288-291.
19. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. To identify genetic tendency of tendency of teenagers to acne and to evaluate the efficiency of zinc for the purpose of it's prophylactic. //Новый день в медицин*е*, 2020. (4), 129-132.
20. 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).
21. 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.
22. Рахматов О.Б., Озодов Ж.Х., Хайитова Н.Д. Patients with a diagnosis of gonorrhea are registered in bukhara region and depending on the clinical course of the disease, separation into age and gender. //Новый день в медицине, 2020(1), 347-350.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.14-002-092

РОЛЬ ИМУННО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА ЯИЧНИКА

Орипова Ф.Ш., Хамдамов Б.З., Ихтиярова Г.А.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ ***Резюме***

Увеличение распространенности эндометриоза диктует необходимость дальнейшей разработки методов его лечения с учетом основных патогенетических механизмов. В статье приводится обзор современных сведений о влиянии изменений клеточного и гуморального звена иммунитета на возникновение и прогрессирование эндометриоидной болезни. Клеточная дисфункция и нарушение цитокинового профиля у пациенток с эндометриозом создают благоприятный фон для дальнейшего развития заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, Т-лимфоциты, макрофаги, цитокины.

THE ROLE OF IMMUNE-GENETIC FACTORS IN THE OCCURRENCE OF OVARIAN ENDOMETRIOSIS

Oripova F. Sh., Hamdamov B. Z., Ihtiyarova G. A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ ***Resume***

The increase in the prevalence of endometriosis dictates the need for further development of methods of its treatment, taking into account the main pathogenetic mechanisms. The article provides an overview of current information on the effect of changes in cellular and humoral immunity on the occurrence and progression of endometrioid disease. Cellular dysfunction and violation of the cytokine profile in patients with endometriosis create a favorable background for the further development of the disease.

Key words: endometriosis, T-lymphocytes, macrophages, cytokines.

TUXUMDON ENDOMETRIOZINING PAYDO BO'LISHIDA IMMUN-GENETIK OMILLARNING ROLI

Oripova F.Sh., Hamdamov B.Z., Ixtiyarova G.A.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Резюме***

Эндометриоз тарқалишининг кўпайиши асосий патогенетик механизмларни ҳисобга олган ҳолда уни даволаш усулларини янада ривожлантириш зарурлигини тақозо этади. Мақолада иммунитетнинг гуморал тизимида ўзгаришларнинг эндометриоид касалликнинг пайдо бўлиши ва ривожланишига та'сири ҳақида замонавий маълумотлар кўриб чиқилади. Эндометриозли беморларда ҳужайра дисфунктсияси ва ситокин профилининг бузилиши касалликнинг кейинги ривожланиши учун қулай замин яратади.

Калит сўзлар: эндометриоз, т-лимфотситлар, макрофаглар, цитокинлар

Актуальность

Многочисленные исследования по выяснению этиопатогенеза эндометриоидной болезни, в данной области еще остается множество невыясненных и требующих уточнения вопросов, для понимания всей природы заболевания. На данном этапе эндометриоз рассматривается как хроническая иммунозависимая патология с рецидивирующим течением, для которой характерна патологическая эктопия клеток, сходных с эндометрием, за пределы полости матки и их активная пролиферация. Продолжается активное обсуждение ряда теорий, в той или иной степени способных объяснить причину возникновения данной патологии.

Распространение получили метапластическая, дисонтогенетическая, транслокационная, генетическая, дисгормональная теории [1]. Однако, как указывается в положениях Глобального Консенсуса [2], полную картину патогенеза эндометриоза составить не удалось, вследствие чего предлагаемые методы лечения оказываются недостаточно эффективными, а частота заболевания продолжает увеличиваться. Одним из популярных и перспективных аспектов является роль иммунных изменений, не только в появлении, но и в прогрессировании эндометриоза. Окончательно не решено, способствуют ли иммунологические нарушения развитию заболевания или, наоборот, его появление провоцирует расстройство иммунных механизмов. Впервые предположение об иммунологической природе происхождения эндометриоза было высказано еще в 1975 г. (M. Jonesco, C. Popesco). Авторы считали, что вследствие гормональной дисфункции в организме больной повышается выработка кортикостероидов, которые, являясь естественными иммунодепрессантами, способствуют снижению активности местного иммунитета. Дисфункция его клеточного и гуморального звена обеспечивает условия для инвазии и имплантации эктопического эндометрия [3]. В дальнейшем было проведено множество исследований, подтверждающих роль иммунологических нарушений в развитии наружного генитального эндометриоза. Оценка иммунологического профиля крови и перитонеальной жидкости у пациенток с наружным генитальным эндометриозом позволила обнаружить маркеры заболевания. При анализе клеточного иммунитета в крови обнаружено изменение соотношений субпопуляций Т-лимфоцитов: снижение содержания активированных Т-клеток (CD3+, CD25+), неактивированных Т-хэлперов и гранулярных клеток CD56+ в сочетании с повышенным содержанием цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов, активированных Т-хэлперов (CD4+DR+) и натуральных киллеров (CD16+). Отмечается активизация гуморального звена, сопровождающаяся повышением уровня В-клеток (CD19+), достоверное увеличение уровней антител классов IgM, IgG, IgA. В иммунологическом профиле перитонеальной жидкости также отмечается депрессия Т-клеточного звена, снижение уровня натуральных киллеров и макрофагов [4,5].

Характерные дисфункции Т-клеточного и макрофагального иммунитета были подтверждены в дальнейших отечественных и зарубежных исследованиях [6]. Это позволило предположить, что изменение В-клеточного звена не играет решающей роли в развитии патологии. Другие авторы предполагают, что активация В-клеточного звена обуславливает повышение титра антиэндометриальных антител, стимулирующих аутоагрессию против тканей матки, что лежит в основе развития болезни [7]. Роль функциональной активности В-лимфоцитов при эндометриозе и их место в развитии патологического процесса до сих пор полностью не уточнена. Основное значение в патогенезе заболевания отводится NK-клеткам, перитонеальным макрофагам и моноцитам. Предполагается, что изменение фагоцитарной активности иммунокомпетентных клеток приводит к активации имплантации и пролиферации эктопического эндометрия. Установлено, что, несмотря на неспособность распознавать и уничтожать патологические очаги, перитонеальные макрофаги сохраняют функциональную активность в плане выработки провоспалительных цитокинов, факторов роста и ангиогенных факторов, вследствие чего развивается системная воспалительная реакция. Предполагается, что на фоне Т-клеточной дисфункции нарушается баланс между Th1 и Th2 вариантами иммунного ответа, вследствие чего снижается функциональная активность Т-хелперов 1-го типа, которые в норме обеспечивают активацию NK, макрофагов и цитотоксических Т-клеток. Доминирование Т-хелперов 2-го типа способствует выработке провоспалительных факторов, которые стимулируют пролиферацию и неоангиогенез. При исследовании гуморального звена иммунитета пациенток с эндометриозом обнаружено достоверное повышение уровня цитокинов, хемокинов, ростовых факторов. Данные об изменениях цитокинового профиля довольно противоречивы, эта область требует изучения. Так, в качестве иммунологического маркера заболевания часто предлагается ИЛ-6, однако его взаимосвязь с наличием эндометриоза на данный момент ставится под сомнение. Целый ряд исследований показал достоверное повышение уровня ИЛ-6, в то время как в других работах корреляции между содержанием данного цитокина и наличием патологического процесса не обнаружено. По данным исследований наличие эндометриоза также коррелирует с повышением содержания ИЛ-1, ИЛ-8, фактора некроза опухолей альфа (ФНО-α), которые продуцируются перитонеальными макрофагами [9]. Особое значение в процессе развития воспалительной реакции отводится ФНО-α, который способен дополнительно стимулировать выработку провоспалительных

цитокинов МСР-1, ИЛ-6 и ИЛ-8 эндометриоидными клетками. Такая роль делает ФНО-α хорошим субстратом для терапевтического воздействия при данной патологии. Кроме того, доказанная корреляция уровня ФНО-α с выраженностью клинической симптоматики позволяет применять его в качестве иммунологического маркера активности заболевания. Уровень цитокина соотносится также с активностью и степенью распространенности эндометриоза [10].

Таким образом, ФНО-α может считаться одним из ключевых компонентов развития воспалительного процесса, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения его активности при формировании эндометриоидных гетеротопий. Не менее важное значение в патогенезе эндометриоза отводится хемокинам, которые стимулируют миграцию лейкоцитов из кровотока в перитонеальную жидкость. Наиболее изучено влияние представителей семейства β-хемокинов: моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) и хемокина, экспрессируемого и секретируемого Т-клетками при активации (RANTES). Дополнительное привлечение иммунокомпетентных клеток из крови способствует усугублению воспалительного процесса, поэтому степень повышения содержания хемокинов соотносится с тяжестью течения наружного генитального эндометриоза. Вероятно, природа данной взаимосвязи будет установлена при дальнейшем изучении патогенетической роли RANTES и MCP-1 в развитии заболевания. А воздействие на этот фактор позволит контролировать выраженность сопутствующего воспаления, возможно не всегда асептического. Одним из спорных вопросов в патогенезе заболевания остается значение ИЛ-13, по поводу которого в литературе имеются противоречивые сведения. По результатам одних исследований, выявлено достоверное повышение уровня данного цитокина в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом, в то время как результаты других не показали достоверной статистической разницы содержания ИЛ-13 у больных женщин по сравнению с контрольной группой [11].

Заключение

Следовательно, роль цитокинов в развитии заболевания еще требует дополнительного изучения.

Возможно, недостаточное внимание к этим аспектам патологического процесса является причиной неудач при лечении эндометриоза. Дальнейшая развитие иммунологической теории позволит найти новые варианты терапевтического воздействия и повысить эффективность лечения данного заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Khamdamov B.Z., Nuraliev N.A. Pathogenetic approach in complex treatment of diabetic foot syndrome with critical lower limb ischemia //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 17-243.
2. Khamdamov B. Z. Indicators of immunocitocine status in purulent-necrotic lesions of the lover extremities in patients with diabetes mellitus //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2020. – Т. 10. – №. 7. – С. 473-478.
3. Орипова Ф.Ш, Ихтиярова Г.А. Молекулярные механизмы действия антиоксидантов на липидный компонент клеток мозга при экспериментальной гипоксии плода. Инфекция, иммунология и фармакология. // Научно-практический журнал-2019. № 5 \ С.-280
4. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova, G.A., Davlatov, S.S. Path morphological characteristics of the vaginal mucosa in experimental notspecific vaginitis and various methods of treatment // (Scopus). International Journal of Pharmaceutical Research, 13 pp. 761-765.
5. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova, G.A., Khamdamova M.T., Shukurlaev Sh. New methods of correction of inflammatory diseases of the genitalia (clinical and experimental study) // (Scopus.) Annals of romanin society for cell biology Journal of Bichemistry, Genitics and Biology, 4 pp. 1865-1872.
6. Davlatov S.S., Khamdamov B.Z., Teshaev Sh.J. Neuropathic form of diabetic foot syndrome: etiology, pathogenesis, classifications and treatment (literature review). Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(2), (2021) P.-117-123. //JNROnline Journal ISSN: 2320-3358 (e) ISSN: 0972-5547(p)
7. Oripova F. Sh., Khasanova D.A. Morphological, pathophysiological indicators of cervical neoplasia and new methods for its correction (clinical-experimental study) // International Journal of Early Childhood Special Education (INT-JECSE) DOI:10.9756/INTJECSE/V14I5.340 ISSN: 1308-5581 Vol 14, Issue 05 2022 pp. 1-5.
8. Ikhtiyarova G.A.Causes of fetal loss syndrome at different gestation times/G.A. Ikhtiyarova, I.I. Tosheva, N.S. Nasrullayeva//Asian Journal of Research.-2017.-№ 3(3).-P.32-39.
9. Ixtiyarova G.A. Predgravidary preparation of women with a high group of perinatal risks and inflammatory diseases of the genitals/ G.A. Ixtiyarova, N.G. Ashurova, I.I. Tosheva // European Journal of Research - Vienna, Austria. - 2017. - №9-10. – P.53-62.
10. Graziottin A. Recurrent cystitis and vaginitis: role of biofilms and persister cells. From pathophysiology to new therapeutic strategies / A. Graziottin, P. P. Zanello, G. D'Errico // Minerva Ginecol. — 2017. — Vol. 66 (5). — P. 497–512.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.7: 617.753.2-053.5: 625.7: 614.715

OPHTHALMOLOGICAL MORBIDITY AMONG CHILDREN AT THE PRESENT STAGE: LITERARY REVIEW

Mustafaeva F.A., Sultonova F.A.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article provides a review of the literature in recent years on the prevalence and morbidity of the visual organ in children. The current state of morbidity of children and adolescents with ophthalmological pathology is described.

Keywords: diseases of the organ of vision, refractive pathology, children, prevalence, regional features.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СРЕДИ ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Мустафаева Ф.А., Султонова Ф.А.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье приведен обзор литературы за последние годы, посвященные распространенности, заболеваемости органа зрения у детей. Описано современное состояние заболеваемости детей и подростков офтальмологической патологией.

Ключевые слова: болезни органа зрения, рефракционная патология, дети, распространенность, региональные особенности.

ЗАМОНАВИЙ БОСҚИЧДА БОЛАЛАР ОРАСИДА ОФТАЛЬМОЛОГИК КАСАЛЛАНИШ ҲОЛАТИ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Мустафаева Ф.А. Султонова Ф.А.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада болалар орасида кўриш аъзоси касалланишлари, тарқалганлигига бағишланган охирги йиллар адабиётлари шарҳи келтирилган. Болалар ва ўсмирлар орасида офтальмологик патология билан касалланишнинг замонавий ҳолати келтирилган.

Калит сўзлар: кўриш аъзоси касалликлари, рефракцион патология, болалар, тарқалганлик, минтақавий хусусиятлар.

Актуальность

В настоящее время человек сталкивается подрастающим действиям на его организм различных внешних, химических и биологических факторов. Орган зрения, как часть организма, также подвергается влиянию данных факторов, в том числе экологических. Указанные факторы влияют не только на структуру органа зрения, но и нарушают его деятельность, которое выражается развитием различной патологии.

В различных странах мира уделяется большое внимание изучению причин возникновения, развития и распространенности глазных заболеваний, особенно среди детского населения. Остро стоит вопрос и по изучению травматизма глаз, инвалидизации от глазных заболеваний и влиянию различных вредных факторов на орган зрения детей различных возрастов.

На сегодняшний день клиника, диагностика, консервативное и оперативное лечение различных глазных заболеваний изучается широко, с разработкой и предложением в практику современных, новейших методов диагностики и лечения заболеваний [3, 10, 15, 33].

Изучению распространенности глазных болезней, а также проблемам диспансеризации, инвалидизации и профилактики при них посвящены исследования некоторых ученых ближнего и дальнего зарубежья [14, 23, 30].

Анатомо-физиологические особенности органа зрения детей обусловливают и своеобразие патологии глаз в детском возрасте. Эти особенности накладывают свой отпечаток на клиническую картину, течение и исход глазных заболеваний у детей и создают основу для развития таких форм патологии глаз, какие у взрослых не возникают. Вследствие этого заметно отличается и общая структура глазной заболеваемости в детском возрасте [8].

Под зрительными нарушениями подразумевают снижение зрительных функций, к которым относятся: центральное зрение (острота зрения); периферическое зрение; цветоощущение (темновая адаптация); бинокулярное или стереоскопическое зрение [25, 27].

Особое место в состоянии здоровья детского населения занимали болезни органа зрения. В структуре заболеваемости по данным обращаемости удельный вес заболеваний глаз составляли 4-5%. В РФ дети с физическими и умственными недостатками составляли примерно 4,5% детей популяции, из них 18% дети с поражением органа зрения. Патологическая пораженность детей в РФ заболеваниями органа зрения и его придатков составляли 144,6‰. В структуре патологической пораженности преобладали нарушения рефракции и аккомодации (74,1%), косоглазие и другие нарушения содружественного движения глаз (10,6%), воспалительные заболевания (7,7%). С увеличением возраста отмечается рост патологической пораженности детей с 73.0‰ (до 3 лет) до 364.6‰ (в подростковый период). За счет нарушений рефракции и аккомодации пораженность девочек выше, чем мальчиков. Распространенность заболеваний органа зрения имели региональные особенности [13].

Инвалидность детского населения является важной медицинской и социальной проблемой. Установлено, что в РФ слабовидящие и слепые дети в возрасте 0-17 лет составили 12,0‰. Среди детского населения РФ выявлена тенденция роста распространенности болезней глаза, при этом у детей первого года жизни на 11,1%, у детей до 14 лет на 12,1%, у подростков 15-17 лет на 5,9%. Доминирующее место занимали нарушения остроты зрения (32,8% у детей, 56,1% у подростков). Установлено существенное влияние социально-экономического развития регионов на формирование офтальмологической патологии у детей [20].

Работами Ермолаева А.В. [8] установлено, что распространенность детской слепоты составило 1,6 и слабовидения 3,5 случая на 10000 детей. Наиболее частыми причинами слабовидения явились: атрофия зрительного нерва (30,9-20,8%), врожденная патология хрусталика (10,0-19,5%), патология сетчатки (8,0-10,1%), миопия высокой степени (7,4-18,2%), последствия увеитов (8,64,0%), врожденная глаукома (4,2-2,2%).

В Республике Азербайджан общее число впервые признанных инвалидами составило 3015 детей. Уровень первичной инвалидности колебался от 2,7 до 1,8 на 10000 детей. Общее число повторно признанных инвалидами детей вследствие офтальмо патологии составило 4090 детей. Уровень инвалидности колебалась от 1,9 до 4,2 на 10000 детей [16].

По результатам обследования учащихся специальных школ-интернатов Москвы, Санкт-Петербурга, Московской области и центральных регионов РФ, основной причиной слепоты и слабовидения в детском возрасте является врожденная патология, выявленная у 88-92% учащихся [19].

Исаханов А.Л. [11] подробно изучал причины снижения зрения у школьников с различной двигательной активностью. Было доказано влияние двигательной активности школьников на развитие у них близорукости, что должно самым серьезным образом отразиться при составлении методических пособий по предупреждению этого заболевания.

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается 45 млн. слепых и 135 млн. человек с серьезными нарушениями зрения, количество слепых детей к 2020 году может удвоиться. В то же время, по мнению экспертов ВОЗ, 80% случаев слепоты можно избежать. Инициатива ВОЗ

направлена на борьбу с заболеваниями глаз, которые являются причинами слепоты и поддаются профилактике и лечению [9].

Мирская Н.Б. и соавт. [17] считают, что высокая распространенность патологических состояний органа зрения у современных школьников является объективной медико-социальной предпосылкой для разработки эффективных мер профилактики и коррекции нарушений и заболеваний органа зрения у детей школьного возраста.

Исследованиями установлено [1] что, распространенность заболеваний органа зрения у детей г. Казани составило в среднем 205,4±0,3‰. Наиболее частыми были аномалии рефракции, заболевания конъюнктивы и патология век. Распространенность заболеваний органа зрения среди детей, проживающих в районе с интенсивным движением автотранспорта, оказалась выше и составила 223,1±0,3‰, тогда как в контрольном районе 97,9±0,4‰. В районе с интенсивным движением автотранспорта в структуре патологии органа зрения первое место занимали аномалии рефракции, второе - заболевания конъюнктивы, третье - патология век.

При анализе заболеваний органа зрения у детей, проживающих в экологически неблагополучных условиях, авторы отмечали функциональные и органические изменения зрительного анализатора, свидетельствующие о негативной роли загрязнения атмосферного воздуха. Происходили нарушения микроциркуляции, биохимического обмена, воздействующие на каркасные свойства склеры. Авторы предполагали, что влияние антропогенного загрязнения на орган зрения детей было опосредованным и вызывали различные офтальмологические заболевания, в том числе аномалии рефракции [2].

Возросший удельный вес рефракционной патологии в структуре слабовидения обусловлен тем, что в связи с большими достижениями в области компьютерных технологий, нарастающей зрительной нагрузки, особенно у детей в возрасте 10-14 лет, несоблюдение и несоответствие элементарных физиолого-гигиенических требований к организации учебного процесса, способствуют изменению и ухудшению многих показателей здоровья, в том числе и приобретенных заболеваний глаз у школьников[20].

Учеными из Китая определена структура глазной патологии у школьников в возрасте от 5 до 13 лет по полу и степени аметропии. Случаи миопии увеличивались у детей в возрасте до 13 лет и идентичны в процентном соотношении у лиц мужского и женского пола, а гиперопия составляло 14,1% у мальчиков и 23,5% у девочек. Анализируя данные Lin L.L. et al. из Тайваня, заключено, что начиная с 1983 по 2000 годы, отмечалось рост миопии с 5,8% до 21% у 7-летних детей. При обследовании школьников в возрасте 12 лет выявлено повышение количества больных с миопией от 36,7% до 61% [7, 20]. При обследовании сингапурских школьников в возрасте 7-9 лет за период с 1999 по 2002 годы выявлена прогрессия миопии (47,7%) с 1,0 до 2,5 диоптрий. При изучении школьной офтальмо патологии учеными из Гонконга установлена основная роль миопии у семилетних учащихся, что составило 11-12% и сопоставимо с данными европейских авторов. В результате исследований, проводимых в Мексике, обнаружено, что среди 1035 школьников г.Мехико в возрасте 12-13 лет зрительные нарушения представлены в основном в виде рефракционной патологии.

Австралийскими учеными при изучении распространенности глазной патологии у школьников восточной части Сиднея выявлена преобладающая роль аметропий, в основном миопии - 8,3% у 12-летних. Однако процент больных с миопией у мульти этнических групп учеников восточного Сиднея было намного ниже по сравнению с однотипным контингентом учащихся в США и Азии. Исследуя эпидемиологию офтальмо патологии у детей школьного возраста районов Туниса с низким уровнем социально-экономического развития, авторами определена возрастно-половая структура глазной патологии. Обследованию подверглись 708 детей, из которых нарушения рефракции составили у 57,2%, в том числе гиперметропия 31,6%, миопия 9,1% и в 16,4% случаях диагностирован астигматизм. [7, 29].

Превалирование астигматизма с большой разницей в осях и низкой остроты зрения среди учащихся национальной американской школы выявлено Harvey E.M. et al. [32]. Скрининг школьников установил случаи астигматизма более 1,0 Д у 42%, не корригированный астигматизм с низкой остротой зрения составил 35%.

При обследовании 217 учащихся в возрасте от 6 до 18 лет школы для слепых в Саудовской Аравии выявлены случаи двусторонней слепоты у детей с дегенерациями сетчатки, врожденной глаукомой и атрофией зрительного нерва. У 89% детей слепота была обусловлена наследственными или врожденными заболеваниями [7, 31].

Джалиловым Э.Д. и соавт. [6] было обследовано 29 детей в возрасте 4-8 лет. Превалирующее количество больных детей (62%) составляли дети от родственных и близкородственных браков. В структуре заболеваний органа зрения лидировали микрофтальм и атрофия диска зрительного нерва. Необходимо отметить, что данные заболевания зарегистрированы у детей, рожденных от близкородственных браков.

Нефедовской Л.В. и соавт. [19] проведены исследования, посвященные анализу влияния популяционных факторов риска на формирование болезней глаза у детей. На основе указанных факторов выполнены графические регрессионные модели, используемые для разработки профилактических мероприятий.

Множество различных факторов риска вызывали нарушение нормального васкулогенеза сетчатки у глубоко недоношенных детей. Именно нарушение васкулогенеза сетчатки и лежит в основе развития ретинопатии недоношенных, в связи, с чем ее с полным правом можно назвать болезнью развивающихся сосудов [22].

По данным Николаевой Г.В. [22] ретинопатии недоношенных отводится третье место в нозологической структуре детской инвалидности. Основные формы патологии, приводящие к детской слепоте: атрофия зрительного нерва (32%), врожденная катаракта (20%), ретинопатия недоношенных (18%), дегенерационная миопия (18%), врожденная глаукома (4%), прочие (8%).

Изучены биомеханические параметры глаза у детей при врожденной глаукоме с различными ее стадиями. Анализ показал, что градиент повышения подъема эластокривой наиболее высоким был в группе детей с терминальной стадией, при этом переднезадний размер глаза был увеличен соответственно тяжести заболевания. При этом снижение ригидности фиброзной оболочки свидетельствовало о морфологических изменениях тканей глаза и тяжести глаукомного процесса [26].

Установлено существенное влияние социально-экономического развития регионов на формирование офтальмологической заболеваемости детей и подростков. Высокие показатели заболеваемости отмечены в благополучных в экономическом и медико-организационном отношении регионах. Показатели заболеваемости ассоциировали с развитием транспортной инфраструктуры на территории и обеспеченностью квартир телефонной связью [20].

Кашура О.И. и соавт. [12] представили результаты 3-летней функциональной реабилитации школьников младших классов при амблиопии, нарушениях аккомодации, близорукости и косоглазии, свидетельствующие о повышении остроты зрения у детей с амблиопией в среднем до 0,49 против исходной 0,33, устранении склонности к спазму аккомодации в 64,3±2,9% случаев, стабилизации миопии в 63,6±3,0% случаев, восстановлении бинокулярного зрения у 50,0±3,3% детей, что подтверждает целесообразность проведения вторичной профилактики зрительных нарушений у детей младшего школьного возраста.

Дейнего В.Н. и соавт. [5] считают, что нахождение детей и подростков в условиях световой среды с избыточной дозой синего света может приводить к деградации сетчатки на 10 лет раньше, чем при воздействии естественного света. При светодиодном освещении белыми светодиодами первого поколения (синий кристалл и желтый люминофор), которые имеют провал в спектре на 480 нм, происходит значительное увеличение площади засветки сетчатки синей частью спектра. Для родильных домов, детских учреждений и школ предпочтительнее использовать светильники последнего поколения с биологически адекватным спектром белого света. Но согласно данным польских исследователей, рефракционная патология у 3636 детей в возрасте от 6 до 18 лет выявилась независимо от гигиенических условий по зрению - использование флуоресцентных ламп. Авторами не установлена связь между типом освещения помещений и превалированием нарушений оптической структуры глаза.

У детей Пермского края РФ у части травмированных, после курса стационарного лечения, острота зрения осталась низкой или полностью отсутствовало предметное зрение. Это диктует необходимость принятия мер профилактики травм глаза и их последствий [4].

Экспертами ВОЗ [34] был проведен мета-анализ эпидемиологии травм глаза: ежегодно происходили 55 млн. травм, приводящих к нетрудоспособности более чем на 1 день, 750 000 травм, требующих госпитализации, 200 000 открытых травм глаза. Вследствие травм глаза 19 млн. человек потеряли зрение на один глаз; 2,3 млн. имели двустороннее снижение зрения и 1,6 млн. потеряли зрение на оба глаза.

В РФ в крупных офтальмологических центрах на долю пациентов с травмами глаз и их последствиями приходится до 1/3 случаев. Около 22% госпитализированных пациентов - это дети до 16 лет.

В Казахстане у людей трудоспособного возраста среди причин инвалидности травмы органов зрения - на первом месте, у детей - на третьем. До 50% всех несчастных случаев офтальмо травматизма происходили в возрасте до 18 лет. Выяснилось, что мальчики в возрасте 5-7 лет по отношению к девочкам наиболее подвержены травмам глаза. Группа детей в возрасте 3-9 лет мужского пола имели наибольшую частоту травм дома, в школе и на улице [24].

В Хабаровском крае РФ доля детского офтальмо травматизма составлял 46% среди всех пролеченных детей [21]. В Таджикистане удельный вес детского глазного травматизма составил 27-35%, а в Кыргызстане этот показатель был равен 20,5-35% [23].

Заключение

Вышеупомянутые проблемы являются актуальными и в Республике Узбекистан, в литературе мало встречаются научных работ, посвященных этой проблеме. Редки научные труды, посвященные экологическим вопросам заболеваемости от глазных заболеваний, проблемам прогнозирования, развития заболеваемости глаз. Кроме того, практически отсутствуют работы, касающиеся современным аспектам, концептуальному подходу к профилактике, коррекции нарушений заболеваний органа зрения у детей дошкольного и школьного возраста.

В связи с указанными доводами решение вышеуказанных проблем посредством выполнения научно-исследовательских работ является современным, актуальным и востребованным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Амиров А.Н., Сайфуллина Ф.Р., Зайнутдинова И.И. Распространенность заболеваний органа зрения среди детского населения, проживающего в экологически неблагоприятных районах //Казанский медицинский журнал. – Казань, 2013. - Том 94. - №1. - С.22-25.
2. Амиров А.Н, Сайфуллина Ф.Р., Плотников Д.Ю. Влияние загрязнения атмосферного воздуха на орган зрения детей //Казанский медицинский журнал. – Казань, 2012. - Том 93. - №6. – С.944-946.
3. Ахмагамбетова Д.Н., Химич Г.З. Нарушения зрения и профилактика работы зрительного анализатора у школьников //Вестник Инновационного Евразийского университета. - Павлодар, 2013. - №3. - С.14-16.
4. Гаврилова Т.В., Черешнева М.В., Орлова Н.А. Детский глазной травматизм в Пермском крае //Пермский медицинский журнал. – Перьм, 2017. - Том XXXIV. - № 6. – С.67-71.
5. Дейнего В.Н., Капцов В.А., Балашевич Л.И., Светлова О.В., Макаров Ф.Н., Гусева М.Г., Кошиц И.Н. Профилактика глазных заболеваний у детей и подростков в учебных помещениях со светодиодными источниками света первого поколения //Российская детская офтальмология. – Москва, 2016. - №2. - С.21-39.
6. Джалилов Э.Д., Мамедова Г.Б., Расулова Н.Ф., Назарова Н.Б. Организация мониторинга заболеваемости органа зрения у детей от родственных браков, обучающихся в школе-интернате слепых и слабовидящих //Молодой учёный. - Казань, 2015. - №2 (82). - С.58-60.
7. Жаров В.В. Способ профилактики и лечения синдрома зрительного утомления //Сибирский медицинский журнал. - Томск, 2004. - №1. - С.54-57.
8. Ермолаев А.В. Социологическое обоснование комплекса мероприятий по профилактике глазной патологии у детей (по материалам г. Астрахани). – /Дисс… канд.мед.наук. – Волгоград, 2004. – 182 с.
9. Ермолаев А.В., Ермолаев С.В. Состояние и перспективы развития детской офтальмологии //Успехи современного естествознания. – Москва, 2008. - №2. – С.36-39.
10. Зайнутдинова И.И., Сайфуллина Ф.Р., Даутов Ф.Ф. Особенности рефракции органа зрения школьников, проживающих и обучающихся в районе с высокой интенсивностью автотранспорта //Казанский медицинский журнал. – Казань, 2012. - №2. - С.276–278.
11. Исаханов А.Л. Гигиенический аспект в проблеме нарушения зрения школьников //Материалы научно-практической конференции. Успехи современного естествознания. – Москва, 2006. - №3. – С.43.
12. Кашура О.И., Егоров В.В., Смолякова Г.П. Эффективность функциональной реабилитации зрительных расстройств у школьников младших классов //Российская педиатрическая офтальмология. - 2012. №1. – С.22-25.
13. Конева Л.В. Медико-социальное исследование заболеваний органа зрения у детей. /Автореферат дисс. ... к.м.н. – Санкт-Петербург, 1996. – 15 с.

14. Колен Д. (Франция) Распространенность глазных болезней у детей //Вестник оптометрии. – 2011. - №1. - С.34-38.
15. Кутрань О.Н., Персикова Е.Н., Струкова Н.И. Организация оптимальных условий для физического развития детей с патологией зрения с учетом их специфических особенностей //Материалы VIII Международной научной конференции «Педагогика: традиции и инновации». – Челябинск, Два комсомольца, 2017. - С.45-47.
16. Магеррамов П.М. оглы Социально-гигиенические аспекты инвалидности и медико-социальная реабилитация детей-инвалидов вследствие патологии органа зрения в Азербайджанской Республике. /Автореферат дисс… канд.мед.наук. - Москва, 2008. – 18 с.
17. Мирская Н.Б., Синякина А.Д., Коломенская А.Н. Профилактика и коррекция нарушений и заболеваний органа зрения у современных школьников //Вопросы современной педиатрии. – Москва, 2014. - №13 (3). – С.44-50.
18. Николаева Г.В. Профилактика ретинопатии у недоношенных детей. /Дисс. … канд.мед.наук. - Москва, 2008.- 121 с.
19. Нефедовская Л.В., Гудинова Ж.В., Модестов А.А. Популяционные факторы риска формирования болезней глаза у детей //Вопросы современной педиатрии. – 2007. - Том 6. - №5. - С.24-26.
20. Нефедовская Л.В. Комплексное медико-социальное исследование нарушения зрения у детей: региональные особенности, качество жизни, оптимизация медицинской помощи. /Дисс... док.мед.наук. – Красноярск, 2009. – 333 с.
21. Пятышина О.В., Сорокин Е.Л. Структура и динамика ургентной детской заболеваемости органа зрения в Хабаровском крае //Сборник научных работ «Новые технологии диагностики и лечения заболеваний органа зрения Дальневосточном регионе». – Хабаровск, 2012. – С.24.
22. Савельев Д.С., Батищева Ю.С., Каменских Т.Г., Родионова О.А. Частота возникновения ретинопатии недоношенных среди новорожденных, и организация оказания помощи пациентам с пороговыми стадиями ретинопатии в Саратове и Саратовской области //Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150). - 2016. - Том 6. - №5. – С.765-767.
23. Сулайманова Г.М. Региональные особенности эпидемиологии травмы глаза у детей в СНГ //Сборник статей по материалам LII-LIII международной научно-практической конференции «Современная медицина: актуальные вопросы». - Новосибирск, СибАК, 2016. - №2-3(47). - С.24-31.
24. Тлеубаев Н.Т., Кравцов А.С., Назарбаева С.М. Анализ глазного травматизма по данным стационара Алматинской многопрофильной клинической больницы //Офтальмологический журнал Казахстана. – 2012. - №2. – С.71-75.
25. Фильчикова Л.И., Вернадская М.Э., Парамей О.В. Нарушения зрения у детей раннего возраста. Диагностика и коррекция: /Методическое пособие. Москва, Издательство «Экзамен», 2004. - 192 с.
26. Хамроева Ю.А., Хамраева Л.С. Роль биомеханических параметров глаза в развитии врожденной глаукомы у детей //Российская педиатрическая офтальмология. – 2014. - №2. - С.30-31.
27. Хусанбаев Х.Ш., Маматхонова Г.М. Оценка эффективности новой системы углубленного медицинского осмотра при первичной выявляемости глазных заболеваний //Материалы XII Всероссийской научной конференции молодых ученых «Актуальные проблемы офтальмологии» //Современные технологии в офтальмологии. - 2017. - №4. - С.97-99.
28. Avisar R., Friling R., Snir M. et al. Estimation of prevalence and incidence rates and causes of blindness in Israel, 1998-2003 //Isr. Med. Assoc. J. 2006. - V.8. - N12. - P.880- 881.
29. Bunce C., Wormald R., Bunce C., Wormald R. Leading causes of certification for blindness and partial sight in England & Wales //BMC Public Health. 2006. - V.8. - N 6. - P.58.
30. Ganz M.L., Xuan Z., Hunter D.G. Prevalence and correlates of children's diagnosed eye and vision conditions //Ophthalmology. - 2006. - V.113. - N12. - P.2298-2306.
31. Haddad M.A., Lobato F.J., Sampaio M.W., Kara-Jose N. Pediatric and adolescent population with visual impairment: study of 385 cases //Clinics. - 2006. V.61. - N3. - P.239-246.
32. Harvey E.M., Dobson V., Miller J.M. Prevalence of high astigmatism, eyeglass wear, and poor visual acuity among Native American grade school children. //Optom. Vis. Sci. - 2006. - V.83. - N4. - P.206-212.
33. Nielsen L.S, Skov L., Jensen H. Visual dysfunctions and ocular disorders in children with developmental delay, prevalence, diagnoses and etiology of visual impairment //Acta Ophthalmol. Scand. - 2007. - V.85. - N2. - P.149-156.
34. World Health Organization. Prevention of blindness and visual impairment, www.who.int/blindness/causes/priority [accessed September 2009].

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616. 155.25: 618. 2

TROMBOTSITOPENIYALARNING HOMILADOR AYOLLARDA ANIQLANISH CHASTOTASI, MUAMMONING UMUMIY HOLATI

Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Musayeva N.B., Islamova Z.S.

Tashkent Medical Academy, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ ***Rezyume***

So'nggi yillarda reproduktiv yoshdagi ayollarda, ayniqsa homiladorlik davrida kasallanishning ortishi tashvishga solmoqda, chunki bu ona hamda bolada turli xil og'ir asoratlarning ko'payishiga olib keladi. Material va usul. So'nggi 5 yil ichida adabiyot va maqolalarda homilador ayollarda trombotsiopeniyalar tahlil qilindi, ularning aniqlanish chastotasi va muammoning umumiy holati o'rganildi. Maqsad. Homilador ayollarda trombotsitlar gemostazining patologiyasini aniqlanish chastotasi va muammoning umumiy holatini o'rganish. Xulosa. So'nggi yillarda ushbu ijtimoiy ahamiyatga ega muammoni hal qilish uchun gematologlar va akusher-ginekologlarning birgalikdagi ishlarida ma'lum yutuqlarni kuzatish mumkin.

Kalit so'zlar: gemostaz, homiladorlik, trombotsitopeniya, qon ketish.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ, ОБЩИЙ СТАТУС ПРОБЛЕМЫ

Зайнутдинова Д.Л., Бабаджанова Ш.А., Мусаева Н.Б., Исламова З.С.

Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

В последние годы особую тревогу вызывает рост заболеваемости женщин репродуктивного возраста, особенно во время беременности, так как приводит к увеличению числа различных заболеваний и тяжелых осложнений как у матери, так и у ребенка. Материал и метод. За последние 5 лет в литературе и статьях проанализированы тромбоциопении у беременных, изучена частота их выявления и общее состояние проблемы. Цель. Изучение частоты выявления патологии тромбоцитарного гемостаза у беременных и общего состояния проблемы. Выводы. В последние годы можно наблюдать определенные достижения совместной работы гематологов и акушеров-гинекологов для решения этой социально значимой проблемы.

Ключевые слова: гемостаз, беременность, тромбоцитопения, кровотечение.

FREQUENCY OF DETECTION OF THROMBOCYTOPENIA IN PREGNANT WOMEN, GENERAL STATUS OF THE PROBLEM

Zaynutdinova D.L., Babadzhanova Sh.A., Musayeva N.B., Islamova Z.S.

Tashkent Medical Academy, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ ***Resume***

In recent years, the increase in morbidity among women of reproductive age, especially during pregnancy, is particularly alarming, as it leads to an increase in the number of various diseases and serious complications in both mother and child. Material and method. Over the past 5 years, thrombocytopenia in pregnant women has been analyzed in the literature and articles, the frequency of their detection and the general state of the problem have been studied. Goal. To study the frequency of detection of platelet hemostasis pathology in pregnant women and the general state of the problem. Conclusions. In recent years, it is possible to observe certain achievements of the joint work of hematologists and obstetricians-gynecologists in order to solve this socially important problem.

Key words: hemostasis, pregnancy, thrombocytopenia, bleeding.

Dolzarbligi

Trombotsitopeniya bu – qizil suyak ko'migidan trombotsitlar ishlab chiqarilishining kamayishi yoki ma'lum sabablarga ko'ra qon tomir ichida fagotsitlanishi natijasida rivojlanadigan va turli darajadagi qon ketishlar bilan namoyon bo'ladigan kliniko-gematologik kasallik. Trombotsitopeniyaning simptomatologiyasi Gippokrat davridan buyon ma'lum bo'lgan, ammo faqat 1735 yilda deyarli 150 yil o'tgach, nemis shifokori Paul Gotlib Werlhof uni alohida nozologik kasallik sifatida aniqladi. Qon ketishining sababi aylanib yuruvchi qondagi trombotsitlar sonining kamayishi ekanligini isbotladi hamda uni yosh ayollarda "dog'li qon ketish kasalligi" deb ta'rifladi [2].

1951 yilda Zollinger, Martin va Uilyamslar Werlhof kasalligi bilan og'rigan 24 yoshli ayol va 29 haftalik homilada miyaga qon quyilishi hamda platsenta ko'chishi tahdid belgilari haqida xabar berdi. Shoshilinch splenektomiyadan so'ng tug'ruq muvaffaqiyatli o'tdi, bola va ona sog'ligi tiklandi. Ba'zi mualliflar Werlhof kasalligi bilan og'rigan bemorlarda homiladorlik davrida trombotsitlar, eritrotsitlar va gemoglobin sonining kamayishi kuzatilmasligini ta'kidlaydilar. Boshqalar, aksincha, trombotsitlar sonining keskin kamayishini ko'rsatadi. D.N. Yanovskiy homilador ayolda gemorragik purpura ko'rinishida trombotsitlar soni 100 000-180 000 gacha va tug'ruqdan oldin ushbu ko'rsatkich 2000-3000 gacha kamayganligini qayd etishdi [1].

Idiopatik trombotsitopenik purpura (ITP) yoki immun trombotsitopeniya mikrosirkulyatsiya tipidagi gemorragik sindrom, petexial-dog'li toshmalar, teri va shilliq pardalarda va hatto hayotiy muhim organlarga qon ketishi bilan tavsiflangan kasallikdir [10].

Trombotsitopeniya - homiladorlikda kamqonliklardan keyin ikkinchi eng keng tarqalgan sindrom bo'lib, organizmdagi autoimmun jarayon natijasida trombotsitlar soni ko'p hollarda 150-100x10^9/l gacha pasayadi. Fiziologik homiladorlik davrida trombotsitlar soni noaniq tarzda o'zgarib turadi, 5-7% hollarda o'rtacha trombotsitopeniya mavjud. Trombotsitlar sonining kamayishi ularning umr ko'rish davomiyligining pasayishi va periferik qon aylanishida iste'molning oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [8].

Homiladorlik davrida yuzaga kelgan trombotsitopeniya barcha holatlarning 70-80% ni tashkil qiladi [7]. Homiladorlikning oxirgi bosqichlarida uning tarqalishi 6,6 dan 11,6% gacha ortadi. Trombotsitlar soni 100×10^9/l dan past bo'lishi homilador ayollarning 1% dan kamida uchraydi [6]. Homiladorlik trombotsitopeniyasi, qoida tariqasida, 80×10^9/l dan pastga tushmaydi, tug'ruqdan keyin esa yo'qoladi, yangi tug'ilgan chaqaloq normal trombotsitlar soniga ega va homiladorlikdan tashqari trombotsitopeniya kuzatilmaydi. Shifokorning vazifasi nafaqat trombotsitopeniyaning patofiziologik sababini, balki ona va homila uchun yuzaga keladigan xavfni aniqlashdir [2, 12, 7].

Yengil trombotsitopeniya (trombotsitlar darajasi 70×10^9/l dan ortiq) odatda (95% hollarda) homila va onaning sog'lig'iga ta'sir qilmaydi. Shu bilan birga, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 4 foizida og'ir trombotsitopeniya (20×10^9/l dan kam) bo'lishi mumkin va ularning ba'zilarida trombotsitlar darajasi 50×10^9/l dan past bo'lishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda intrakranial qon ketish xavfi <1% ni tashkil qiladi. Agar trombotsitlar darajasi 50×10^9/l dan past bo'lsa, ITP emizishga qarshi ko'rsatma emas [11].

3% hollarda homilador ayollarda trombotsitopeniya sababi idiopatik (immun) trombotsitopenik purpura (ITP) hisoblanadi [8]. Qoidaga ko'ra, u erta namoyon bo'ladi va homiladorlik davrining ortishi bilan rivojlanadi. Ta'riflangan holatda trombotsitopeniya erta namoyon bo'lganligini hisobga olsak, ITP ni istisno qilib bo'lmaydi [7].

ITP bilan kasallanish 100 000 aholiga 2 dan 5 tagacha, tarqalishi esa 100 000 aholiga 4,5 dan 20 tagacha to'g'ri keladi [1,2]. Bu kasallik bilan kasallanish ayollarda erkaklarga nisbatan ko'p - 4:1

nisbatda, reproduktiv yoshda esa bu nisbat 9:1 gacha ko'tariladi. Jivotyagina N.A. (2010) ITP 200 000 aholiga 15 ayol va 9 erkakda uchraydi degan ma'lumotlarni keltiradi [4,2].

Birlamchi ITP bilan kasallanish va tarqalish bo'yicha ma'lumotlarga ko'ra kasallik yiliga 100 000 aholiga 1,6 dan 3,9 gacha yangi holatlarni tashkil qiladi. Turli nashrlarda tarqalish darajasi sezilarli darajada farqlanadi (100 000 aholiga 4,5 dan 20 gacha) [16,20]. Rossiya Federatsiyasida epidemiologik va demografik xususiyatlar, shuningdek kasallikning rivojlanish xususiyatlari, turli xil davolash usullarining samaradorligi va xavfsizligi to'g'risidagi ma'lumotlar yetarli emas [6].

Milliy gematologiya jamiyati ma'lumotlariga ko'ra, Rossiya Federatsiyasining bir mintaqasida (Tula viloyati) ITP bilan kasallanish darajasi yiliga 3,2/100 000 kishi: erkaklar va ayollar o'rtasida mos ravishda 2,29 va 3,91. ITP bilan kasallangan bemorlarning yoshi bo'yicha taqsimlanishi: 30 yoshgacha - bemorlarning 19,8%, 30 yoshdan 40 yoshgacha - 16,2%, 41 yoshdan 50 yoshgacha - 12,8%, 51 yoshdan 60 yoshgacha - 20,4%, 61 yoshdan 70 yoshgacha - 23%, 70 yoshdan oshganlar - 7,8% ni tashkil etadi. ITP geografik xususiyatga ega emas. ITP ning qo'zg'atuvchisi sifatida infeksiyalar (ko'pincha virusli) bemorlarning 59% ida, homiladorlik - 19%, stress - 15%, jarrohlik muolajalari - 4%, jismoniy faollik - 2%, emlashlar - 1% [14,9].

ITP homilador ayollarda 6-10% hollarda uchraydi va akusherlik qon ketishining sabablaridan biri hisoblanadi. ITP homiladorlik davrida trombotsitopeniyaning boshqa mumkin bo'lgan sabablarini istisno qilganda tashxis qilinadi. Jiddiy, hayot uchun xavfli qon yo'qotishsiz normal tug'ish uchun trombotsitlar darajasi kamida $50,0 \times 10^9$/l bo'lishi kerak. Homiladorlik davrida ITP Kesar kesish amaliyoti uchun qarshi ko'rsatma emas. Bunday holda, Kesar kesish amaliyoti gematologik emas, balki akusherlik ko'rsatkichlari bilan belgilanadi [9].

Barcha gemorragik diatezlar orasida akusherlik va gematologik amaliyotda ITP 40% hollarda gemorragik sindromning sababi hisoblanadi [6]. K. Gill (2000) ma'lumotlariga ko'ra, tug'ish yoshidagi ayollarda ITP 1000 ta tirik tug'ilgan chaqaloqqa 1:59 chastotada uchraydi, bu tug'ruq paytida onalar trombotsitopeniyasining barcha holatlarining taxminan 3% ni tashkil qiladi [12]. A. Faridiy (2001) ma'lumotlariga ko'ra, trombotsitopeniya (<150 000/ml) keng tarqalgan kasallik bo'lib, homiladorlik davrida uning chastotasi 7-8% ni tashkil qiladi [8]. Trombotsitlar darajasi odatda tug'ilgandan keyin ikki oy ichida normal holatga qaytadi.

Trombotsitopeniya barcha homiladorlikning 10% da murakkab asoratlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi [1,9]. Monografiyalar va tibbiy maqolalarni ko'rib chiqish natijalariga ko'ra, homilador ayollarda trombotsitopeniyaning barcha sabablarini quyidagilarga bo'lish mumkin: 79,5% hollarda bu yaxshi sifatli homiladorlik trombotsitopeniyasi, 16% hollarda preeklampsiya, 2,5% hollarda HELLP sindromi, 1% hollarda OIV infektsiyasi va faqat 1% hollarda immun trombotsitopeniya bilan bog'liq [7,10].

ITP bilan og'rigan homilador ayollarda akusherlik qon ketishining chastotasi 3% dan 30% gacha [4,5,13]. Homiladorlikning kechish og'irligi va uning oqibati terapiyaning adekvatligiga bog'liq. Aksariyat ekspertlar ITP bilan og'rigan bemorlarda perinatal natijalarning yaxshi ekanligini, homiladorlik va tug'ish asoratlarining kamligini qayd etadilar. Q. Wang (2004) o'n yillik kuzatuv natijalariga ko'ra, Pekin klinikasida homilador ayollar orasida ITP bilan kasallanish 2,4 % ni tashkil etdi. ITP 40% hollarda boshqa asoratlarning mavjudligi bilan birga kelgan, masalan: homiladorlik gipertenziyasi - 7,2%, tug'ruqdan keyingi qon ketish - 6,5%, erta tug'ruq - 9,7%, glyukozaga tolerantlik - 20,6% va homila makrosomiyasi - 10,8%. Shuni ta'kidlash kerakki, yuqori chastotali gestatsion diabet bundan mustasno, homiladorlikning boshqa asoratlari ularning o'rtacha ko'rsatkichlaridan yuqori emas.

Ko'pgina tadqiqotchilardan farqli o'laroq, H. Xwa va boshqalar (1993) ITP bilan og'rigan bemorlarda homiladorlik davomida 12% va tug'ruqdan keyingi davrda 24% qon ketishlarni qayd etishdi. Shuningdek, ushbu patologiyada tug'ruqdan keyingi og'ir qon ketishining yuqori darajasi 30,7% hollarda S. Borna va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda qayd etilgan [9].

M. Subbaiah ma'lumotlariga ko'ra (2014), tug'ruq vaqtida og'ir trombotsitopeniya homiladorlik davrida ITP tashxisi qo'yilgan bemorlarda ushbu patologiya homiladorlikdan oldin tashxis qo'yilgan bemorlarga nisbatan sezilarli darajada ko'p uchrashini aniqladi ($p = 0,04$).

ITP bo'lgan homilador ayollarda perinatal asoratlarning chastotasi bo'yicha qarama-qarshi ma'lumotlar mavjud. Ba'zi manbalarga ko'ra, homiladorlikdan oldin ITP bo'lgan onalardan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 8-13% ida og'ir neonatal trombotsitopeniya ya'ni trombotsitlar soni 50×10^9/l dan pasayganligi hamda 2-9% ida bosh miyaga qon quyilishlar kuzatildi [37]. M. Subbaiah (2014) neonatal trombotsitopeniyaning bundanda yuqori chastotasi haqidagi ma'lumotlarni keltirdi, yangi

tug'ilgan chaqaloqlarning 18,5 foizida og'ir trombotsitopeniya va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 3,8 foizida (26 tadan 1) bosh miyaga qon quyilishlarni qayd etdi [2,14].

S. Borna (2006) tomonidan olib borilgan tadqiqotda ITP bilan og'rigan onalarning yangi tug'ilgan chaqaloqlarining 67 foizida neonatal trombotsitopeniya qayd etilgan, ammo ularning hech birida qon ketish holatlari kuzatilmagan [9].

N. van der Lugt va boshqalar (2013) 1980 dan 2011 yillar oralig'ida tug'gan ITP bo'lgan onalarning barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlarini (jami 67 bola) o'rganishgan. Og'ir neonatal trombotsitopeniya uchun xavf omillari homiladorlik davridagi yengil trombotsitopeniya ekanligini aniqlashgan [3,7].

F. Yassaee va boshqalar (2012), yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 89,5% ida trombotsitlar soni normal, 10,5% ida o'rtacha trombotsitopeniya, 10,5% ida homila rivojlanishining kechikishi tashxisi bor edi, gemorragik asoratlar holatlari aniqlanmagan. K. Webert va boshqalar (2003) neonatal trombotsitopeniyaning yuqori ko'rsatkichlarini qayd etdi: ITP bilan kasallangan onalardan tug'ilgan 92 ta bolalarning 25,2% ida trombotsitlar soni 150×10^9/ml dan va 9% ida 50×10^9/ml dan past bo'lgan. Perinatal o'limning ikkita holati qayd etilgan, ulardan birida o'lim sababi bosh miya qorinchalariga qon quyilishi edi [13].

Har qanday mutaxassislik bo'yicha amaliyotchi shifokor o'z ishida trombotsitopeniya bilan qayta-qayta duch keladi. Trombotsitopeniya qon tizimining ikkala kasalliklarining (gemoblastoz, miyelodisplastik sindromlar, aplastik anemiya, idiopatik trombotsitopenik purpura va boshqalar) namoyon bo'lishi va davom etayotgan dori terapiyasi bilan birga keladigan ko'plab somatik kasalliklarda simptomatik bo'lishi mumkin. Tashxisda xatolikka yo'l qo'ymaslik va to'g'ri davolash taktikasini ishlab chiqish uchun barcha mutaxassisliklar bu haqda bilishlari kerak [3].

Xulosa

Shu o'rinda shuni ta'kidlash joizki, adabiyotlar ma'lumotlariga ko'ra so'nggi yillarda ushbu ijtimoiy ahamiyatga molik muammoni hal etish yo'lida dunyo tibbiyotida va mamlakatimiz gematolog va akusher – ginekologlarining birgalikdagi faoliyatining muayyan yutuqlarini kuzatish mumkin. Bu birlamchi ITP bilan kasallangan bemorlarning mamlakatimiz viloyatlari miqyosida tarqalishi to'g'risida, klinik va laborator diagnostikasi hamda qo'llaniladigan davolash usullari haqida ma'lumotlarni o'z ichiga oladi. ITP bilan og'rigan ayrim bemorlar uchun uzoq muddatli va qimmatga tushadigan davolanish zarurligini hisobga olgan holda, Respublikamiz tomonidan taqdim etilgan turli davolash dasturlarining farmakoiqtisodiy tahlilini yanada osonlashtirishi va sog'liqni saqlash byudjeti xarajatlarini optimallashtirishga yordam beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Бакунович А.В., Буланова К.Я. Структурные и функциональные перестройки тромбоцитов при преэклампсии беременных //Журнал Белорусского государственного университета. Экология. 2018. № 4. С. 76–83. https://journals.bsu.by/index.php/ecology/article/view/2685
2. Бессмельцев С. С. Первичная иммунная тромбоцитопеническая пурпура: подходы к терапии согласно новым клиническим рекомендациям американской гематологической ассоциации и международного консенсусного доклада //Вестник гематологии, том XVI, № 2, 2020. С 4-29. https://cyberleninka.ru/article/n/pervichnaya-immunnayatrombotsitopenicheskaya-purpura-podhody-k-terapii-soglasno-novym-klinicheskim-rekomendatsiyam
3. Войцеховский В.В., Заболотских Т.В., Целуйко С.С. Тромбоцитопении //Амурский медицинский журнал. 2017. №2 (18). С 7-25. https://cyberleninka.ru/article/n/trombotsitopenii-1
4. Егорова Я.А., Заболотнов В.А., Рыбалка А.Н. Тромбоцитопеническая пурпура при беременности //Здоровье женщины. 2016. №5 (91). С 41-45.
5. Заболотских И.Б., Пенжоян Г.А., Синьков С.В., Музыченко В.П., Капущенко И.Н. Анализ диагностики и коррекции коагулопатий у беременных и родильниц с гестозом //Анестезиология и реаниматология, 2019. № 6. С. 28–33. https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-diagnostiki-i-korrektsii-koagulopatiy-u-beremennyh-i-rodilnits-s-gestozom.

6. Зотова И.И., Грицаев С.В. Патогенетическое обоснование терапии идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (первичной иммунной тромбоцитопении) у взрослых //Казанский медицинский журнал, 2018 г., том 99, №2. С 279-286.https://cyberleninka.ru/article/n/patogeneticheskoe-obosno-vanie-terapii idiopaticheskoy-trombotsitopenicheskoy-purpury-pervichnoy-immunnoy-trombotsitopenii-u
7. Костерина А.В. Диагностика и лечение анемического и тромбоцитопенического синдромов у беременных //Практическая медицина. 2017 г. №8 (109) сентябрь. С 81-84.
8. Медянникова И.В. Гемостазиологический контроль при беременности //Клиницист № 1’2014. С 47-52. https://cyberleninka.ru/article/n/gemostaziologicheskiy-kontrol-pri-beremennosti
9. Меликян Ф.Л., Пустовая Е.И., Егорова Е.К., Калинина М.В. Дифференциальная диагностика тромбоцитопений //Онкогематология. 2017. №1(12). С78-86. https://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnaya-diagnostika-trombotsitopeniy.
10. Файзуллаева Н.И. Современные клинико - гемастозиологическии аспекты ведения беременности и родов у женщин с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой. /Ташкент. 2016.
11. Степаненко Т.А., Жернаков Е.В., Жернакова Я.С., Давиденко К.С. Клинический случай успешного родоразрешения беременной с высоким риском акушерского кровотечения на фоне идиопатической тромбоцитопенической пурпуры //Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2016. №5(226). Выпуск 33. С 207-210. https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskiy-sluchay-uspeshnogo-odorazresheniya-beremennoy-s-vysokim-riskom-akusherskogo-krovotecheniya-na-fone-idiopaticheskoy
12. Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Чупрынин В.Д., Михайлова О.И., Виноградова М.А. Опыт ведения беременных с рефрактерной тромбоцитопенией //Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение 2017. №2 С 49-54. https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-vedeniya-beremennyh-s-refrakternoy-trombotsitopeniey.
13. Цхай В.Б., Гребенникова Э.К. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура у беременных. Акушерские и перинатальные риски. Акушерство, гинекология и репродукция. 2015; 2: 72-79. https://cyberleninka.ru/article/n/idiopaticheskaya-trombotsitopenicheskaya purpura-u-beremennyh-akusherskie-i-perinatalnye-riski
14. Ящук А.Г., Масленников А.В., Тимершина И.Р. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при беременности: признаки нормы и патологии. Рос. вестн. акушера-гинеколога. 2018. №4. С. 17-19. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sostoyanie-sosudisto-trombotsitarnogo-zvena.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.24-008.4-07:578

КЛИНИКО - ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Мирзоева М.Р., Гаффарова Ф.Х.

Бухарский Государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Помимо изменений, происходящих в иммунной системе при беременности, есть еще и системные физиологические изменения в сосудистом русле, в частности увеличение объема материнской крови, увеличение частоты сердечных сокращений, ударного объема и, как следствие, увеличение сердечного выброса на 30—50%, снижение сосудистого сопротивления; в дыхательной системе — снижение функциональной остаточной емкости и снижение экскурсии грудной клетки. Беременность — это состояние гиперкоагуляции с повышенным образованием тромбина и усилением внутрисосудистого воспаления. Все указанные факторы позволяют предположить большую уязвимость беременных по отношению к инфекции COVID-19, чем в общей популяции.

Ключевые слова: беременность, COVID-19, иммунологически изменения

HOMILADOR AYOLLARDA KORONOVIRUS INFEKTSIYASINING KLINIK VA IMMUNOLOGIK XUSUSIYATLARI

Mirzoeva M.R., Gafforova F.X.

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Homiladorlik davrida immunitet tizimida sodir bo'ladigan o'zgarishlarga qo'shimcha ravishda, qon tomir to'shagida tizimli fiziologik o'zgarishlar ham mavjud, xususan, onaning qon hajmining ko'payishi, yurak urish tezligining oshishi, insult hajmi va natijada yurakning 30-50% gacha ko'tarilishi, qon tomirlarining qarshiligining pasayishi; nafas olish tizimida - funktsional qoldiq sig'imning pasayishi va ko'krak qafasi ekskursiyasining pasayishi. Homiladorlik trombin ishlab chiqarishning ko'payishi va tomir ichidagi yallig'lanishning kuchayishi bilan birga giperkoagulyatsion holatdir. Bu omillarning barchasi homilador ayollarning umumiy aholiga qaraganda COVID-19 infektsiyasiga nisbatan zaifroq ekanligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: homiladorlik, COVID-19, immunologik o'zgarishlar.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CORONOVIRUS INFECTION IN PREGNANT WOMEN

Mirzoeva M.R., Gaffarova F.X.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

In addition to the changes that occur in the immune system during pregnancy, there are also systemic physiological changes in the vascular bed, in particular, an increase in maternal blood volume, an increase in heart rate, stroke volume and, as a result, an increase in cardiac output by 30-50%, a decrease in vascular resistance; in the respiratory system - a decrease in functional residual capacity and a decrease in chest excursion. Pregnancy is a hypercoagulable state with increased thrombin production and increased intravascular inflammation. All of these factors suggest that pregnant women are more vulnerable to COVID-19 infection than the general population.

Keywords: pregnancy, COVID-19, immunological changes.

Актуальность

Коронавирусы — вирусы, которые вызывают заболевания у человека и у животных. Они получили свое название благодаря наружной ворсинчатой оболочке, напоминающей солнечную корону. Недавно эксперты ВОЗ сообщили о новом проявлении инфекции — покраснении глаз, вызванном вирусным конъюнктивитом. Симптом возникает при контакте слизистой глаза с аэрозолем, содержащим частицы возбудителя SARS-CoV-2. Гиперемия конъюнктивы возникает у 1-3% пациентов среди всех инфицированных коронавирусом. Несмотря на большое количество заболевших, медики до сих пор затрудняются в определении типичной клинической картины. Возможно, это связано с мутацией вируса, о которой недавно рассказали ученые из клиники в Хьюстоне. Они обнаружили мутацию D614G, которая повышает вирулентность возбудителя и помогает ему "укрыться" от иммунной системы человека. Именно с изменениями в геноме врачи связывают наступление в городе второй волны коронавируса. Физиологические изменения в иммунной, сердечно-сосудистой и дыхательной системах при беременности позволяют сделать предположение о том, что беременные женщины особенно уязвимы к воздействию патогенных инфекционных агентов и развитию тяжелой инфекции, что, в свою очередь, может привести к более высокой заболеваемости и смертности матери и плода. У беременных с пневмонией чаще происходят преждевременные роды, рождаются недоношенные дети с низкой массой тела, выше частота проведения кесарева сечения. Кроме того, во время беременности повышается предрасположенность к развитию гипертензии и гестационного сахарного диабета, которые в настоящее время являются признанными факторами риска развития тяжелого острого респираторного синдрома, вызываемого коронавирусами, в том числе и SARS-CoV-2**.** Обратимся к физиологическим иммунологическим изменениям в организме беременной женщины. Для них характерно следующее:

Повышение уровня циркулирующего прогестерона. Прогестерон — это стероидный гормон, обладающий иммуномодулирующими свойствами. Прогестерон также усиливает восстановление легких после повреждений, вызванных вирусом гриппа, что делает его высокий уровень во время беременности потенциально полезным для восстановления после вирусных легочных заболеваний. Однако в эксперименте у мышей с инфекцией гриппа А после лечения прогестероном или прогестином, левоноргестрелом происходило снижение уровня вирусспецифических антител, а также снижение содержания вирусспецифических $CD8^+$ Т-клеток. Повторное заражение мышей гриппом А приводило к более тяжелому течению заболевания. Важны дальнейшие исследования для понимания роли связанных с беременностью изменений уровня прогестерона, эстрогенов, андрогенов и других гормонов, которые могут способствовать иммунорегуляции в ответ на инфекцию COVID-19 [2].

В отсутствие беременности воспаление, вызванное проникновением вируса, привлекает Т-клетки (преимущественно Th-1 $CD4^+$), которые могут очистить инфицированные клетки и предотвратить дальнейшее распространение и репликацию вируса. Далее вирус блокируется нейтрализующими антителами, а макрофаги очищают нейтрализованные вирусы и апоптотические клетки путем фагоцитоза. Во время беременности происходит сдвиг популяции $CD4^+$ Т-клеток (с преобладанием Th-2), что может привести к изменению клиренса инфицированных клеток при иммунном ответе на вирусные инфекции [2].

Во время беременности снижается количество циркулирующих естественных клеток-киллеров, что, в свою очередь, вероятно, снижает способность организма к очищению от вирусов. Однако на данный момент неясно, имеет ли это снижение циркулирующих клеток-киллеров какие-либо клинические последствия при COVID-19 [2].

Во время беременности происходят изменения в иммунной системе, в том числе они касаются Toll-подобных рецепторов. Toll-подобные рецепторы (TLR) — класс клеточных рецепторов с одним трансмембранным фрагментом, которые распознают консервативные структуры микроорганизмов и активируют клеточный иммунный ответ. Играют ключевую роль в формировании врожденного иммунитета. Инфекция COVID-19 вызывает пироптоз клеток-хозяев и высвобождение ряда эндогенных лигандов DAMPs (молекул, которые высвобождаются в ответ на повреждение клетки), обеспечивая быструю реакцию клетки, еще более усиливая воспалительный ответ.

W. Guan и соавт. первыми описали когорту пациентов (41 человек) с лабораторно подтвержденной пневмонией, вызванной COVID-19. Они описали эпидемиологические, клинические, лабораторные и радиологические характеристики, а также лечение и исходы у данных пациентов. По мнению авторов, беременные женщины также восприимчивы к инфекции и к развитию тяжелой пневмонии, как и население в целом, не установлено повышения риска инфицирования или более тяжелого течения инфекционного процесса у беременных. Нет доказательства возможной вертикальной передачи инфекции COVID-19 от матери ребенку. Последующие исследования с более крупными выборками показали аналогичные результаты [3,4].

J. Segars и соавт. проанализировали 79 публикаций в PubMed и Embase на тему влияния новых и предшествующих коронавирусных инфекций на репродукцию человека, в частности на мужские и женские гаметы, а также на беременность. Связывание коронавируса с клетками включает S1-домен S-белка с рецепторами, присутствующими в репродуктивных тканях, в том числе ангиотензинпревращающий фермент 2 (АПФ-2), CD26, эзрин и циклофилины. Коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома — SARS-CoV-1 может вызвать тяжелый орхит, приводящий к разрушению половых клеток у мужчин. Сообщения указывают на снижение концентрации и подвижности сперматозоидов в течение 72—90 дней после заражения новой коронавирусной инфекцией — COVID-19 [5]. Это подтверждается и данными отечественных ученых: отмечены изменения морфологии сперматозоидов, повышение количества лейкоцитов в эякуляте и снижение уровня тестостерона у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию [6]. Гонадотропин-зависимая экспрессия АПФ-2 обнаружена в яичниках человека, но неясно, оказывает ли SARS-CoV-2 неблагоприятное влияние на женский гаметогенез. Данные свидетельствуют о том, что инфекция COVID-19 сопровождается более низким уровнем материнской смертности, чем атипичная пневмония или ближневосточный респираторный синдром, но некоторые сообщения предполагают, что у инфицированных женщин с бессимптомным течением заболевания могут развиться респираторные симптомы после родов. Инфекция COVID-19 во время беременности чаще ассоциируется с преждевременными родами. Есть сообщения о послеродовой неонатальной передаче инфекции от матери ребенку [5]. По опубликованным данным в Кокрановской библиотеке на 12.01.21, которые были представлены на XV Международном конгрессе по репродуктивной медицине (19.01.21—21.01.21), во всем мире отмечены следующие перинатальные исходы: всего случаев 43 107 (среди них в третьем триместре — 8414 случаев), пневмония развилась в 3758 случаях, перевод в отделение реанимации — 1673 пациентки, материнская смертность — 733 случая, родоразрешено — 16 749 женщин (путем операции кесарева сечения — 6331). Рождено 16 394 ребенка. Пневмония новорожденных отмечена в 47 случаях, дистресс плода — в 102 случаях; госпитализация в отделение реанимации новорожденных — 1621 случай, мертворождение — 124 случая, неонатальная смертность — 97 случаев. Всего проведено 716 родов у пациенток 18—40 лет, родились 727 живых детей (17 родов двойней) в сроке от 22 до 42 нед, операцию кесарева сечения выполнили 293 (41%) пациенткам из 716 пациенток. 4 (0,6%) новорожденных были рождены в сроке гестации 22—27 нед, 21 (2,9%) новорожденный — в сроке 28—31 нед, 71 (9,8%) новорожденный — в сроке 32—36 нед, 631 (86,7%) новорожденный — в сроке 37 нед и более. Оперативные роды были проведены у 293 (41%) пациенток. До пандемии показатель оперативного родоразрешения не превышал 30%. Главными клиническими симптомами у беременных при поступлении были лихорадка, кашель, одышка, боли в мышцах, потеря обоняния, вкуса и аппетита, слабость и быстрая утомляемость, диспепсические симптомы. Лабораторной диагностикой служили: выявление РНК SARS-CoV-2 с применением методов амплификации нуклеиновых кислот (полимеразная цепная реакция — ПЦР), выявление иммуноглобулинов класса M и класса G к SARS-CoV-2 (иммуноферментный анализ, иммунохемилюминесцентный анализ), определение уровня D-димера, протромбинового времени и фибриногена, С-реактивного белка, прокальцитонина, ферритина. Методами инструментальной диагностики служили: пульсоксиметрия с измерением сатурации крови кислородом, компьютерная томография легких (КТ), ультразвуковое исследование легких и плевральных полостей, обзорная рентгенография легких. Бессимптомное носительство выявлено у 30% пациенток, легкое и среднетяжелое течение — у 55—80% пациенток, тяжелое течение — у 10—15% пациенток,

крайне тяжелое течение — у 3—5% пациенток. При КТ пневмония выявлена у 89,6%, причем преимущественно двусторонняя пневмония легкой или средней степени тяжести. В лабораторных показателях отмечены лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, повышение СОЭ, лактатдегидрогеназы, ферритина, С-реактивного белка, интерлейкина-6, фибриногена и D-димера. По мнению авторов, важнейшее место в понимании патогенеза заболевания отводится гипериммунному ответу и повышенному тромбообразованию.

Особенности течения заболевания COVID-19 при беременности. Тестирование у небеременных чаще всего происходит, когда они проявляют симптомы или были в контакте с зараженными людьми, в то время как беременные часто тестируются на COVID-19, когда обращаются за медицинской помощью по беременности или причинам, не связанным со вспышкой COVID-19. Проведенный систематический обзор 28 исследований, включавших 11 432 пациенток, показал, что одна из 10 беременных или родильниц, поступивших в больницу, дала положительный результат на COVID-19. Из них 75% были бессимптомными носительницами, и одна из 20 бессимптомных беременных дала положительный результат на COVID-19.Как и в общей популяции, преобладающими симптомами COVID-19 у беременных были гипертермия, кашель, одышка и лимфопения [7]. По сравнению с небеременными женщинами репродуктивного возраста беременные или недавно беременные женщины с COVID-19 реже сообщали о миалгиях [7]. Французское когортное исследование показало, что наличие желудочно-кишечных симптомов было связано с более тяжелым течением заболевания [8]. Клинические симптомы инфекции, как правило, не различались в зависимости от гестационного срока [9].

Недавнее исследование показало повышенный риск тяжелых заболеваний и искусственной вентиляции легких (ИВЛ) у беременных по сравнению с небеременными женщинами с поправкой на возраст, расу и сопутствующие заболевания [15]. Кроме того, COVID-19 ассоциирован с развитием кардиомиопатии у 7-33% населения в целом [16, 17]. Данные о кардиомиопатии COVID-19 во время беременности ограничены, так данное осложнение проявилось всего у двух беременных пациенток [18]. Из-за отсутствия данных неясно, повышен ли риск развития связанной с COVID-19 кардиомиопатии у беременных по сравнению с общей популяцией. Дифференциальный диагноз симптомов COVID-19 при беременности сложен и включает преэклампсию, кардиомиопатию, плевральный или перикардиальный выпот, гестационный ринит, физиологическую одышку и проявления других вирусно-бактериальных пневмоний. Многие состояния, связанные с повышением температуры тела, кашлем или одышкой, могут спровоцировать досрочное завершение беременности, в том числе привести к преэклампсии и тромбоэмболии легочной артерии [7].

Частота госпитализации в интенсивную терапию возрастает с увеличением срока беременности, причем в одном исследовании сообщалось, что более 90% беременных пациенток нуждаются в интенсивной терапии в третьем триместре [11]. Данные свидетельствуют о том, что 40% беременных, умерших от COVID-19, имели ожирение, диабет или возраст матери был 40 и более лет. Осложнения тяжелого течения заболевания включают необходимость инвазивной ИВЛ или экстракорпоральной мембранной оксигенации, преждевременные роды и связанную с COVID кардиомиопатию [15]. Поздний возраст матери, высокий индекс массы тела, ранее существовавшая артериальная гипертензия и сахарный диабет (СД) были связаны с тяжелым течением COVID-19, а наличие экстрагенитальных заболеваний было неблагоприятным прогностическим маркером для ИВЛ [7, 9-11]. Эти показатели были тесно взаимосвязаны с риском near-miss или неонатальной смерти [11]. Другие исследования также демонстрируют тяжелые исходы у беременных с COVID-19. В то время как расчетные показатели смертности беременных с COVID-19 составляют 0,6-2%, что сопоставимо с общей популяцией, на долю пациенток с критическим заболеванием приходится подавляющее большинство смертей, вторичных по отношению к COVID-19 [7, 11].

Осложнения и исходы беременности на фоне COVID-19

В одно из крупных когортных исследований вошли 242 COVID-19-положительные беременные и 248 новорожденных от данных матерей, наблюдавшиеся в течение третьего триместра беременности и одного месяца после родов [11]. Результаты этого исследования

показали более высокую частоту кесарева сечения и преждевременных родов у госпитализированных с симптомами COVID-19 [11]. Было отмечено, что преждевременные роды произошли примерно у трети беременных с COVID-19, из них 40,0% были сверхранними и ранними (с 24,0 до 33,6 недели беременности) и 60,0% – поздними преждевременными родами (с 34,0 до 36,6 недели беременности).

Самопроизвольный выкидыш чаще встречается у пациенток, заболевших в первом триместре, по сравнению со вторым триместром, с частотой 16,1% и более 3,5% соответственно [24-27]. Несколько чаще во время беременности у пациенток с новой коронавирусной инфекцией выявляется задержка роста плода, плацентарная недостаточность с морфологически подтвержденными изменениями в плаценте в виде маточно-плацентарной сосудистой мальперфузии, межжелудочкового воспаления и тромбоза межжелудочковых сосудов плода [10].

Полученные данные подтверждают результаты следующих работ, сообщающих о гистопатологических исследованиях 14 плацент пациенток с клинически легкой формой COVID-19, которые обнаружили окклюзионное отложение фибрина и неокклюзионные тромбы с гипоперфузией плаценты во всех образцах [11, 28].

Частота спонтанных преждевременных родов не увеличивается по сравнению с общей популяцией, и кесарево сечение являлось основным способом родоразрешения во всех случаях преждевременных родов [7]. Соответственно, большинство осложнений у новорожденных, родившихся от матерей с диагностированным COVID-19, это результат недоношенности, а не инфекции COVID-19. Младенцы с матерями, у которых заболевание выявлялось ближе к родам, с большей вероятностью имели тяжелое течение, чем те, чьи матери дали положительный результат за две или более недель до родов [10]. В недавнем когортном исследовании почти десятая часть новорожденных от матерей с положительным COVID-19 была обследована на антитела в первый месяц жизни. Мертворождаемость и неонатальная смертность не увеличиваются по сравнению с общей популяцией. Ни один из них не дал положительного результата на COVID-19. Полученные результаты согласуются с выводами другого исследования, в котором не было зарегистрировано случаев пневмонии или заболеваний нижних дыхательных путей у новорожденных в возрасте до 6-8 недель, рожденных от COVID-позитивных матерей. Было сообщено о нескольких случаях легких симптомов у новорожденных с диагнозом COVID-19 при рождении или вскоре после него . Наиболее распространенными проявлениями COVID-19 у новорожденных являются лихорадка, пневмония, цианоз, респираторный дистресс. У большинства этих детей проявлялись симптомы средней степени тяжести, а исход был благоприятным. Установлено, что большинство осложнений были связаны с недоношенностью и сепсисом, а не с *SARS-CoV-2* . Доказательства передачи *SARS-CoV-19* через грудное молоко ограничены, и нынешние руководящие принципы рекомендуют продолжать грудное вскармливание матерям, положительным на COVID-19.

Заключение

COVID-19 – потенциально смертельная инфекция, но данные о ее течении у беременных сегодня ограничены. Неоднородность полученных сведений вероятнее всего объясняется разнообразием изучаемых популяций людей, методов обследования и, как следствие, полученных результатов. Существующие разные подходы к лечению беременных с COVID-19 затрудняют анализ течения инфекции, развития специфических и неспецифических осложнений во время беременности, подходов к родоразрешению. Беременные пациентки с легкой формой инфекции и отсутствием сопутствующих заболеваний, акушерских осложнений должны родоразрешаться естественным образом в положенные сроки и могут быть благополучно выписаны домой. Женщины в третьем триместре беременности, особенно с ожирением, СД, хронической артериальной гипертензией, имеют самый высокий риск критического течения заболевания, осложненного течения беременности, в таких условиях коллегиально обсуждается тактика досрочного родоразрешения. Безусловно, эта тема интересна, освещена в литературе недостаточно, имеет перспективы для дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильченко Л.Ю. COVID-19 и поражение печени / Л.Ю. Ильченко, И.Г. Никитин, И.Г. Федоров //Архивъ внутренней медицины. 2020; 10 (3): 188-197. Б01:10.20514/2226-6704-2020-10- 3-188-197.
2. Almeida J.D. Virology: coronaviruses / J. D. Almeida, D.M. Berry, C.H. Cunningham et al. //Nature.1968; 220:650. DOI:10.1038/220650b0
3. A1teida J. D. The marphology of three previously uncharacterized human respiratory viruses that grow in organ culture / J. D. Almeida, D.A. Tyrrell //J. Gen Virol. 1967;1:175-178. DOI:10.1099/0022-1317-1 -2-175.
4. Качбин А. С. Социально-экономическое бремя COVID-19 в Российской Федерации / А.С. Колбин, Д.Ю. Белоусов, Ю.М. Гомон [и др.] //Качественная клиническая практика. 2020; (1):35—44. 001:10.37489/2588-0519-2020-1 -35-44.
5. Никифоров В.В. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19): клинико-эпидемиологические аспекты / В.В. Никифоров, Т.Г. Суранова, Т.Я. Чернобровкина [и др.] //Архивъ внутренней медицины. 2020; 10(2^:87—93. 001:10.20514/2226- 6704-2020-10-2-87-93.
6. Коротяев А.И. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология /А.И. Коротяев, С.А. Бабичев. СПб.: СпецЛит, 2008.
7. WHO coronavirus disease (COVID-19) Dashboard from 21 August 2020. https://www.who.int/ru/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019?gclid
8. Ивашкин В.Т. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и система органов пищеварения / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, 0.10. Зольникова [и др.] //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020; 30(3):7—13. 001:10.22416/1382- 4376-2020-30-3-7.
9. Насонов Е.Л. Иммунопатология и иммунофармакотерапия коронавирусной болезни-2019 (COVID-19): фокус на интерлейкин 6 / Е.Л. Насонов //Научно-практическая ревматология. 2020; 58(3):245—261. 001:10.14412/1995- 4484-2020-245-261.
10. Сабиров И.С. Гепатобилиарная система и новая коронавирусная инфекция (COVID-19) / И.С. Сабиров, И.Т. Муркамилов, В.В. Фомин //The Scientific Heritage. 2020;49-2 (49):49-58.
11. Муркамилов И.Т. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и нефро-цереброваскулярная система /И.Т. Муркамилов, К.А. Айтбаев, В.В. Фомин [и др.] 2020;46-3 (46):42-49.
12. Holshue M.L.First case of 2019 novel coronavirus in the United States / M.L. Holshue. C. DeBolt, S. Lindquist ey al. //N Engl J Med. 2020;382(10):929-36. DOI:10.1056/NEJMoa2001191.
13. Lin L. Gastrointestinal symtoms of 95 cases with SARS-COV-2 infektion / L.Lin, X. Jiang. Z. Zhang et a1. //Gut. 2020; 69 (6):997-1001. DOI:10.1136/gutjnl-2020-321013.
14. Song Y. SARS-COV-2 induced diarrhea os onset symptom in patient with COVID-19 / У. Song, P. Liu, X.L. Shi et a1. //Gut. 2020; 69 (6):1143- 44. DOI:10.1136/gutjnl-2020-320891.
15. Хи Z. Patholigical findings of COVID-19 associated with acute respiratory distess syndrome / Z. Xu, L. Shi, У. Wang et a1. //Lancet Respir Med. 2020; 8(4):420-422. DOI:10.1016/82213- 2600(20)30076-X.
16. Коган Е.А. Миокардит у пациентов с COVID-19, подтвержденный результатами иммуногистохимического исследования / Е.А. Коган, Ю.С. Березовский, О.В. Благова [и др.] //Кардиология. 2020; 60(7):4-10. DOI:10.18087/cardio.2020.7.n 1209.
17. Вечорко В.И. Больной с COVID-19 на фоне недавней трансплантации сердца / В.И. Вечорко, И.Г. Гордеев, Е.В. Губарева [и др.] //Российский кардиологический журнал. 2020; 25(5):3904. DOI:10.15829/1560-4071 -2020- 3904.
18. Авдеев С.Н. Практические рекомендации по кислородотерапии и респираторной поддержке пациентов с COVID-19 на дореанимаци- онном этапе / С.Н. Авдеев, Н.А. Царева, З.М. Мержоева [и др.] //Пульмонология. 2020; 30 (2):151-163. DOI:10.18093/0869-0189-2020-30- 2-151-163.
19. Трофимова Т.Н. Лекция: Коронавирусная инфекция COVID-19. Часть 5. Лучевые

методы исследования при COVID-19 и вирусных пневмониях / Т.Н. Трофимова, О.В. Лукина, А.А. Сперанская [и др.]. СПб., 2020. С. 41.
20. Респираторная медицина: руководство: в 3 т. / под ред. А .Г. Чучалина. М.: Литтерра, 2017. Т. 2. С. 29-74.
21. Круглякова Л.В. Современные аспекты внебольничной пневмонии / Л.В. Круглякова, С.В. Нарышкина, А.Н. Одиреев //Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2019;71:120-134. DOI:10.12737/ article_5c89ac c410e1f3.79881136.
22. Zhou Y. Abberant pathogenic GM-CSF+T cells and inflammatory CD14+CD16+ monocyte in severe pulmonary syndrome patients of a New coronavirus / Y. Zhou, B. Fu, X. Zheng et al. //BioRxiv. 2020. DOI:1101/2020.02.12.12.945576.
23. Fox. S. E. Pulmonary and cardiac pathology in COVID-19; The first autopsy series from New Orleans / S.E. Fox, A. Actambekov, J.L. Harberd et al. //MedRxiv. 2020.04.06.20050575. DOI:10.1101/2020040620050575.
24. Qin. S. Dysregulation of immune response in patients with COVID-19 inWuham, China / C. Qin, L. Zhou, Z. Hu et al. //Clin Infest Dis. 2020.pii:ciaa248. DOI:10.10.93/cid/ciaa248
25. Муркамилов И.Т.Цитокины и артериальная жесткость на ранней стадии хронической болезни почек: взаимосвязь и прогностическая роль / И. Т. Миркамилов К. А. Айтбаев В. В. Фомин [и др.]. Клиническая нефрология. 2018; 4:25-32.DOI :10.18565. nephrology. 2018.4.25-32.
26. Huang Y. Clinical characteristics of laboratory confirmed positive cases of SARS-COV-2 infection in Wuhan, China: a retrospective single center analisis / Huang Y.M. Tu, S. Whang et al. //Travel Med Infect Des.2020:101606.DOI:10.1016/j.tmaid.2020.101606.
27. Lui. T. The potential role of IL-6 in monitoring severe case of coronavirus disease 2019 / T. Lui, J. Zhang, Y. Yang et al //MedRxiv.2020.DOI:10.1101/2020.03.01.20029769/
28. Ruan Q. Clinical pridictors of mortaliti due to COVID-19 based on analysis of date of 150 patients from Wuhan, China / Q. Ruan, K. Yang, W. Wang et al. //Intensive Care Med.2020.DOI:10.1007/s00134-020-05991.
29. Zhu Z. Clinical value of immune – inflamotory parameters to assess the severity of coronavirus disease 2019 / Z. Zhu, T. Cai, L. Fan et al. //Int J Infest Dis. 2020.DOI:10.1016/j.ijit.2020.04.041.
30. Wan S. Relationships among lymphocyte subsets cytokines, end the pulmonary inflammation index in coronavirus (COVID-19) infected patients // S. Wan, Q. Yi, S. Fan. Et al. //Br J Haematol. 2020; 189(3): 428-437.DOI:10.1111/bjh.16659.

Поступила 09.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК:616.091-002-036.12-092

ЮРАК ҚОРИНЧАЛАРИ АРО ДЕВОР ТУҒМА НУҚСОНИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ВА АНАМНЕСТИК ТАҲЛИЛИ

Исроилов Р.И., Муйдинов Ж.И.

Республика патологик анатомия маркази, Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт инситути

✓ ***Резюме***

Юрак қоринчалар оралиқ девор туғма нуқсониги она томонидан ҳомиладорлик пайтида хавфли омиллардан гестациянинг биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли инфекция (31,3%), анемия (22,9%), цитомегаловирус (14,6%), герпес вирус (10,9%) учраганлиги аниқланди. Хавфли омил сифатида аёлларнинг ёш гуруҳларидан 31-35 ёшлилар (33,3%), 36-40 ёшлилар (22,9%) ва 26-30 ёшлилар ҳам 22,9% ташкил қилди. Гестациянинг 20 - ҳафталигида юракни ультратовуш текширувидан ўтказиш ундаги нуқсонларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади. Юрак туғма нуқсони, амнион суюқлигининг кўпайиши, найсимон суякларнинг калталиги хромосомал аномалияни инкор этиш учун ҳомилани кариотипированиедан ўтказиш керак бўлади. Юрак қоринчалар оралиғи девор мушакли қисмининг нуқсони кўпинча кичик бўлганлигидан, уни гестациянинг 28-38 ҳафталигида аниқланиши, бу нуқсоннинг диагностикаси қийинлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: Ҳомиладорлик, гестация, юрак, қоринчалар оралиқ девор, туғма нуқсон, хавфли омил.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS OF VENTRICULAR VENTRICULAR NODLE DEFECT

Isroilov R.I., Muydinov J.I.

Center of Pathological Anatomy of the Republic, Fergana Public Health Medical Institute

✓ ***Resume***

Congenital defect of the septal wall of the heart ventricles are risk factors during pregnancy by the mother: acute respiratory viral infection in the first trimester of pregnancy (31.3%), anemia (22.9%), cytomegalovirus (14.6%), herpes virus (10.9%).) was found to be encountered. 31-35-year-olds (33.3%), 36-40-year-olds (22.9%) and 26-30-year-olds made up 22.9% of women's age groups as a risk factor. Ultrasound examination of the heart at the 20th week of gestation is important to detect defects in it. Congenital heart defect, increased amniotic fluid, shortness of tubular bones, it is necessary to undergo karyotyping of the fetus to rule out a chromosomal abnormality. Since the defect of the muscular part of the interventricular wall of the heart is often small, its detection at 28-38 weeks of gestation indicates that the diagnosis of this defect is difficult.

Key words: Pregnancy, gestation, heart, ventricular septum, birth defect, risk factor.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЖЕЛУДОЧКОВОГО УЗЛОВОГО ДЕФЕКТА ЖЕЛУДОЧКОВ

Исроилов Р.И., Муйдинов Ж.И.

Центр патологической анатомии республики, Ферганский медицинский институт общественного здравоохранения

✓ ***Резюме***

Врожденный дефект перегородочной стенки желудочков сердца от материнских факторов риска при беременности - острая респираторная вирусная инфекция в I триместре беременности (31,3%), анемия (22,9%), цитомегаловирус (14,6%), вирус герпеса (10,9%). .) было обнаружено. 31-35 лет (33,3%), 36-40 лет (22,9%) и 26-30 лет составили 22,9% женских возрастных групп как фактор риска. Ультразвуковое исследование сердца на 20 неделе беременности важно для выявления в нем пороков. Врожденный порок сердца, увеличение околоплодных вод, укорочение трубчатых костей, необходимо провести кариотипирование плода для исключения хромосомной аномалии. Поскольку дефект мышечной части межжелудочковой стенки сердца чаще бывает небольшим, его обнаружение в 28-38 недель гестации свидетельствует о затруднении диагностики этого порока.

Ключевые слова: беременность, гестация, сердце, межжелудочковая перегородка, врожденный порок, фактор риска.

Долзарблиги

аълумки, юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсони билан касалланиб туғилган болалар тиббий ҳужжатлари ва аутопсия маълумотлари асосида ўлим сабабларини таҳлил қилиш натижаларида нуқсон диаметри аорта қопқоқ диаметридан катта бўлганда ўлим сабаби сифатида ўпка гипертензияси кўп ҳолларда аниқланади, унинг натижасида гипертензия оғирлиги юракга тушганлигидан ўнг қоринча дилятацияси, айрим ҳолларда “ўпка юраги” ривожланиб, болалардаги ўлим кўрсаткичи аниқланади. Ҳозирги кунга келиб, ушбу муаммони ечимини топиш ҳамда оғир асоратларини олдини олиш катта амалий аҳамият касб этмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Юрак патологияларидаги морфологик ўзгаришларни келиб чиқиш омиллари ва ўзига хослигини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Охирги икки йил (2021, 2022) давомида ЎзР ССВ Республика патологик анатомия марказида Аква Меднайн ва Эрамед хусусий клиникаларидан олиб келинган юрак қоринчалари оралиғи девор туғма нуқсони касаллиги асоратларидан ўлган 48 та чақолоқлар мурдаси аутопсия текширувида клиник-анамнестик ва патологоанатомик маълумотлар ўрганилди. Улардан 28(58,3%) таси қоринчалар оралиғи девор мембраноз қисми нуқсони, 12(25%) таси мушак қисми нуқсони, 8(16,7%) таси трабекуляр қисми нуқсонилиги аниқланди. Мембраноз қисми нуқсонининг диаметри 53,6% аорта қопқоқ диаметридан катта ва тенг, 28,6% аорта қопқоқ диаметрининг яримича, 17,8% аорта қопқоғи диаметрининг 1/3 қисмига тенг эканлиги аниқланди. Мушак қисми тешигининг диаметри 37,5% аорта қопқоқ диаметрига тенг, қолганларининг (62,5%) диаметри аорта қопқоқ диаметридан кичиклиги аниқланди. Трабекуляр соҳа туғма нуқсонлар деярлик барчасининг диаметри аорта қопқоқ диаметридан кичиклиги аниқланди.

Натижа ва таҳлиллар

Оналар амбулатор карта ва касаллик тарихидаги клиник-анамнестик маълумотларни таҳлил қилиш натижасида ҳомиладорлик даврида мавжуд хавфли омиллар қуйидаги фоизларда учраганлиги кузатилди (1-жадвал). Хавфли омиллардан гестациянинг биринчи уч ойлигида учраган ўткир респиратор вирусли инфекция энг кўп кўрсатгични ташкил қилди, кейинги ўринда анемия касаллиги кўп учраганлиги, ундан кейин кам кўрсатгичда бўлсада Цитомегаловирус ва Герпес вирус хавфли омил сифатида учраганлиги аниқланди.

1-жадвал. Ҳомиладорлик давридаги хавфли омилларнинг сон ва фоиздаги кўрсатгичи

№	Хавфли омиллар	Абсолют сони	%
1	Ўткир респиратор вирусли инфекция	15	31,3
2	Токсоплазмоз	3	6,3
3	Герпес вирус	5	10,4
4	Цитомегаловирус	7	14,6
5	Анемия, 1-даражали	11	22,9
6	Сурункали пиелонефрит	4	8,3
7	Аутоиммун касаллик	3	6,3

Кейинги навбатда оналарнинг яшаш жойига эътиборни қаратдик, маълум бўлдики 77,1% шаҳарда, 22,9% қишлоқда яшашлиги аниқланди. Биз ўрганган барча аёллардан 79,2 % уй бекаси, 12,5% савдо-сотиқ билан шуғулланиши, 8,3% медсестра бўлиб ишлашлиги аниқланди. Ҳомиладор аёлларни ёш бўйича таҳлил қилиш қуйидагича натижа берди, 31-35 ёшли аёллар энг кўпчиликни, яъни 33,3%, 36-40 ва 26-30 ёшлилар бир хил 22,9%, 21-25 ёшлилар 14,6% ва 18-20 ёшлилар энг кам 6,3% ташкил қилди (2-жадвал).

2-жадвал. Ҳомиладорларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши

№	Ёш гуруҳлари	Абсолют сони	%
1	18-20 ёш	3	6,3
2	21-25 ёш	7	14,6
3	26-30 ёш	11	22,9
4	31-35 ёш	16	33,3
5	36-40 ёш	11	22,9

Юрак қоринчалар оралиғи девор туғма нуқсонларидан тешикнинг қоринчалар оралиқ деворнинг мембраноз қисмида жойлашган ҳолатлардан мисоллар келтирамиз.

1. Пациент А.Ф. 36 ёш, ҳомиладорликнинг 36-ҳафтасида одатий текширувларда юрак қоринчалари оралиқ девор мембраноз қисмида диаметри 6мм бўлган нуқсон аниқланган. Ҳомиладор аёл ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли инфекция ўтказган, антибиотиклар билан даволанган, ҳомиладорликнинг охирги даврида амнион суюқлигининг кўпайганлиги аниқланган. Бола туғилгандан кейин юракдаги нуқсон тешиги 11 ммгача кенгайганлиги кузатилган, жарроҳлик билан даволаниш таклиф этилган. Лекин, бола ҳаётининг бир ойлигида, яъни туғилганига 34 кун бўлганда ўткир димланишли зотилжамдан ўлган.

2. Пациент Б.М., 33 ёш, ҳомиладорликнинг 27-ҳафтасида юрак қоринчалар оралиғи девор мембраноз қисмида диаметри 5,6 мм бўлган тешик аниқланган. Болани умумий текширишда гидроцефалия, қизилўнгач атрезияси ва амнион суюқлигининг кўплиги аниқланган. Ушбу аёл токсоплазмоз, Герпес вирус, Цитомегаловирус ташувчиси бўлганлиги тасдиқланган ва гестациянинг 15-ҳафталигида ўткир респиратор вирусли инфекция ўтказган, тана ҳарорати ошган. Ҳомиладорнинг умумий ҳолатини тиббий кўрикдан ўтказиш комиссия хулосаси асосида 37-ҳафталигида бола суний йўл билан туғдирилган.

3. Пациент Т.М. 29 ёш, аёл ҳомиладорлик даврида вирусли инфекция ўтказмаган, биринчи ва иккинчи скрининг текширувида ўзгаришлар аниқланмаган. 32-ҳафталик даврида ультратовуш текширувида юрак қоринчалар оралиқ деворида диаметри 4,7 мм катталикдаги нуқсон аниқланган. Юракдаги ўзгаришлардан ташқари, гестация даврига мос келмайдиган найсимон суякларнинг калталиги ва амнион суюқлигининг кўпайганлиги тасдиқланган. Бола туғилгандан кейин юрак нуқсони 5,5 ммга катталашганлиги кузатилган ва болада Даун синдроми аниқланган. Бола 2 ойлигида ўпка гипертензияси ва ўпка шишидан ўлган.

4. Пациент К.Б., 36 ёш, 27-ҳафталикда ўткир респиратор вирусли инфекция ўтказган. 20-ҳафталикда ўтказилган скрининг текширувида юрак қоринчалар оралиқ деворида 6,2 ммли нуқсон, киндикда артериянинг битталиги аниқланиб, хромосомал аномалияга тахмин қилишган. Гестациянинг 29-ҳафталигида юқорида кўрсатилган ўзгаришлардан ташқари, амнион суюқлигининг кўпайиши кузатилган ва генетик маслаҳатидан ўтиш таклиф қилинган. Бола

туғилганда танасида кўп сонли дисэмбриогенез белгилари мавжудлиги аниқланган ва бола туғруқхонада нобуд бўлган.

Хулоса

Демак, ушбу мисолларда кўрсатилган маълумотлар асосида хулоса қилиш мумкинки, ҳомилани ультратовуш текширувидан ўтказиш ҳомиладорларни тиббий кўрикдан ўтказишнинг муҳим тадбири ҳисобланади [1,2]. Унинг натижасида ҳомиладорга бошқа қўшимча текширувлар ўтказиш белгиланади ёки болани олиб ташлаш керакми ёки туғруқгача сақлаш керакми ҳал қилинади. Гестациянинг 20-ҳафталигида юракни ультратовуш текширувидан ўтказиш ундаги нуқсонларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади. Амнион суюқлигининг кўпайиши ёки камайиши 24-25-ҳафталикда текширувни қайтадан ўтказишнинг асосий меъзонидир. Юрак туғма нуқсонларини 2-скрининг текширувида топилиши, биринчи текширувда, яъни 18-22-ҳафталикда ҳомиладор аёл тўлиқ текширилмаган ҳисобланади [3,4]. Агар ҳомилада юрак туғма нуқсони, амнион суюқлигининг кўпайиши, найсимон суякларнинг калталиги аниқланса албатта хромосомал аномалияни инкор этиш учун ҳомилани кариотипированиедан ўтказиш керак бўлади.

Юрак қоринчалар оралиғи девор туғма нуқсонларидан тешикнинг қоринчалар оралиқ деворнинг мушакли қисмида жойлашган ҳолатлардан мисоллар:

1. Пациент Н.С., 19 ёш, монохориал, диамнионли эгизак, ҳомиладорлик давомида 1-даражали анемия, ўткир респиратор вирусли инфекция ва тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилган. Гестациянинг 28-ҳафталигида эгизакларнинг бирида юрак қоринчалар оралиқ девори мушакли қисмининг 3,8 ммли нуқсони аниқланган. 36-ҳафталикда чала туғилиш ривожланган, туғруқхонада эхокардиография ёрдамида диагноз тасдиқланган, кардиолог кўригидан ўтган. Бола 25 кунлигида ўпка артерияси стенози ва нафас етишмовчилигидан нобуд бўлган.

2. Пациент Ш.К., 25 ёш, ҳомиладорлик даврида 1-даражали анемия, ўткир респиратор вирусли инфекция аниқланган. Гестациянинг 28-ҳафталигида ҳомила юрагида қоринчалар оралиқ деворида нуқсон аниқланган, бола туғилгандан кейин ушбу диагноз тасдиқланган, доимий кардиолог назоратига олинган, тактика – болани доимий ҳолда кузатиш ва текширувлар ўтказиб туриш белгиланган.

3. Пациент К.А., 39 ёш, ҳомиладорлик даврида 1-даражали анемия аниқланган, гестациянинг 29-ҳафталигида юрак қоринчалар оралиғи деворда 4,8 мм диаметрда нуқсон аниқланган, 35-ҳафталикда киндик найида артериянинг яккалиги аниқланган. Туғилгандан кейин 5-кунида эхокардиография ўтказилганда юрак томондан патология аниқланмаган, юракдаги нуқсон спонтан ҳолда ёпилган, боланинг аҳволи яхшиланган. Шунга қарамасдан 32 кунлигида юракка боғлиқ ҳолда нафас етишмовчилиги ва ўпка шиши ривожланиб, бола нобуд бўлган.

Юрак қоринчалар оралиғи девор мушакли қисмининг нуқсони гестациянинг 28-38 ҳафталигида аниқланган, бу эса 2-скрининг текширувда қоринчалар оралиғи деворнинг мушакли қисми нуқсонини аниқлаш қийинлигини кўрсатади [5,6]. Бу туғма нуқсонни кеч аниқлашнинг сабаби, бу нуқсон аксарият ҳолларда кичик бўлганлиги.

Юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсони билан касалланиб туғилган болалар тиббий ҳужжатлари ва аутопсия маълумотлари асосида ўлим сабабларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, нуқсон диаметри аорта қопқоқ диаметридан катта бўлганда ўлим сабаби сифатида ўпка гипертензияси кўп ҳолларда аниқланди, унинг натижасида гипертензия оғирлиги юракга тушганлигидан ўнг қоринча дилятацияси, айрим ҳолларда “ўпка юраги” ривожланиб, болалар шундан нобуд бўлганлиги аниқланди. Қоринчалар оралиқ девор нуқсонида, унга қўшимча ҳолда юрак миокардининг ҳолсизланиши ва юрак етишмовчилиги ривожланиб ўлим юз берганлиги тасдиқланди (3-жадвал). Нуқсон юрак қоринчалар оралиқ деворининг мембраноз қисмида жойлашганда унинг қирралари ўпка артериясига туташганлиги сабабли, ўпка артерия деворида склероз ривожланиб, бўшлиғи стенозланиб, торайиши оқибатида ўпкада қон айланиши камайиб, ички аъзоларда гипоксия ривожланишидан болалар нобуд бўлганлиги аниқланди. Айрим ҳолатларда инфекцион эндокардит ривожланишидан ўлим юз берди. Юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсони нисбатан катта бўлганда юрак ўтказувчи йўллари шикастланиб, блокланишдан

болалар нобуд бўлганлиги кузатилди. Айрим ҳолларда ўпкада пневмония, аортада аневризма ва нуқсоннинг декомпенсациясидан ўлим юз берганлиги аниқланди.

3-жадвал. Юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсонида ўлим сабаблари, сон ва фоизларда

№	Ўлим сабаблари	Сони, n =48	%
1	Ўпка гипертензияси, ўнг қоринча дилятацияси, “ўпка юраги”	14	29,2
2	Ўткир юрак етишмовчилиги, ўпка шиши	13	27,1
3	Ўпка артерияси склерози ва стенози, гипоксия	5	10,4
4	Инфекцион эндокардит	7	14,6
5	Ўтказувчи йўллар блокланиши, юрак тўхташи	3	6,3
6	Аорта аневризмаси, бош мия шиши	1	2,1
7	Ўчоқли пневмония	3	6,3
8	Юрак нуқсони декомпенсацияси	2	4,2

Хулосалар

Юрак қоринчалар оралиқ девор туғма нуқсониги она томонидан ҳомиладорлик пайтида хавфли омиллардан гестациянинг биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли инфекция (31,3%), анемия (22,9%), цитомегаловирус (14,6%), герпес вирус (10,9а учраганлиги аниқланди.

Хавфли омил сифатида аёлларнинг ёш гуруҳларидан 31-35 ёшлилар (33,3%), 36-40 ёшлилар (22,9%) ва 26-30 ёшлилар ҳам 22,9% ташкил қилди.

Гестациянинг 20-ҳафталигида юракни ультратовуш текширувидан ўтказиш ундаги нуқсонларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади. Юрак туғма нуқсони, амнион суюқлигининг кўпайиши, найсимон суякларнинг калталиги хромосомал аномалияни инкор этиш учун ҳомилани кариотипированиедан ўтказиш керак бўлади.

Юрак қоринчалар оралиғи девор мушакли қисмининг нуқсони кўпинча кичик бўлганлигидан, уни гестациянинг 28-38 ҳафталигида аниқланиши, бу нуқсоннинг ташхислашнинг қийинлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов /пер. с англ.- /М.:Медицина, 1980, стр. 312
2. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Могилевский Э.Б. Пороки сердца, /Т.:Медицина,1983, стр. 278-357
3. Врожденные пороки сердца. Справочник для врачей. Кривощеков Е.В., Ковалев И.А., Шипулин В.М. Томск 2009.
4. Калмин О.В., Калмина О.А. Аномалии развития органов и частей тела человека. Справочное пособие, /Пенза: изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004, стр. 404.
5. Guidelines Consensus on Timing of Intervention for Common Congenital Heart Diseases. //Indian Pediatrics 2008; 45: 117-126.
6. Introduction to congenital heart disease Duncan G. de Souza MD, FRCPC Clinical Assistant Professor Department of Anesthesiology and Pharmacology University of British Columbia Vancouver, //British Columbia 2008; 15: 109-114.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616.62-0037-008.9-053.2(575.1)

HISTOMORPHOLOGICALLY SUBSTANTIATED CORRECTION OF THE METOBOLITIC PROCESS IN URONOSTONE DISEASE COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN THE EXPERIMENT

Dekhkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

Currently, the problem of urolithiasis and urinary tract infection in childhood, especially in hot climates, remains in the focus of pediatric urology.

Purpose of the research: To study morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis complicated by obstructive pyelonephritis, and complex correction of the metabolic process in the experiment.

Material and methods: Experimental studies were carried out on 65 (5-6 months old) male rabbits of the "chinchilla" breed, weighing 3000-3500 g. All animals were divided into 2 groups: group 1, EOP, against the background of traditional treatment - 30 rabbits; Group 2, EOP, against the background of metabolic treatment - 35 rabbits.

Results and discussion: In experimental animals, on day 15 without treatment, glomeruli plethora is observed, the epithelium of the proximal and distal tubules is flattened, and the brush border is reduced in places. In 3 months after metabolic therapy in animals, the structure is mosaic, along with destructively altered areas, they are revealed with a normal structure. In 6 months after the start of metabolic treatment, the main part of the renal tissue has a normal structure, areas with destructively altered nephron tubules are relatively less often visible, and sclerosis is almost not detected.

Key words: morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis, complicated obstructive pyelonephritis, experimental studies

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ КОРРЕКЦИИ МЕТОБОЛИТНОГО ПРОЦЕССА ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОСЛОЖНЕННОЙ ОБСТРУКТИВНЫМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ В ЭКСПЕРЕМЕНТЕ

Дехконов К.А., *Ахмедов Ш.М., Шагиязова Л.М.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт,

✓ ***Резюме***

В настоящее время проблема мочекаменной болезни и инфекция мочевого тракта в детском возрасте, особенно в регионах жаркого климата, продолжает оставаться в центре внимания детской урологии.

Цель исследования: Изучить морфофункциональные нарушения клеточных мембран при мочекаменной болезни осложненной обструктивном пиелонефрите, и комплексное коррекция метоболитного процесса в эксперименте.

Материал и методы: Экспериментальные исследования проведены на 65 (5-6 месячных) кроликах-самцах породы «шиншилла», массой 3000-3500 г. Все животные были распределены на 2 группы: 1-группа, ЭОП, на фоне традиционного лечения - 30 кроликов; 2-группа, ЭОП, на фоне метаболитного лечения - 35 кроликов.

Результат и обсуждения: У опытных животных на 15 день без лечения наблюдается полнокровие клубочков, эпителий проксимальных и дистальных канальцев уплощен, щеточная каемка местами редуцирована. Через 3 мес. после проведения метаболитной терапии у животных структура мозаична наряду с деструктивно измененными

участками выявляются с нормальной структурой. Через 6 мес. после начала метаболитного лечения основная часть почечной ткани имеет нормальную структуру, сравнительно реже видны участки с деструктивно измененными канальцами нефронов, склероз почти не выявляется.

Ключевые слова: морфофункциональные нарушения клеточных мембран при мочекаменной болезни, осложненный обструктивный пиелонефрит, экспериментальное исследования

HISTOMORPHOLOGICALLY SUBSTANTIATED CORRECTION OF THE METOBOLITIC PROCESS IN URONOSTONE DISEASE COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN THE EXPERIMENT

Dekhkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M.

Toshkent pediatriya tibbiyot institute,

✓ ***Rezyume***

Hozirgi vaqtda bolalar nefrolitiazida, ayniqsa quruq issiq iqlim sharoitida urolitiyoz va siydik yo'li infektsiyasining muammosi urologiyaning diqqat markazida bo'lib kelmoqda.

Tadqiqot maqsadi: obstruktiv pielonefrit bilan murakkablashgan urolitiyozda hujayra membranalarining morfofunktsional buzilishlarini o'rganish va tajribada metabolik jarayonni kompleks davolash.

Material va usullar: ekperemental quyonlar "Shinshilla" zotining 65-35 kunlik (5-6 oylik) erkak quyonlariga eksperimental tadqiqotlar o'tkazildi, quyonlar vazni 3000-3500 g. Barcha hayvonlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh, eksperimental obstruktiv pielonefrit (EOP), an'anaviy davolash fonida - 30 quyon; Metabolik davolanish fonida 2-guruh, EOP - 35 quyon.

Natijalar va tahlillar: Eksperimental hayvonlarda 15-kuni davolashsiz glomeruli ko'pligi kuzatiladi, proksimal va distal tubulalar epiteliysi tekislanadi, joylarda cho'tka chegarasi kamayadi. 3 oydan keyin. hayvonlarda metabolik terapiyadan so'ng, struktura mozaikali bo'lib, halokatli o'zgargan joylar bilan bir qatorda ular normal tuzilish ham aniqlanadi. 6 oydan keyin. metabolik davolash boshlangandan so'ng, buyrak to'qimalarining asosiy qismi normal tuzilishga ega, destruktiv ravishda o'zgartirilgan nefron tubulalari bo'lgan joylar nisbatan kam tez-tez ko'rinib turadi, skleroz deyarli aniqlanmaydi.

Kalit so'zlar: urolitiyozda hujayralar membranalarining morfofunktsional buzilishi, murakkab obstruktiv pielonefrit, eksperimental tadqiqotlar

Relevance

Currently, the problem of urolithiasis and urinary tract infection in childhood, especially in hot climates, remains in the focus of pediatric urology. [1,2,3,4,5,19,14,15,16]. Environmental pollution, changes in dietary patterns, vitamin deficiencies, increased mineralization of water, etc. [8,9,10,12,18,20,21], led to an increase in the number of children with obstructive pyelonephritis, urolithiasis [7,10,11]. ICD, obstructive pyelonephritis refers to the most severe renal pathology in childhood and adolescence, occupying a leading place in the structure of chronic renal failure, especially in the sclerosing variant [6,20,13].

The study of the action of membrane stabilizers, which perform a coenzyme function in the composition of many enzymes, as well as the study of coordination compounds of individual microelements with organic ligands, seems to be a promising direction in terms of uncovering the molecular mechanisms of the disease and in the development of pathogenetic therapy of ICD, prevention of recurrence of stone formation using metabolic therapy [22.23].

Purpose of the research: To study morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis complicated by obstructive pyelonephritis, and complex correction of the metabolic process in the experiment.

Material and methods

Experimental studies were carried out on 65 (5-6 months old) male rabbits of the "chinchilla" breed, weighing 3000-3500 g. All animals were divided into 2 groups:

Group 1, EOP, against the background of traditional treatment - 30 rabbits;

Group 2, EOP, against the background of metabolic treatment - 35 rabbits.

Modeling of experimental obstructive pyelonephritis (EOP) (calcifying damage to cell membranes) was carried out in two stages according to the method of E.F. Yuriev (1979), D. Ishkabulov (1980) with the addition of a modification by the author N. Utegenov (AS USSR No. 456 122 dated 12.09.1988).

The animals of the comparison group underwent traditional therapy, which consisted of eliminating the kink of the ureter, antibacterial therapy using broad-spectrum antibiotics: amikacin, cefexim, cefuroxime, cefamizin 20-50 mg / kg of weight every 6 hours i/m; vitamin C at 20 mg / kg; B1, B6 2 mg / kg once a day i/m for 10 days.

In the (metabolite) group, vitamins and microelements were used against the background of traditional therapy (riboflavin mononucleotide, pyridoxal phosphate, lipoic acid at 2 mg / kg, alphatocopherol acetate - 5 mg / kg, nicotinamide - 20 mg / kg, calcium pantothenate - 20 mg / kg i/m, copper and zinc sulfate, 5 mg / kg per os, through a gastric tube VUK - 5 mg / kg) i/m according to the method developed by us (rational proposal No. 372 "Method of using metabolite drugs in obstructive pyelonephritis"). The course of treatment for groups 1 and 2 was 30 days. The drugs were administered daily. Studies of experimental animals were carried out in dynamics at 15.30.45 days and after 3 and 6 months. At the indicated time, clinical and biochemical laboratory tests of blood and urine were conducted in rabbits, and a piece of kidney tissue was taken in dynamics under general anesthesia for morphological examination from 60 animals (15 drugs from each group) at various time after treatment. Pieces of renal tissue were fixed with a 12% solution of neutral formalin, Carnoy's fluid, and in absolute alcohol. Paraffin sections with a thickness of 4 μs stained histologically with hemotoxylin-eosin, picrofuchsin according to Van Gieson, Mallory, and histochemically with the Schick reaction according to Hale.

To study the ultrastructural picture of the kidneys, in the dynamics of treatment, freshly obtained biopsies of 1 mm in size were fixed in a 2.5% solution of glutaraldehyde in 0.1 m phosphate buffer at pH 7.4. The tissue dehydrated in alcohol and acetone was filled with a mixture of epon-araltide. Semi-thin (STS) and ultrathin (UTS) sections were obtained on an Ultracut ultramicrotome using a light microscope. The UTS was contrasted in an Ultrasten-2168 instrument (LKB, Sweden) with lead acetate and lead citrate and studied in an H-6000 transmission electron microscope (Hitachi, Japan).

On experimental models with obstructive pyelonephritis, in order to develop a complex method of metabolic therapy in the dynamics of the disease, we conducted morphological and clinical-biochemical studies in 4 groups of animals: 1 - intact, 2 - untreated, 3 - traditional treatment and 4 - metabolic treatment.

Result and discussion

In experimental animals, on day 15 without treatment, glomeruli plethora is observed, the epithelium of the proximal and distal tubules is flattened, and the brush border is reduced in places. The tubular lumens is not changed. Electron microscopically, cytopodia are partially reduced in podocytes, in the cells of the proximal tubules, microvilli of irregular length, some in a state of vesiculation. Mitochondria are enlightened, cristae are reduced, and the number of polymorphic bodies increases. The basement membrane is thickened, loosened. In the distal tubules, the mitochondria are swollen; the basement membrane is thickened and loosened. In the lumen of the tubules, desquamated epithelial cells, cell detritus are detected. Around the tubules, the interstitial tissue is edematous, infiltrated, blood vessels are filled with blood; in some places, there is stasis of erythrocytes. The mucous membrane of the pelvis is edematous, full-blooded, infiltrated with polymorphic leukocytes. The epithelium is desquamated in places.

On the 30th day of the experiment, the above-mentioned picture progresses. On the 45-90th day of the experiment, structural changes correspond to obstructive pyelonephritis, which is characterized by glomeruli of different sizes with a sharp swelling of the Shumlyansky-Bowman capsule (their average diameter is 79.8 ± 2.7 μm). In the proximal tubules, the epithelium is vacuolated and flattened. Electron microscopic examination of the cells of the proximal and distal tubules in different states: along with little changed, cells with clear, flattened, sharply swollen mitochondria and fragmented microvilli are revealed.



Fig. 1. Rabbit kidney of the control group. 30 days without
treatment. Vascular glomeruli of various sizes with spasmodic
capillaries. The tubules are lined with a flattened epithelium,
unevenly expanded. Hematoxylin-eosin staining.
Eyepiece 10, ob. 20

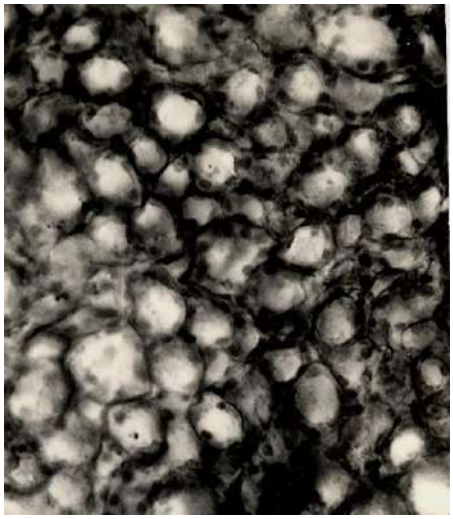


Figure: 2. Kidney of a rabbit of the control group.
30 days without treatment. Sharply thickened basement membrane of the nephron tubules.
Schiff (PAS) reaction is positive. Coloring Schiff
(PAS) reaction eyepiece 10, ob. 20



Fig. 3 Kidney of a rabbit in the control group without treatment
for 3 months. Thickening and sclerosis of the vascular wall,
perivascular edema and an increase in collagen fibers in the
interstitial tissue of the medulla. Staining according to
Van Gieson: eyepiece 10, ob. 20.



Fig. 4. Rabbit kidney of the comparative group after
6 months treatment. The epithelium of the distal nephron contains polymorphic lysosomes; the folds of the basal plasmolemma are moderately developed
The intercellular space is expanded. The basal lamina
is moderately thickened, the blood capillary is enlarged.Inc. × 8000

A similar structure of the kidneys was also revealed 3 months later, after modeling the disease and carrying out traditional treatment. Only a number of tubules have a structure where the epithelium and connective tissue are gradually normalized. The epithelium of such tubules is of moderate electron density, with a well-defined structure of microvilli and endocytic formations.

The basement membrane forms pronounced folds, between which are marked elongated cristae with densely located. The Golgi complex is moderately developed, lysosomes of various sizes and numbers. The basement membrane is of moderate thickness. In the tubules, where the structure of the epithelium is disturbed, the tubular lumens are unevenly expanded; contain destructively altered cells and their

fragments. In these tubules, the basement membrane is sharply thickened. In the intertubular connective tissue, the phenomena of edema, accumulation of lymphocytes were revealed.

After 6 months traditional treatment, signs of chronicity of the disease were noted in the kidneys. Vascular glomeruli have various sizes and shapes, some of them are cleaved, and others are unevenly expanded in the cavity of the renal corpuscles. The proximal and distal tubules are either sharply dystrophic or have a normal nephron structure. In dystrophically altered tubules, the epithelium is vacuolated, flattened; its basement membrane is thickened. The lumen of the tubules is unevenly expanded, contains cellular detritus, extruded epithelium. The stroma between the tubules contains bundles of collagen fibers, the capillaries become smaller. In the preserved vessels, the wall is thickened. Focal leukocyte accumulations are also preserved.



Fig. 5. Rabbit kidney of the main group 45 days after the start of treatment. Irregular plethora of glomeruli, individual tubules of the kidney are cystically dilated, the epithelium is thickened, vacuolated, the brush border is reduced. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece. 10, ob. 20.

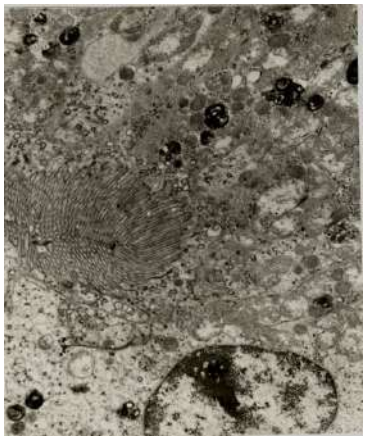


Fig. 6. Rabbit kidney of the main group after 3 months treatment. Pronounced brush border, endocytic vesicles and vacuoles, polymorphic bodies in the cytoplasm of the cells of the proximal tubules. Mitochondria with an enlightened matrix and reduced cristae. Inc. × 12000



Fig. 7. Rabbit kidney of the main group after 6 months
treatment. Almost normal structure of the kidney tubules.
In their lumen, there are single listened cells, cell fragments.
The capillaries of the vascular glomerulus are moderately
dilated. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece 10, ob. 20

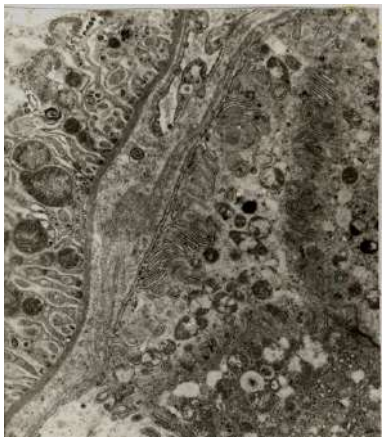


Fig. 8. Rabbit kidney of the main group, after 6 months
treatment. Cells of the proximal tubules with pronounced
folds of the basal plasmolemma, lysosomes, and numerous
polymorphic lysosomes. Inc.12000

After 3 months of metabolic therapy in animals, the structure is mosaic, along with destructively altered areas, they are revealed with a normal structure. In the damaged areas, the tubular lumens are dilated; the cells are atrophic, vacuolated. Extruded cells in the tubular lumen. Between the tubules, the interstitial tissue is edematous, contains areas of sclerosis and erythrocyte stasis. However, there are relatively fewer such tubules than with basic treatment.

In 6 months after the start of metabolic treatment, the main part of the renal tissue has a normal structure, areas with destructively altered nephron tubules are relatively less often visible, and sclerosis is almost not detected.

Electron microscopically, the epithelial cells of the proximal and distal tubules show signs of normalization. The basement membrane is of moderate thickness. The tubular lumens are not dilated. In the interstitial tissue, only a few areas show signs of inflammation and infiltration by lymphocytes. The vessels are moderately dilated without blood stasis. The endothelium and their basement membrane are not changed.

Thus, metabolic treatment of experimental obstructive pyelonephritis in animals leads to a gradual decrease in the inflammatory response and restoration of the nephron structure.

Only a few areas undergo reverse development due to the severity of the destructive process in individual nephrons of the interstitial tissue.

To assess the effect of metabolic therapy and bioactive complexes on the functional state of the urinary system, we carried out a comparative analysis of the data of laboratory studies of urine and blood.

Therefore, on the 15th day after the first course in general urine analyzes in all studied groups of animals, leukocyturia, proteinuria and hematuria, calciuria, uricosuria, oxalaturia fofaturia and increased ESR persisted. Meanwhile, it should be noted that these changes in urine were also expressed in the animals of the comparison group. On the 45th day after two courses of treatment, significant differences were noted in the indicators of the general analysis of urine in the animals of the main group and the comparison group.

By this time, the differences between both groups were also significant in terms of the specific gravity of urine, proteinuria, leukocyturia, and especially in the content of erythrocytes. In animals of the main group that received metabolite therapy on the 45th day, the indicators of the general analysis of urine approached the norm and remained stable in the subsequent periods of the experiment. By this time, the animals of the comparison group maintained a high specific gravity of urine, leukocyturia and hematuria, which indicates insufficient hydration and impaired reabsorption processes in the tubular apparatus of the kidneys.

Thus, the general analysis of urine of the main group of animals receiving metabolite therapy showed a lower level of proteinuria and leukocyturia.

On the 45th day of treatment of the main group, other changes in biochemical parameters were noted: decreased excretion of oxalates in the urine, significantly decreased urinary excretion of uric acid, inorganic phosphorus, calcium, protein, and increased the concentration function of the tubular epithelium. As evidenced by experimental and clinical data, the combined use of coenzyme pyruvate dehydrogenase vitamins is more effective than their separate use. The combined use of vitamin preparations B1, B2, B6, PP, C, lipoic acid, calcium pantothenate provides the activation of energy-supplying processes, the utilization of alpha-ketoglutarate, which indicates an increase in the throughput of the Krebs cycle at the stage of conversion of alpha-ketoglutarate into succinate. In all animals, the content of total lipids, phospholipid fractions, lipid peroxidation products (Malondialdehyde (MDA), DC), phospholipases: A2, D, C, initial level, after 15-45 days of treatment were determined in the erythrocyte membrane and in daily urine.

Taking into account the results of the study of neutral total lipids, phospholipid fraction in the membrane of erythrocytes, and their excretion in the urine and products of lipid peroxidation of LPO, phospholipase A2, D, C, it can be assumed that the main pathogenetic role plays in the genesis of the development of membrane-destructive processes in the kidneys. Thus, when considering the dynamics of the content of lipids in the membrane of erythrocytes, LPO products and the activity of enzymes, phospholipids in urine with obstructive pyelonephritis, during treatment, there is a clear general trend of a significant decrease in their level in the membrane of erythrocytes and in urine after complex treatment. In contrast to the basic treatment (comparison group), with complex treatment in the main group, the level of LPO products, phospholipid fraction, phospholipase A2, D, C is completely normalized. The relative normalization of the level of LPO products and the activity of

enzymes, phospholipids after complex treatment in the main group indicates a sharp decrease in the process of destruction of kidney membranes.

LIST OF REFERENCES:

1. Adamenko OB, Potkina EA Stenosis of the distal ureter as one of the forms of obstructive ureterohydronephrosis in children // Pediatric surgery. - 2009, No. 1. - pp. 4-9.
2. Azizov A. A., Bakieva G. T., Safedov F. Kh. Water is the main factor of stone formation in children. In the book: Collection of scientific articles of 51-year scientific and practical conference. "Water and Human Health"; Health. Tajikistan. - 2001. - pp. 34-35.
3. Aliev MM, Yarmukhamedov K. Yu., Khudaibergenov Sh. Kh., Alimkhanov OB A new look at the cause of recurrence of nephroilitiasis in children // Actual problems of pediatric surgery. Materials of the scientific and practical conference. - Tashkent, 1998. -- pp. 40-41.
4. Akhmetov Yu. M., Korabekov MA, Mavlyanov F. Sh., Rakhimov AA Optimization of surgical tactics for metabolic urolithiasis in children // Act. Issues of pediatric surgery (Rep. Collection of scientific works). - Andijan, 1997. -- pp. 192-193.
5. Bergelson LD Membranes, cell molecules. - M.: Nauka, 1982. - 184 p.
6. Voschula VI Urolithiasis: Etiotropic and pathogenetic treatment, prevention. - Minsk, 2006.
7. Dzeranov NK Treatment of urolithiasis: A complex medical problem // Attending physician. - 2002. - No. 11. - pp. 4-9.
8. Dutov VV Modern aspects of treatment of some forms of urolithiasis. Dis. Dr. med. sciences. - M., 2000.
9. Zhmurov VA, Kazeko NI, Lerner G. Ya. Indicators of destabilization of cell membranes in patients with urolithiasis // Urology and Nephrology. - 1991. - No. 3. - pp. 12-14.
10. Zakharova IN, Obynochnaya EG, Skorobogatova EV, Malashina OA Influence of an antioxidant based on ubiquinone on the activity of lipid peroxidation and antioxidant protection in pyelonephritis in children // Pediatrics. - 2005. - No. 4.
11. Ishkabulov D. Kidney disease in children in the hot climate of Uzbekistan: author. diss. Dr. med. sciences. - Tashkent, 1980. -- 44 p.
12. Likhtenstein GI The method of spin labels in molecular biology. - Moscow: Nauka, 1974. -256 p.
13. Nekrasov A.V., Puchkova N.G., Ivanova A.S. Chemical aspects of the creation of polyoxidonium. Immunology, 2000. No. 5. - pp. 19-22.
14. Nekrasov A.V. Mechanism of cationic polymerization of nitrogen-containing cycles: Abstract of the thesis. M.; 1971.
15. Nusratullaev I., Kadyrov Z. A., Suleimanov S. I., Istratov V. G. et al. Some biogechemical and environmental factors and the incidence of urolithiasis in the regions of Tajikistan // Urology. - 2008. - No. 6. - pp. 14-20.
16. Popovkin NN, Chudnovskaya MV General characteristics of the metabolism of patients with urolithiasis // In the book: Modern methods of diagnosis and treatment of urolithiasis. Collection of works. - M., 1991. - pp. 8-22.
17. Pulatov AT Urolithiasis in children. - L., 1990.
18. Putvinsky AE, Popov SA, Puchkin TV et al. Electric breakdown of erythrocyte membranes due to diffuse potential difference // Biophysics. - 1983. - T. XXVIII, no. 3. - pp. 505-506.
19. Puchkova TV, Parnev OM, Putvinsky AV, Vladimirov Yu. A. Electrical strength of liposome membranes in UV-induced lipid peroxidation // Biophysics. - T. 28, No. 6. - 1983. -- pp. 1014-1018.
20. Rakhimov SR Issues of diagnosis and surgical tactics of complicated nephrolithiasis in children // Surgery of Uzbekistan 1999. - No. 4. -pp. 60-64.
21. Utegenov N.U., Abdisattarov A.A., Ten V.P. Epidemiological features of urolithiasis in the Aral Sea region. // Materials of the I Republican Congress of Urologists. Tashkent, November 25-27, 1992.-pp. 49-50.
22. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria® Acute Pyelonephritis. https://acsearch.acr.org/docs/69489/Narrative/. Updated: January 1, 2018. Accessed: September 30, 2018.
23. Dehkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M., Usmanova M.J., Epidemiological risk factors of urolitasis in children (literature review) //New day in medicine 4 (32) 2020.125-128

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-022.7/092.6/01/-099/61-002.27

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА IGA НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

Хамзаев К.А., Курамбаева С.Р., Мадазимова Б.Д., Собиржонов У.Х.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

В исследование включили 43 детей с биопсийно подтвержденным диагнозом IgA нефропатия. Средний период наблюдения детей после биопсии почек составил 9,2 лет (2,2 – 10,1 лет). При изучении биоптатов почек выявлены следующие изменения согласно классификации HAAS: у 22(56.4%) класс I, у 4(10.2%) класс II, у 11(28.3%) класс III, у 2(5.1%) класс IV. Лечение проведено согласно результату биопсии почки и клинической картины. К концу периода наблюдения 17(43,6%) дети были в ремиссии, 15(38,5%) с минимальными изменения в анализе мочи, 4(10,2%) продолжалось активное заболевание, 3(7,7%) развивалась хроническая болезнь почек III стадии.

Морфологический диагноз при IgA нефропатии у детей не всегда может коррелировать с течением заболевания и прогрессированием ее в ХБП, требуются дальнейшие работы в этом направлении. Активное заболевание с протеинурией и нефритическом синдромом в периоде наблюдения является достоверным фактором риска неблагоприятного прогноза и прогрессирования IgA нефропатии у детей.

Ключевые слова: IgA нефропатия, гематурия, микрогематурия, протеинурия.

BOLALARDA IGA NEFROPATİYA DIAGNOZI, DAVOSI VA PROGNOZINING KLINIK VA MORFOLOGIK PARALLELLARI

Khamzaev K.A., Qurambayeva S.R., Madazimova B.D., Sobirjonov O'.X.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotda biopsiya bilan tasdiqlangan IgA nefropatiya tashxisi bo'lgan 43 bola ishtirok etdi. Buyrak biopsiyasidan keyin bolalar uchun o'rtacha kuzatuv davri 9,2 yil (2,2-10,1 yil) edi. Buyrak biopsiya namunalarini o'rganish HAAS tasnifiga ko'ra quyidagi o'zgarishlarni aniqladi: 22(56,4%) I sinf, 4(10,2%) sinf II, 11(28,3%) sinf III, 2(5,1%) sinf. IV. Davolash buyrak biopsiyasi natijalari va klinik ko'rinishga muvofiq amalga oshirildi. Kuzatuv davrining oxiriga kelib, 17(43,6%) bola remissiya davrida, 15(38,5%) bolada siydik tahlilida minimal o'zgarishlar, 4(10,2%) faol kasallik davom etgan, 3(7,7%) bolada III bosqich surunkali buyraklar rivojlangan. kasallik. Bolalarda IgA nefropatiyasining morfologik diagnostikasi har doim ham kasallikning borishi va uning KKHga o'tishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin emas, bu yo'nalishda keyingi ish talab etiladi. Kuzatuv davrida proteinuriya va nefritik sindrom bilan kechadigan faol kasallik bolalarda IgA nefropatiyasining yomon prognozi va rivojlanishi uchun muhim xavf omilidir.

Kalit so'zlar: IgA nefropatiya, gematuriya, mikrogematuriya, proteinuriya.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS OF DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS OF IGA NEPHROPATHY IN CHILDREN

Khamzaev K.A., Kurambaeva S.R., Madazimova B.D., Sobirjonov U.Kh.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

The study included 43 children with a biopsy-confirmed diagnosis of IgA nephropathy. The mean follow-up period for children after kidney biopsy was 9.2 years (2.2–10.1 years). The study of kidney biopsy specimens revealed the following changes according to the HAAS classification: in 22(56.4%) class I, in 4(10.2%) class II, in 11(28.3%) class III, in 2(5.1%) class IV. Treatment was carried out according to the result of a kidney biopsy and the clinical picture. By the end of the follow-up period, 17(43.6%) children were in remission, 15(38.5%) had minimal changes in urinalysis, 4(10.2%) continued active disease, 3(7.7%) developed chronic stage III kidney disease. The morphological diagnosis of IgA nephropathy in children may not always correlate with the course of the disease and its progression to CKD; further work is required in this direction. Active disease with proteinuria and nephritic syndrome during the observation period is a significant risk factor for poor prognosis and progression of IgA nephropathy in children.

Key words: IgA nephropathy, hematuria, microhematuria, proteinuria.

Актуальность

IgA нефропатия является самой часто встречаемой вариантом гломерулонефрита во всем мире [1,2]. IgA нефропатия у детей характеризуется разнообразным клиническим течением – от изолированной бессимптомной микрогематурии до макрогематурии, от изолированной бессимптомной протеинурии до тяжелой протеинурией с выраженным нефротическим синдромом, не редки случаи быстрого безвозвратного ухудшения функции почек. По данным авторов при IgA нефропатии от времени диагностики у 15-20% детей через 10-20 лет может развиваться терминальная стадия хронической болезни почек [3]. Многочисленные исследования, проведенные в разных странах мира, показали, что IgA нефропатия наиболее часто встречается в странах Азии – у людей монголоидной расы. Также некоторые авторы считают, что исследование направленные на изучение факторов риска прогрессирования IgA нефропатии у детей могут давать лучшие результаты если такие это провести у детей, проживающих в странах Азии [4,5].

Ранее при нескольких исследованиях были определены клинические предикторы прогрессирования IgA нефропатии такие как степень нарушения функции почек во время диагностики заболевания, морфологическая картина биоптата почки и протеинурия [6,7]. Эти факторы могут независимо влиять на прогрессирование IgA нефропатии, если эти данные использовать при многомерных моделях исследования. Также при некоторых исследованиях авторы для прогнозирования исхода IgA нефропатии рекомендуют включить предикторы такие как высокое артериальное давление при диагностике и в периоде наблюдение, микро- или макрогематурия, нарушение функции почек, уровень альбумина в сыворотке, возраст и мужской пол [8].

Некоторые из вышеуказанных предикторов отражают степень тяжести заболевания при ее начале и сильно коррелируют между собой. Рассчитать влияние каждого отдельного предиктора на прогноз заболевания является сложной задачей без хорошо выбранной когорты больных.

По мнению авторов, общая прогностическая ценность этих переменных показателей относительно невелика, требуется разработка шкалы определения риска прогрессирования IgA нефропатии в тХБП, включающие в себя значения каждого отдельного предиктора [9].

До настоящего времени в мире проведены 2 исследования по созданию шкалы прогнозирования тХБП у детей с первые диагностированным IgA нефропатии. Шкала риска разработанное Berthoux и др. (Франция) включает 3 переменные: - гипертензия, протеинурия и баллы по морфологической шкале [10]. Созданная в Японии шкала [11] включает 8 переменные: - возраст, пол, гипертензия, протеинурия, гематурия, гипоальбуминемия, скорость клубочковой фильтрации и баллы по морфологической шкале. Но не были проведены независимые когортные исследования по оценке эффективности этих двух шкал.

Ранее IgA нефропатия у детей считалась доброкачественно текущей заболеванием, но по мнению авторов IgA нефропатия у детей имеет одинаковый неблагоприятный долгосрочный прогноз аналогичный как у взрослых [12]. Кроме того, авторы указали, что через 10 лет от начала заболевания у от 6 до 43% детей может развиваться тХБП [13]. У детей с IgA нефропатией на долгосрочный прогноз могут оказать влияние увеличение уровня креатинина

сыворотки, тяжелая протеинурия, гипертензия и пол (мальчики) [14]. Научные работы и публикаций посвященные проблемам IgA нефропатии у детей в Узбекистане не проведены.

Целью исследования: Ранняя биопсийная диагностика и лечение IgA нефропатии у детей.

Материал и методы

В исследование включили 43 детей с биопсийно подтвержденным диагнозом IgA нефропатия. При интерпретации результата биопсии почки IgA нефропатию подтвердили при обнаружении в световой микроскопии расширения мезангия или мезангиальной пролиферации, обнаружение IgA в мезангиальном пространстве интенсивностью не менее 2+ (по шкале от 0 до 3+) при помощи иммунофлюоресцентной микроскопии. На момент проведения биопсии почки получены следующие исходные клинические данные детей: возраст при проведении биопсии, пол, креатинин сыворотки, суточная потеря белка в моче, наличие гематурии (макро- или микрогематурии), артериальное давление. Гематурия считалось положительным при наличии крови в моче более чем 1+ методом тестовой полоски или наличие более чем 5 эритроцитов под микроскопом в центрифугате мочи. Протеинурию определили при наличии белка в моче более чем 1+ методом тестовой полоски или более чем 0,5 г/за 24 часа. Для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) использовали формулу Шварца, когда СКФ < 60 мг/мл/минут/ 1,73 м^2 функции почек считали сниженным.

Детей разделили по следующим ведущим клиническим симптомом при диагностике заболевания:

- изолированная микроскопическая гематурия ± изолированная протеинурия;
- макрогематурия;
- нефритический синдром (гематурия, снижение СКФ, олигурия, артериальная гипертензия, отеки);
- нефротический синдром (протеинурия > 1г/в сутки, гипоальбуминемия, гиперлипидемия, отеки).

Биоптаты почки изучены под световым и иммунофлюресцентым микроскопом. При световой микроскопии биоптаты разделены в следующие классы согласно классификации Haas [18]:

- Класс I, нормальная морфологическая картины или легкое увеличение мезангиального матрикса, без сегментарных изменений в клубочках;
- Класс II, фокальный и сегментарный гломерулосклероз, без гиперклеточности клубочков или полулуний;
- Класс III, фокальный (с вовлечением ≤ 50% клубочков), мезангиальный и/или эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;
- Класс IV, диффузный (с вовлечением >50% клубочков) мезангиальный и/или эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;
- Класс V, выраженный хронический гломерулонефрит, характеризуется ≥40% диффузно склерозированными клубочками и/или интерстициальный фиброз и атрофия канальцев в ткани корки почки.

Детей разделили на 4 виды лечения: 1) омега-3 - детям с рецидивирующей макроскопической гематурией без протеинурии с нормальной функцией почек и без микрогематурией в периоде между рецидивами; 2) иАПФ - при постоянной микрогематурией и/или бессимптомной протеинурией (0,5-1,0 г/в сутки); 3) стероиды - детям с протеинурией (1-3 г/ в сутки), которая сохранялась несмотря на лечение с иАПФ; 4) стероидный препарат+ циклофосфамид (иммуносупрессивная терапия) детям с протеинурией (>3,5 г/ в сутки) и с повышенным уровнем уровня креатинина в сыворотке крови, с тяжелыми морфологическими изменениями в биоптате.

Средний период наблюдения детей после биопсии почек составил 9,2 лет (2,2 – 10,1 лет). Результат лечения и наблюдения за больными IgA нефропатией были следующие:

1) ремиссия (нормальное артериальное давление и анализ мочи, уровень креатинина в сыворотке в норме);

2) минимальные изменения в анализе мочи (изолированная протеинурия (белок в моче < 1 г/л в сутки) с микрогематурией);

3) активное заболевание (протеинурия > 1 г/л в сутки, повышение уровня креатинина в сыворотке);

4) хроническая болезнь почек III стадии (СКФ < 60 мг/мл/минут/ 1,73 м^2).

Развитие ХБП 3 стадии считали неблагоприятным исходом IgA нефропатии.

При выполнении статистического анализа категориальные данные и пропорции сравнивались с помощью критерия хи-квадрат или точного критерия Фишера. Средние значения сравнивались с помощью t-критерия Стьюдента. Значение P < 0,05 считалось статистически значимым.

Результат и обсуждения

39 детей включили в наше исследование, из них 28 (72,4%) мальчики и 11(27,6%) девочки. Период наблюдения составил 9,9±2,51 (5-10) лет. Средний возраст детей при начале заболевания составил 8,5±2,75 лет (4-17лет). Вначале заболевания у 15(38,7%) детей отмечали периодические эпизоды макрогематурии, 14(35,6%) микроскопическая гематурия с протеинурией, 7(17,4%) с нефритическим синдромом и 3 (8,3%) с нефротическим синдромом. При диагностике заболевания повышение уровня креатинина выявили у 4(9,7%) и артериальную гипертензию у 5(12,3%) детей. Клинические характеристики пациенты приведены в таблице 1.

Таблица 1. Клинические характеристики больных.

Показатели	n
Возраст при начале заболевания	8,5 ± 2,75 (4-17)
Мальчики	28(72,4%)
Девочки	11(27,6%)
Повторные эпизоды макрогематурии, n (%)	15(38,7%)
Микрогематурия ± протеинурия, n (%)	14(35,6%)
Нефритический синдром, n (%)	7(17,4%)
Нефротический синдром, n (%)	3(8,3%)

Таблица 2. Исходные клинические показатели больных, результаты биопсии и исход больных детей с IgA нефропатией.

Исходные показатели вначале заболевания	Результат биопсии, по Haas	Исход			
		Ремиссия	Минимальные изменения в анализе мочи	Активное заболевание	ХБП III стадии
Повторные эпизоды макрогематурии (n= 15)	Класс I	4	2	1	0
	Класс II	1	1	0	0
	Класс III	2	4	0	0
Микрогематурия с протеинурией (n= 14)	Класс I	5	3	0	1
	Класс III	3	0	0	0
	Класс IV	0	2	0	0
Нефритический синдром (n= 7)	Класс I	1	2	1	1
	Класс II	0	1	1	0
Нефротический синдром (n= 3)	Класс I	1	0	0	0
	Класс III	0	0	1	1
Всего:		**17**	**15**	**4**	**3**
Достоверность по критерию χ2 - 95%					

Всем пациентам выполнена биопсия почки. Во всех биоптатах почки выявлены депозиты IgA в мезангиуме клубочков. При изучении биоптатов почек в световой микроскопии выявлены следующие изменения согласно классификации Haas: у 22(56.4%) класс I, у 4(10.2%) класс II, у

11(28.3%) класс III, у 2(5.1%) класс IV, изменения в биоптате соответствующие классу V не были обнаружены.

Всем детям после подтверждения диагноза назначены омега-3 и иАПФ. Следующие 10(25,6%) больные получили стероидную терапию с пероральным преднизолоном: 4 больные с нефротическим синдромом, 3 с нефритическим синдромом, 2 с микрогематурией с протеинурией, 1 с повторяющейся макроскопическим гематурией. Трем (7,7%) из 10 детей которые получили стероидную терапию совместно назначено лечение с иммуносупрессивным препаратом циклофосфамид.

К концу периода наблюдения 17(43,6%) дети были в ремиссии, 15(38,5%) с минимальными изменения в анализе мочи, 4(10,2%) продолжалось активное заболевание, 3(7,7%) развивалась хроническая болезнь почек III стадии. Связь между исходными клиническими показателями IgA нефропатии при диагностике, результатами биопсии и исходом заболевания приведена в таблица 2.

Всех больных оценивали на наличие факторов риска прогрессирования заболевания:

- у 3х детей с повышенным уровнем креатинина были повторные эпизоды макрогематурии и результаты биопсии почки показали IgA нефропатию класса III по Haas, после лечения у 2х из этих детей развивалась ремиссия, у 1-го оставались минимальные изменения в анализе мочи;
- у 4х (10,3%) из 39 детей наблюдалась гипертензия, морфологически среди них у 3х детей определили IgA нефропатию класса I по Haas, а у 1 класса IV; исходные клинические показатели 4х детей с гипертензией показали повторные эпизодами макрогематурии у 2х и микрогематурия с протеинурией у 2х, детей с гипертензией в конце периоде наблюдения ремиссию отмечали у 1, минимальные изменения в анализе мочи у 1, активные заболевание у 1 и ХБП III стадии у 1 ребенка;
- у 20 детей с протеинурией > 1 г/л в сутки вначале заболевания в конце наблюдения у 2х было активное заболевание и у 2х развивалась ХБП III стадии.

IgA нефропатия встречается во всех возрастах включая у детей, наиболее часто встречается у детей в возрасте 9-10 лет [15]. В нашем исследовании средний возраст детей был 9,5 ± 3,7 лет, соотношение мальчиков к девочкам было 3/1. Клинические симптомы IgA нефропатии не являются патогномоничными, по нашим результатам, заболевание было представлено рецидивирующим макрогематурией, микрогематурией и протеинурией, нефритическим синдромом, нефротическим синдромом (38.7%, 35.6%, 17.4%, 8.3%, соответственно).

Наши результаты по частоте встречаемости симптомов совпадают с результатами учёных из Азии, которые тоже указали на большую частоту встречаемости микроскопической гематурии чем острого повреждения почек [16]. Ronkainen и др. сообщили о 13% случаях гипертензии при диагностике IgA нефропатии у детей [17], мы выявили артериальную гипертензию у 10,3% детей, среди детей с гипертензией при дальнейшем наблюдении развилась ХБП 3 ст. Учитывая это мы пришли к выводу, что детей с IgФ нефропатией, у которых первоначальные симптомы включают гипертензию необходимо наблюдать более тщательно.

По мнению Haas фокально-сегментарный гломерулонефрит является наиболее частым морфологическим вариантом при IgA нефропатии у детей, которая встречается у 40-50% случаях, а биоптаты с нормальной морфологией в 27% случаях [18]. В нашем исследовании при морфологическом изучении минимальные изменения в клубочках (Класс I) встречались чаще (56,4%) чем фокальный-пролиферативный гломерулонефрит (Класс III) и фокально-сегментарный гломерулосклероз без пролиферации (Класс II), которые встречались 28,4% и 10,2% соответственно. У 11 детей обнаружены диффузно-пролиферативные изменения (Класс III) и 7 дети вначале заболевания представлены с рецидивирующей макроскопической гематурией. Эти результаты подтверждают, что первые клинические признаки IgA нефропатии у детей не связаны с результатом интерпретации биоптата почек. Учитывая эти результаты, мы считаем, что при подозрении на IgA нефропатию все дети подлежать к биопсии почки не зависимости первоначальных клинических симптомов заболевания.

Оптимальных подход к лечению детей с IgA нефропатией все еще остается не разработанным. Отсутствие значительных побочных эффектов и предполагаемая эффективность сделал омегу-3 первой опцией в лечении IgA нефропатии у детей. Мы назначали омегу-3 всем детям в исследовании. Согласно данным авторов при сохранении протеинурии несмотря на прием омегу-3 и иАПФ назначили стероид (преднизолон), при

необходимости к лечению был добавлен циклофосфан – иммуносупрессивный препарат [19,20].

В первых научных исследованиях по IgA нефропатию сообщали о благоприятном курсе течения этого заболевания, но в настоящем некоторые исследования подтвердили, что медленное развитие ХБП может случаться в 50% детей, а остальных развивается ремиссия или остаются в постоянной изолированнной микроскопической гематурии или бессимптомной протеинурии [21,22].

Сообщения о результатах краткосрочных наблюдений указывают на хороший прогноз, однако, индивидуальный прогноз разный и тяжело аккуратно прогнозировать исход IgA нефропатии у каждого ребенка. Результаты долгосрочного наблюдения могут быть схожими как у взрослых, где имеются больше случаи развития ХБП [23].

Мы пришли к выводу, что дети с IgA нефропатией, у которых вначале заболевания отмечается высокий уровень креатинина сыворотки без нефритического синдрома имеют хороший прогноз и уровень креатинина постепенно нормализуется.

Однако мы считаем, что тщательное наблюдение детей с IgA нефропатией, особенно с бессимптомной протеинурией и микроскопической гематурией должно продолжаться в периоде перехода в взрослую жизнь.

Заключение

Ранняя биопсийная диагностика и лечение IgA нефропатии у детей может привести к хорошим результатам и благоприятному прогнозу. Минимальные изменения в биоптате почки при IgA нефропатии у детей может проявляется рецидивирующей макрогематурией и иметь хороший исход, это подтверждает, что морфологический диагноз при IgA нефропатии у детей не всегда может коррелировать с течением заболевания и прогрессированием ее в ХБП, требуются дальнейшие работы в этом направлении. Активное заболевание с протеинурией и нефритическом синдромом в периоде наблюдения является достоверным фактором риска неблагоприятного прогноза и прогрессирования IgA нефропатии у детей.

Стероиды остаются важным препаратом в лечении IgA нефропатии у детей. При наличии гипертензии, высокой протеинурии, повышении уровня креатинина раннее начатое лечение может улучшить прогноз детей. Наблюдение за этими детьми будет продолжаться до 15 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Rodrigues J.C., Haas M., Reich H.N. IgA nephropathy //Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2017. – Т. 12. – №. 4. – С. 677-686.
2. Schena F.P., Nistor I. Epidemiology of IgA nephropathy: a global perspective //Seminars in nephrology. – WB Saunders, 2018. – Т. 38. – №. 5. – С. 435-442.
3. Nagayama Y. et al. Impact of the new risk stratification in the 2011 Japanese Society of Nephrology clinical guidelines for IgA nephropathy on incidence of early clinical remission with tonsillectomy plus steroid pulse therapy //Clinical and experimental nephrology. – 2015. – Т. 19. – №. 4. – С. 646-652.
4. Woo K.T. et al. The incidence of IgA nephropathy is associated with socioeconomic deprivation //Kidney international. – 2014. – Т. 86. – №. 3. – С. 651-652.
5. Oates A. IgA nephropathy //Adolescents with Chronic Kidney Disease. – Springer, Cham, 2019. – С.107-128.
6. Coppo R., Davin J.C. The difficulty in considering modifiable pathology risk factors in children with IgA nephropathy: crescents and timing of renal biopsy //Pediatric nephrology. – 2015. – Т. 30. – №. 2. – С. 189-192.
7. Coppo R. Clinical and histological risk factors for progression of IgA nephropathy: an update in children, young and adult patients //Journal of nephrology. – 2017. – Т. 30. – №. 3. – С. 339-346.
8. Coppo R. et al. Risk factors for progression in children and young adults with IgA nephropathy: an analysis of 261 cases from the VALIGA European cohort //Pediatric nephrology. – 2017. – Т. 32. – №. 1. – С. 139-150.

9. Matsushita S. et al. Long-term morbidity of IgA nephropathy in children evaluated with newly proposed remission criteria in Japan //Clinical and experimental nephrology. – 2015. – Т. 19. – №. 6. – С. 1149-1156.
10. Berthoux F., Mohey H., Laurent B., Mariat C., Afiani A. et al. (2011) Predicting the risk for dialysis or death in IgA nephropathy. //Journal of the American Society of Nephrology: JASN 22: 752–761.
11. Goto M., Wakai K., Kawamura T., Ando M., Endoh M. et al. (2009) A scoring system to predict renal outcome in IgA nephropathy: a nationwide 10-year prospective cohort study. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association 24: 3068–3074.
12. Cambier A. et al. Steroid therapy in children with IgA nephropathy //Pediatric Nephrology. – 2019. – С. 1-8.
13. Kamei K. et al. Risk factors for persistent proteinuria after a 2-year combination therapy for severe childhood IgA nephropathy //Pediatric Nephrology. – 2015. – Т. 30. – №. 6. – С. 961-967.
14. Tewari R. et al. Correlation of proteinuria with podocyte foot process effacement in IgA nephropathy: an ultrastructural study //Ultrastructural pathology. – 2015. – Т. 39. – №. 2. – С. 147-151.
15. Herlitz L.C., Bomback A.S., Stokes M.B., Radhakrishnan J., D'Agati V.D., Markowitz G.S. (2014) IgA nephropathy with minimal change disease. //Clin J Am Soc Nephrol 9:1033–1039
16. Shen H., Gu W., Mao J., Zhu X., Jin X., Fu H., Liu A., Shu Q., Du L. (2015) Clinical characteristics of concomitant nephrotic IgA nephropathy and minimal change disease in children. //Nephron 130: 21–28.
17. Ronkainen J., Ala-Houhala M., Autio-Harmainen H. et al. Long term outcome 19 years after childhood IgA nephritis: a retrospective cohort study. //Pediatr Nephrol. 2006; 21(9): 1266–1273.
18. Haas M. Histology and immunohistology of IgA nephropathy. //J Nephrol. 2005; 18(6):676–680.
19. Pozzi C., Andrulli S., Pani A., Scaini P., Roccatello D., Fogazzi G., Pecchini P., Rustichelli R., Finocchiaro P., Del Vecchio L., Locatelli F: IgA nephropathy with severe chronic renal failure: A randomized controlled trial of corticosteroids and azathioprine. //J Nephrol 26: 86–93, 2013.
20. Magistroni R., D'Agati V.D., Appel G.B., Kiryluk K: New developments in the genetics, pathogenesis, and therapy of IgA nephropathy. //Kidney Int 88: 974–989, 2015.
21. Pozzi C., Andrulli S., Pani A., Scaini P., Roccatello D., Fogazzi G., Pecchini P., Rustichelli R., Finocchiaro P., Del Vecchio L., Locatelli F: IgA nephropathy with severe chronic renal failure: A randomized controlled trial of corticosteroids and azathioprine. //J Nephrol 26: 86–93, 2013.
22. Xie J., Kiryluk K., Wang W., Wang Z., Guo S. et al. (2012) Predicting Progression of IgA Nephropathy: New Clinical Progression Risk Score. //PLoS ONE 7(6): e38904. doi: 10.1371/journal.pone.0038904
23. Yeo S.C., Liew A., Barratt J: Emerging therapies in immunoglobulin A nephropathy. //Nephrology (Carlton) 20: 788–800, 2015.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.24-002.5-036 (575.172)

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ТУБЕРКУЛЕЗА В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

[1]Хамраев А.К., [2]Юлдашев Г.К.

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан.
[2]Центр реабилитации и протезирования лиц с инвалидности Республики Каракалпакстан, Узбекистан.

✓ ***Резюме***

Целью исследования является ретроспективное анализ заболеваемости и смертности туберкулезом на основе изучения факторов, влияющие на сложную эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в Республике Каракалпакстан.

Материалом и методами исследования явилось ретроспективный анализ архивных данных «Узбекского научно-исследовательского института туберкулеза», а также официальные статистические отчеты Министерство здравоохранения о первичной заболеваемости, болезненности и смертности туберкулезом в 4-х регионах Южного Приаралья: Центральном - г. Нукус, Нукусский, Ходжейлийский и Тахиаташские районы; Северном – Тахтакупирский, Караузякский, Чимбайский, Кегайлийский и Бузатовские районы; Северо-Западном – Муйнакский, Кунградский, Шуманайский и Конликуские районы; Южном – Амударьинский, Берунийский, Элликкалинский и Турткулском районах.

Ключевые слова: Особенности эпидемиологии туберкулеза, регионы Южного Приаралья, Республика Каракалпакстан.

JANUBIY OROL ATROFI HUDUDIDA TUBERKULYOZ EPIDEMIOLOGIYASINING XUSUSIYATLARI

[1]Xamraev A.K., [2]Yo‘ldoshev G.K.

[1]Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Toshkent, O‘zbekiston.
[2]Nogironligi bo‘lgan shaxslarni reabilitatsiya qilish va protezlash markazi Qoraqalpog‘iston Respublikasi, O‘zbekiston.

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi Qoraqalpog‘iston Respublikasida sil kasalligining og‘ir epidemiologik holatiga ta’sir etuvchi omillarni o‘rganish asosida sil kasalligi bilan kasallanish va o‘lim darajasini retrospektiv tahlil qilishdan iborat.

Tadqiqotning materiali va usullari “O‘zbekiston sil kasalliklari ilmiy-tadqiqot instituti” arxiv ma’lumotlari, shuningdek, Sog‘liqni saqlash vazirligining 4 ta hududdagi sil kasalligining birlamchi kasallanish, kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari bo‘yicha rasmiy statistik hisobotlarini retrospektiv tahlil qilishdan iborat bo‘ldi. Janubiy Orol dengizi: Markaziy - Nukus, Nukus, Xo‘jayli va Taxiatosh tumanlari; Shimoliy - Taxtakupir, Karauzyak, Chimboy, Kegaili va Buzatov tumanlari; Shimoli-g‘arbiy — Mo‘ynoq, Qo‘ng‘irot, Shumanay va Qo‘nliqus viloyatlari; Janubiy - Amudaryo, Beruniy, Ellikqal'a va To'rtko'l viloyatlari.

Kalit so'zlar: Sil kasalligi epidemiologiyasining o'ziga xos xususiyatlari, Janubiy Orolbo'yi mintaqalari, Qoraqalpog'iston Respublikasi.

PECULIARITIES OF THE EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS IN THE REGION OF THE SOUTHERN ARALIE

[1]Khamraev A.K., [2]Yuldashev G.K.

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Tashkent, Uzbekistan.
[2]Center for Rehabilitation and Prosthetics of Persons with Disabilities of the Republic of Karakalpakstan, Uzbekistan.

✓ ***Resume***

The aim of the study is a retrospective analysis of the incidence and mortality of tuberculosis based on the study of factors affecting the difficult epidemiological situation of tuberculosis in the Republic of Karakalpakstan.

The material and methods of the study were a retrospective analysis of archival data of the "Uzbek Research Institute of Tuberculosis", as well as official statistical reports of the Ministry of Health on the primary incidence, morbidity and mortality of tuberculosis in 4 regions of the South Aral Sea: Central - Nukus city, Nukus, Khodjeyli and Takhiatash regions; Northern - Takhtakupirsky, Karauzyaksky, Chimbaysky, Kegailisky and Buzatovsky districts; North-West - Muynak, Kungrad, Shumanai and Konlikus regions; Southern - Amu Darya, Beruni, Ellikkala and Turtkul regions.

Key words: Peculiarities of tuberculosis epidemiology, regions of the South Aral Sea region, Republic of Karakalpakstan.

Актуальность

Туберкулез – одно из инфекционных заболеваний, которое продолжает угрожать развитию человечества даже в XXI веке, и входит в десятку основных причин смерти людей. Существование и длительное сохранение эпидемии туберкулеза в обществе обусловлены рядом экзогенных и эндогенных факторов. Самые высокие уровни заболеваемости туберкулезом традиционно регистрируется в странах с низким и средним уровнем дохода на душу населения. Бедность является общепризнанной фактором риска заболеваемости туберкулезом. Бремя туберкулеза на систему общественного здравоохранения Республики Узбекистан является значительной, особенно в регионе Южного Приаралья, где уровни основные эпидемиологические показатели по туберкулезу 1,6-2 раза выше, чем средние уровни по стране.

ВОЗ поставила цель снизить заболеваемость туберкулезом к 2050 году до 1 случая на миллион [7]. Целом по Узбекистану при реализации комплексных мер по профилактике, раннего выявления и эффективного лечения всех пациентов с туберкулезом это цел достижимо, но в регионе Южного Приаралья, особенно его северных и северо-западных районах при нынешних темпах снижения заболеваемости трудновыполнима. Внутри региона Южного Приаралья также имеется значительные различия заболеваемости туберкулезом, причини которого не всегда удаётся объяснить только экзогенными факторами. Традиционно северных, северо-западных и центральных районах Республики Каракалпакстан зарегистрировались высокие уровни заболеваемости туберкулезом, а в южных районах региона, относительно низкие показатели.

Цель исследования: на основе ретроспективного анализа заболеваемости и смертности туберкулезом изучить факторы, влияющие на сложную эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу в Республике Каракалпакстан.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ архивных данных «Узбекского научно-исследовательского института туберкулеза», а также официальные статистические отчеты Министерство здравоохранения о первичной заболеваемости, болезненности и смертности туберкулезом в 4-х регионах Южного Приаралья: Центральном - г. Нукус, Нукусский, Ходжейлийский и Тахиаташские районы; Северном – Тахтакупирский, Караузякский, Чимбайский, Кегайлийский и Бузатовские районы; Северо-Западном – Муйнакский, Кунградский, Шуманайский и Конликуские районы; Южном – Амударьинский, Берунийский, Элликкалинский и Турткулском районах.

Результат и обсуждение

Хотя заболеваемость туберкулезом и смертность от его последствий имеют тенденцию к стабильному снижению в РК с 2002 года, показатели первичной заболеваемости туберкулезом в северных, северо-западных и центральных районах региона остаются в 2-3 раз выше средних показателей первичной заболеваемости туберкулезом в его южных районах и по стране (рис.1)

За последние 30 лет столь значительные различие эпидемиологических показателей по туберкулезу внутри региона Южного Приаралья большинством исследователей связывали со сложной социально-экономической ситуацией, вызванной с высыханием Аральского моря.

Согласно архивных материалов Узбекского научно-исследовательского института туберкулеза за 1940-1960-е годы, хранящегося в Национальном архиве научно-технической и медицинской документации Республики Узбекистан (тогда Узбекский ССР) показатели заболеваемости туберкулезом в южных регионах Каракалпакстана (тогда Турткульский, Берунийский и Амударьинские районы Каракалпакский АССР) были в 2-4 раза ниже, чем в Чимбайский и Муйнакский районах северо-западных регионов, и в 3 раза ниже, чем в среднем по региону Каракалпакстан [1].



Показатели смертности в регионе в результате туберкулеза также были в 2-3 раза выше, чем в среднем по Республике Узбекистан. В 50-60-е годы прошлого века было установлено, что общие показатели смертности были в 2 раза выше, чем сейчас, а показатели смертности в результате туберкулеза были в 100 раз выше. (рис.2).



Более 10% от общего числа смертей приходится на долю смертей от туберкулеза. Ретроспективный анализ архивных данных Узбекского института туберкулеза показал, что показатели смертности от туберкулеза в южных регионах РК, так и доля смертей от туберкулеза в структуре смертности были в два раза ниже, чем в северных регионах. Эти цифры доказывают, что в Южном Приаралье эпидемиологическая ситуация с туберкулезом была сложной еще до начала высыхание Аральском море и различия в эпидемиологической ситуации между его южными и северными регионами существовали и в этот период.

Обсуждение результатов: одним из возможных причин столь значительного различия эпидемиологических показателей по туберкулезу в регионе Южного Приаралья является различие образа жизни предков ныне проживающих популяций населения в южных и северо-западных регионах. В южных районах преимущественно жилы и живут популяции населения, предки которых вели традиционно оседлый образ жизни. В северных и северо-западных районах преимущественно жили и живут популяции населения, предки которых вели полукочевой и кочевой образ жизни. Более высокая плотность населения в южных регионах, где люди вели оседлый образ жизни подвергались более высокому риску заражения микобактериями туберкулеза в период, когда не было эффективной системы противотуберкулезного лечения. Вследствие длительного контакта с источником туберкулезной инфекции при отсутствии эффективного лечения в таких условиях популяции населения с генотипом, склонным к развитию активной формы туберкулеза, вероятно умерли от туберкулеза, не оставив потомства. В результате чего уменьшилась доля лиц, склонных к развитию активной формы туберкулеза.

Популяции населения, предки которых вели кочевой образ жизни, проживая в северных и северо-западных районах области, перешло к оседлому образу жизни после 30-40-х годов XX века. Эти группы населения контактировали с микобактериями туберкулеза в течение относительно короткого периода времени, в течение которого не существовало эффективной системы лечения от туберкулеза. С 1950-х годов были внедрены эффективные методы лечения туберкулеза. К 1960-м годам случаи заболевания туберкулезом и смертность от него начали резко снижаться. По этой причине среди населения, проживающего в этих районах, может быть высокая доля людей, склонных к развитию активной формы туберкулеза. Опубликованных обзорах литературы по данной теме к вышеизложенной гипотезе имеются множество подтверждений. Тот факт, что сегодня в что в развитых странах с низким уровнем заболеваемости доля новых больных туберкулезом, родившихся за границей, достигает 85%, в некотором смысле косвенно подтверждает эту гипотезу [4].

Согласно имеющейся литературе, эпидемия туберкулеза среди стран Европейского региона впервые начала нарастать в Англии в XVI веке и достигла своего пика в Лондоне в 1750-х годах. В то время как эпидемия туберкулеза в столицах западноевропейских стран достигла своего пика в первой половине XIX века, а в Восточной Европе 30-40 лет спустя. Эпидемия туберкулеза в Европейском регионе длилась около 300 лет, в течение которых болезнь была наиболее распространенной, ежегодно убивая, примерно 1% населения. Динамика заболеваемости и смертности от туберкулеза в Великобритании начала снижаться по мере улучшения социально-экономической ситуации. Более того, во время затяжной эпидемии прослойка населения, подверженная заболеванию активной формой туберкулеза, уменьшалась естественным образом (в результате естественного отбора). То есть те, кто был предрасположен к туберкулезу, умерли от туберкулеза, не успев произвести потомство, при отсутствии этио -патогенетического лечения. В результате количество людей, предрасположенных к туберкулезу, уменьшилось, а доля людей, имеющие резистентность развитию активного туберкулеза в общей численности населения увеличилась [3]. Есть данные, свидетельствующие о том, что адаптация в результате ко-эволюции хозяина и патогена влияет на прямую и косвенную генетическую предрасположенность к туберкулезной инфекции и на прогрессирование заболевания до активной формы [3]. В целом этническая принадлежность объясняет высокую долю заболеваемости ТБ независимо от лишений и плотности населения, хотя для детей не из Южной Азии самым сильным фактором риска были лишения [6]. Исследование, проведенное в Ливерпуле, показало связь между этнической принадлежностью и заболеваемостью ТБ, которая не зависела от уровня лишений [8]. Исследование тенденций заболеваемости ТБ в Англии в 1999–2003 гг. показало, что даже богатые группы этнических меньшинств по-прежнему

подвержены большему риску [9]. В Российской Федерации заболеваемость туберкулезом и его географическое распространение также сильно различаются. Например, заболеваемость туберкулезом в Республике Тыва была самой высокой среди регионов Российской Федерации в 2008 году (241 на 100 000 населения), а средний показатель по Российской Федерации за тот же период был в три раза ниже (85,1). Особенно на территории Республики Тыва, где заболеваемость туберкулезом среди жителей коренной национальности в 4-7 раз выше, чем в других популяциях [5].

Вывод

1. Показатели заболеваемости и смертности туберкулезом в регионе Южного Приаралья в 1,5-2 раза выше, чем в среднем по стране, такая эпидемиологическая ситуация была до высыхания Аральского моря и развития его социально-экономических последствий.

2. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в разных регионах имеют существенные различия, что нельзя объяснять только социально-экономическими и экологическими причинами.

3. Различия уровня заболеваемости, инвалидности и смертности туберкулезом в регионе Южного Приаралья возможно обусловлены различиями образа жизни предков, ныне живущих популяций населения.

4. Географические различия заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан требует более углубленного изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Отчеты деятельности Узбекского научно-исследовательского туберкулезного института за 1940-60 гг. Национальный архив Республики Узбекистан научно-технической и медицинских документов. Оп.8. Д.11.Л.9-15.
2. Кызыл-Олл М.М. Течение туберкулеза органов дыхания у лиц молодого возраста Тувинской национальности с различным фенотипом антигенов HLA: Автореферат кандидата медицинских наук. 14.01.16 – фтизиатрия. - М., 2010. -3 с. [critub.ru/wp-content/uploads/автореферат-кызыл-оол-м.м..pdf].
3. Ридер Г.Л. Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом. Переработанное с английского –М: Издательство «Весь Мир»,2001. Стр. 86-89.
4. N.M. Kronfol and Z. Mansour. Tuberculosis and migration: a review. //Eastern Mediterranean health journal. Vol.19. No.8. 2013. DOI:10.26719/2013.19.8.739
5. Mason P.H., Roy A., Spillane J. et al.: Social, historical and cultural dimensions of tuberculosis. //J Biosoc Sci. 2016; 48(2):206–32.
6. Crofts J.P., Gelb D., Andrews N. et al. Investigating tuberculosis trends in England. //Public Health. 2008; 122(12):1302–10.
7. Dye C., Maher D., Weil D., Espinal M., Raviglione M. Targets for global tuberculosis control. //Int J Tuberc Lung Dis. 2006 г.; 10 (4): 460–462
8. Parslow R., El-Shimy N.A., Cundall D.B. et al.: Tuberculosis, deprivation, and ethnicity in Leeds, UK: 1982-1997. Arch Dis Child. 2001;84(2):109–13.
9. Tocque K., Regan M., Remmington T. et al. Social factors associated with increases in tuberculosis notifications. //Eur Respir J. 1999; 13(3):541–5.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.3-06: (618.11-006.2+616.45):577.175.62-07-08

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

[1]Матризаева Г.Дж., [2]Ихтиярова Г.А.

[1]Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,
[2]Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Проблема невынашивания беременности продолжает занимать одно из первых мест среди важнейших задач практического акушерства и гинекологии и имеет большое медицинское и социальное значение. Иммуногистохимические и ультраструктурные особенности эндометрия при невынашивании беременности представляются важными для патологоанатомической диагностики и гинекологической практики. Данные об экспрессии стероидных рецепторов, белков, регулирующих клеточный цикл, представляют собой важные диагностические признаки невынашивании беременности.

Ключевые слова: иммуногистохим**ия **эндометрия, невынашивание беременности, сосудисто-эндотелиальный фактор роста.

IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE ENDOMETRIUM IN MISCARRIAGE

[1]Matrizaeva G.J., [2]Ikhtiyarova G.A.

[1]Urgench branch of Tashkent Medical Academy,
[2]Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The problem of miscarriage continues to occupy one of the first places among the most important tasks of practical obstetrics and gynecology and is of great medical and social importance. Immunohistochemical and ultrastructural features of the endometrium in case of miscarriage are important for pathoanatomical diagnosis and gynecological practice. Data on the expression of steroid receptors, proteins that regulate the cell cycle, are important diagnostic signs of miscarriage.

Key words: endometrial immunohistochemistry, miscarriage, vascular endothelial growth factor.

HOMILA KO’TARA OLMASLIKDA ENDOMETRIYNING GIMMUNOGISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

[1]Matrizaeva G.J., [2]Ixtiyarova G.A.

[1]Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali, [2]Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Homila ko’tara olmaslik muammosi amaliy akusherlik va ginekologiyaning eng muhim vazifalari orasida birinchi o'rinlardan birini egallashda davom etmoqda va katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega. Homila ko’tara olmaslikda endometriyning immunohistokimyoviy va ultrastruktur xususiyatlari patoanatomik tashxis va ginekologik amaliyot uchun muhimdir. Steroid retseptorlari va hujayra siklini tartibga soluvchi oqsillar ta’siri haqidagi ma'lumotlar homila ko’tara olmaslikning muhim diagnostik belgilaridir.

Kalitso'zlar: endometriy immunohistokimyosi, homila ko’tara olmaslik, qon tomir endotelial o'sish omili.

Актуальность

В последние годы проблема охраны здоровья населения приобрела особую медицинскую, демографическую и социальную значимость. В современной России государство и общество как никогда ранее заинтересовано в благополучном завершении каждой беременности. Тем не менее, число самопроизвольных абортов ежегодно достигает 180 тыс. или > 15-20% всех желанных беременностей. При этом частота неразвивающейся беременности (НБ) остается стабильно высокой и составляет 45-88,6% случаев самопроизвольных выкидышей на ранних сроках [3].

Причины не вынашивания беременности многочисленны и часто не удается выделить ведущий фактор. До 80% репродуктивных потерь приходится на I триместр [1]. На самом деле число женщин с не вынашиванием может быть несколько выше, так как часть самопроизвольных выкидышей происходит еще до обращения женщины к гинекологу в связи с фактом беременности. Около 1-2% женщин страдают привычным не вынашиванием беременности. Привычный выкидыш может быть связан с наличием хромосомных аномалий, антифосфолипидного синдрома, а также с иммунными и эндокринными нарушениями [3]. Среди причин преждевременного прерывания беременности одно из лидирующих мест занимают воспалительные заболевания [4]. Однако в 50% случаев причина выкидыша оказывается неустановленной. Поэтому изучение причин не вынашивания беременности до сих пор является одной из актуальных проблем в акушерстве и гинекологии.

Иммуногистохимия (ИГХ) - это метод выявления точной локализации того или иного клеточного или тканевого компонента (антигена) благодаря связыванию его с мечеными антителами. Albert Coons в 1941 г. впервые получил меченые флюоресцеином антитела и применил их в диагностических целях.

Для анализа результатов иммуногистохимии используют метод гистологического счета H-score по формуле: HS = 1a + 2b + 3c, где, a - процент слабо окрашенных клеток, b - процент умеренно окрашенных клеток, c -процент сильно окрашенных клеток, 1, 2, 3 - интенсивность окрашивания, выраженная в баллах. Степень выраженности экспрессии Э2 и П-рецепторов расценивают: 0-10 баллов - отсутствие экспрессии, 11-100 баллов - слабая экспрессия, 101-200 баллов - умеренная экспрессия, 201-300 баллов - выраженная экспрессия [4].

Кроме вышеуказанного метода, для иммуногистохимичекой оценки эндометрия используется метод Allred Score. Рассчитывается по формуле: AS (Allred Score) = a + b, где a - интенсивность окрашивания (от 1 до 3: 1 - слабое; 2 -умеренное; 3 - сильное окрашивание), b - от 1 до 5, в зависимости от процента окрашенных клеток (1 - 1 %; 2 -2 % - 10 %; 3 - 11 % -33 %; 4 - 34-70%; 5 - 71-100 %). Результат может колебаться от 0 до 8 баллов максимум.

Не вынашивание беременности (НБ) — это мульти факториальное заболевание, в большинстве случаев причиной прерывания беременности в 1-м триместре является эндокринная патология, прежде всего - неполноценная лютеиновая фаза, возникающая в связи с гиперсекрецией лютеинизирующего гормона (ЛГ), гипосекрецией фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), гипоэстрогенией, гиперандрогенией, поражением рецепторов эндометрия (например, при хроническом эндометрите с высоким уровнем цитотоксичных клеток IL1β, IL8, СД20 и вырабатываемых ими провоспалительных цитокинов, как правило, сохраняется нормальный уровень гормонов)[4].

В нормальном эндометрии в зависимости от фазы менструального цикла изменяются субпопуляционный состав лейкоцитов, экспрессия стероидных гормонов, факторов роста в клетках желез и стромы эндометрия. Наиболее значительные циклические изменения выявлены в ядрах эпителиальных клеток по сравнению со стромальными клетками. Максимальная чувствительность эпителия желез эндометрия к эстрогенам в результате выраженной экспрессии Э2 (эстрогеновых рецепторов) отмечена в среднюю и позднюю фазы пролиферации. Высокая чувствительность железистого эпителия к прогестерону выявлена в среднюю, позднюю фазы пролиферации и раннюю стадии фазы секреции. Динамика экспрессии рецепторов к Э2 опережают экспрессию к П (рецепторы прогестерона) как в эпителии желез, так и в стромальных клетках на одну стадию в каждой фазе менструального цикла.

При хроническом эндометрите отмечено усиление более чем в 2 раза экспрессии рецепторов к эстрогенам и прогестерону в ядрах клеток железистого эпителия по сравнению с нормальным эндометрием. В количественном выражении экспрессия рецепторов к прогестерону обнаруживалась в среднем в большем числе клеток, чем экспрессия рецепторов к эстрогенам. Соотношение стероидных рецепторов Э2/П в эпителии при хроническом эндометрите составляет 0,97, что значительно отличается от значений в нормальном эндометрии - 1,42. Соотношение Э2/П в клетках

стромы - 0,41 и 0,58 соответственно. Наличие в эндометрии изменений в соотношении стероидных рецепторов свидетельствует прежде всего о дисфункциональных нарушениях тканевой рецепции на фоне хронического воспаления [2].

Важно отметить взаимозависимость перечисленных причин НБ, например, уровень прогестерона оказывает непосредственное влияние на систему цитокинов. При низком содержании прогестерона или поражении рецепторов выявлен низкий уровень прогестерон-индуцированного блокирующего фактора. В этих условиях иммунный ответ матери на трофобласт реализуется с преобладанием Th 1 типа, продуцирующих в основном провоспалительные цитокины TNF-a, IFN-y, ИЛ-1 и ИЛ-8, обладающие прямым эмбриотоксическим эффектом и способствующие прерыванию беременности в 1-м триместре. При физиологической беременности в крови преобладают цитокины Th 2 типа, в том числе ИЛ-4, блокирующие реакции клеточного иммунитета и способствующие инвазии трофобласта.

Важную роль в патогенезе НБ придают окислительному стрессу — универсальному патологическому процессу. Продукты перекисного окисления липидов участвуют в каскаде деструктивных изменений клеточных мембран и в условиях неадекватности антиоксидантной системы модулируют иммунный ответ и другие адаптивные реакции организма.

В последние годы, в связи с развитием новых технологий и возможностью применения сложных методов исследования, внимание ученых стали привлекать иммунологические аспекты самопроизвольного прерывания беременности, которые выражаются патологическими изменениями на различных уровнях иммунной системы в 40-50% случаев, а также неадекватной реакцией организма матери на отцовские антигены.

Современные исследования показали, что материал, полученный в результате выскабливания стенок полости матки, дает большую информацию для диагностики причин и адекватного последующего лечения женщин с данной патологией. Гистологический анализ позволяет выявить этиопатогенетические варианты неразвивающейся беременности на фоне воспалительных, эндокринных, иммунных, генетических изменений или их сочетания. Очень важно при морфологическом исследовании соскоба оценить состояние эндометрия, т.е. адекватность его гестационных изменений. Согласно данным Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г., и др. (2001 г.), при неразвивающейся беременности часто наблюдается недоразвитие децидуальной ткани вследствие дефицита прогестерона.

Наряду с морфологическим исследованием эндометрия, большое значение имеет оценка его функциональной активности. Эндометрий является основной тканью-мишенью для стероидных гормонов яичника — эстрадиола, стимулирующего пролиферацию стромальных и железистых клеток в фолликулярной фазе менструального цикла и прогестерона, вызывающего секреторную трансформацию эндометрия в лютеиновой фазе.

Вывод

Выявленные изменения требуют дальнейшего изучения проблемы со стороны патоморфологов, акушеров-гинекологов, иммунологов для определения патоморфологических механизмов развития неразвивающейся беременности в каждой семейной паре. Это позволит ориентировать акушеров-гинекологов на детальное обследование семейной пары и проводить комплексную профилактику не вынашивания беременности. Иммуногистохимия дает возможность более точной диагностики и контроля эффективности гормонального лечения, обеспечивает индивидуальный подход к пациентке и, следовательно, позволяет оптимизировать схемы гормональной терапии. Установленные морфологические и иммуногистохимические особенности хронического эндометрита подчеркивают значимость и необходимость комплексного исследования соскобов и биоптатов в алгоритме обследования пациенток с бесплодием и не вынашиванием беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: Этиология, патогенез, клиника диагностика //Акуш. и гин. 2005. № 2. С. 3-7.
2. Петросян Л.А. Иммунологические аспекты привычной потери беременности //Проб. Репрод. - 2008. №2. С.16-19.
3. Федорина Т.А. Морфологические критерии патогенетических вариантов неуточненных абортов / Т.А. Федорина, О.И. Линева //Акуш. и гин. 2006. № 4. С. 31-34.
4. Clark D.A. Tolerance mechanisms in pregnancy: a reappraisal of the role of class I paternal MHC antigens / D.A. Clark, G. Chaouat //Am J. Reprod. Immunol. - 2010. №2. P.93-103.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.39: 618.14-002

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА

Мадримова К.К., Матризаева Г.Дж.

Ургенчский филиал Тошкентской медицинской академии

✓ ***Резюме***

Весьма актуальным вопросом современной медицины является вопрос о глубине и характере сходства процессов эмбрио- и канцерогенеза. В последние годы появились многочисленные публикации, в которых в основном рассматриваются частота трофобластических опухолей, и их связь с беременностью и родами. На сегодняшний день пока нет четкого представления о причинах возникновения форм пузырного заноса, что существенно затрудняет решение ряда вопросов, связанных с диагностикой, лечением и профилактикой этой патологии. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение разных аспектов пузырного заноса, причин и механизмов развития заболевания.

Ключевые слова: трофобластическая болезнь, пузырный занос, диагностика, гистологические формы пузырного заноса.

ELBO’G’OZNING PATOMORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Madrimova Q.Q., Matrizaeva G.J.

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali

✓ ***Rezyume***

Zamonaviy tibbiyotning juda dolzarb masalasi embriogenez va kanserogenez jarayonlarining o'xshashligining chuqurligi va tabiati masalasidir. So'nggi yillarda ko'plab nashrlar paydo bo'ldi, ular asosan trofoblastik o'smalarning chastotasini va ularning homiladorlik va tug'ish bilan bog'liqligini ko'rib chiqadi. Bugungi kunga qadar elbo’g’oz shakllarining sabablari o’rganilmagan, bu ushbu patologiyani tashxislash, davolash va oldini olish bilan bog'liq bir qator masalalarni hal qilishni sezilarli darajada murakkablashtiradi. Shu munosabat bilan, elbo’g’ozning turli jihatlarini, kasallikning rivojlanish sabablari va mexanizmlarini yanada o'rganish kerak.

Kalit so'zlar: trofoblastik kasallik, gidatiform mol, diagnostika, hidatidiform molning gistologik shakllari.

PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF HYDATIDIFORM MOLE

Madrimova K.K., Matrizaeva G.J.

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

A very urgent problem of modern medicine is the question of the depth and nature of the similarity of the processes of embryogenesis and carcinogenesis. In recent years, publications have been found in which trophoblastic tumors are most common, their relationship with pregnancy and childbirth. To date, there is no clear understanding of the causes of the forms of hydatidiform mole, which significantly affects the decision of the series associated with the diagnosis, treatment and prevention of this use. In this regard, further study of various aspects of bladder disease, the causes and mechanisms of the development of diseases is necessary.

Key words: trophoblastic disease, hydatidiform mole, diagnosis, histological forms of hydatidiform mole.

Актуальность

Результаты многочисленных исследований достоверно установили значительную роль в генезе таких факторов как ранняя первая беременность, паритет беременности, нарушение иммунитета, дефицит в пище витаминов А и С, недостаток белков, воспалительные заболевания органов малого таза, генетическая предрасположенность. Своевременность проведения профилактических мероприятий позволят снизить число рецидивов и прийти благоприятному исходу при последующих беременностей [2].

Пузырный занос занимает особое положение в структуре онкогинекологических заболеваний, так как непосредственно связаны с беременностью. Эпидемиологическими исследованиями показано важное значение географических различий в частоте данной патологии, которая значительно варьирует в этнических группах разных стран и взаимосвязана с социально-экономическим статусом и укладом жизни женского населения. Среди методов диагностики пузырного заноса морфологический метод является основным в определении отдельных форм заболевания [1].

Как известно, первичные манипуляции при пузырном заносе (соскоб слизистой матки, кесарево сечение, тубэктомия) должны проводится при первичной обращении больных в гинекологические стационары и родильные дома.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА:

Полный пузырный занос. Наиболее распространенным симптомом является маточное кровотечение. Молярные ткани могут отделяться от децидуальной оболочки и разрушать материнские сосуды, а большие объемы задержавшейся крови способны расширять полость матки. Внутриматочные сгустки окисляются и сжижаются, как следствие – выделения из влагалища ржавого цвета, которые имеют вид «сливового сока». Так как маточное кровотечение может быть в большом объеме и длительное время, у половины из этих пациенток наблюдается анемия, которая порой требует применения гемотрансфузионной терапии.

Чрезмерное увеличение матки относительно гестационного срока – один из наиболее классических признаков полного ПЗ, хотя обнаруживается только у половины пациенток. Полость матки может быть расширена как за счет ткани хориона, так и за счет оставшейся крови. Избыточный рост матки обычно связан со значительным увеличением уровня ХГЧ [3].

Клинически выраженный гипертиреоидизм обнаруживается лишь у 7% пациенток, но при яркой симптоматической картине может потребоваться медицинская помощь. У этих пациенток возможны тахикардия, гипертермия и тремор. Диагноз подтверждается при повышении уровня Т3 (трийодтиронина) и Т4 (тироксина) в плазме крови. Лабораторное подтверждение гипертиреоидизма часто встречается у пациенток с ПЗ при полном отсутствии симптоматики. При подозрении на гипертиреоидизм очень важно применение β-адреноблокаторов до проведения анестезии перед удалением ПЗ из-за риска развития тиреотоксического криза [4].

Текалютеиновые кисты диаметром 6 см и более развиваются примерно у половины пациенток. Они представляют собой многокамерные образования, содержащие янтарную или серозно-геморрагическую жидкость, с двусторонней локализацией. Их образование связывают с повышением уровня ХГЧ и пролактина [5]. Увеличение яичников отмечается в основном у пациенток со значительным повышением уровня ХГЧ. В связи с тем, что размеры матки также могут быть увеличены, возможно затруднение пальпаторного обнаружения текалютеиновых кист яичников, но применение ультразвуковой диагностики может точно подтвердить их наличие и определить размер. После удаления ПЗ текалютеиновые кисты спонтанно регрессируют в течение 2-4 месяцев. Текалютеиновые кисты часто вызывают симптомы сдавления органов в малом тазу, которые могут быть нивелированы с помощью лапароскопической декомпрессии или трансабдоминальной аспирации [4].

Преэклампсия развивается в 27% случаев. Нередко у пациенток наблюдаются гипертензия, протеинурия и гиперрефлексия, но эклamptические судороги нехарактерны. Токсемия встречается в основном у пациенток с увеличенным размером матки и высоким уровнем ХГЧ.

Частичный пузырный занос. Частичный ПЗ значительно отличается от полного. У большинства пациенток наблюдаются признаки замершей беременности или неполного аборта, и диагноз устанавливается только на основании исследования тканей [5].

ДИАГНОСТИКА:

Хорионический гонадотропин человека – это характерный секреторный продукт трофобластической клетки. Возможна перекрестная реакция между ХЧГ и лютеинизирующим гормоном (ЛГ) за счет того, что они продуцируют неразличимые α-цепи. В то же время каждая из двух β-цепей биохимически уникальна и обладает биологической и иммунологической специфичностью. Поэтому одним из наиболее точных методов диагностики является радиоиммунный анализ на определение фракции β-ХГЧ, имеющий особое значение при обследовании пациенток с гестационной трофобластической неоплазией (ГТН), а также в количественной оценке низких уровней ХГЧ без влияния физиологических показателей ЛГ. Диагностика полного и частичного ПЗ также может включать гистологическое исследование выскабливаемой ткани, однако с диагнозом «пузырный занос», встречающимся на ранних сроках гестации, могут возникать сомнения. Гистопатологические характеристики полного ПЗ в I триместре различны [3].

Иммуногистохимические анализы также могут помочь в подтверждении диагноза ПЗ, в частности, экспрессия p57kip2 позволяет проводить дифференциальную диагностику между полным и частичным ПЗ. Флуоресцентная гибридизация может быть использована для дифференцировки p57kip2-положительного частичного ПЗ (триплоидного) и гидропического аборта (диплоидного).

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА:

Ультрасонография – надежный и чувствительный метод в отношении диагностики полного ПЗ. Диффузно увеличенные и отечные ворсинки хориона воссоздают характерную картину, которую обычно называют «швейцарским сыром». Данный метод успешно используется для обнаружения полного ПЗ в I триместре беременности [13]. УЗИ используется в диагностике частичного ПЗ, выявляя очаговые кистозные изменения в тканях плаценты и увеличение поперечного диаметра плодного яйца [2].

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА:

Научная группа ВОЗ рекомендует использовать следующие гистопатологические определения (Полякова В.А., 2001): Пузырный занос (ПЗ), этот термин общий, включающий 2 разновидности, а именно - полный и частичный пузырный занос; общими морфологическими признаками для обеих форм являются отек отдельных или всех ворсин, и гиперплазия трофобласта.

Полный ПЗ. Характеризуется отсутствием плода, выраженным отеком и увеличением плацентарных ворсин с отчетливой гиперплазией обоих слоев трофобласта. Отечные ворсины приводят к формированию центральной цистерны с одновременным сдавлением материнской соединительной ткани, которая из-за этого утрачивает васкуляризацию.

Частичный ПЗ. Отличается наличием плода, который, однако, имеет тенденцию к ранней гибели. Ворсины плаценты частично отекают, что ведет к образованию цистерны и частичной гиперплазии трофобласта, вовлекающей обычно только синцитиотрофобласт. Неповрежденные ворсины выглядят нормально, а васкуляризация ворсин исчезает вслед за гибелью плода.

Инвазивный ПЗ - опухолевидный процесс с инвазией миометрия, гиперплазией трофобласта и сохранением плацентарной структуры ворсин. Возникает обычно в результате полного ПЗ, но бывает и на фоне неполного ПЗ [5].

Простой пузырный занос представляет собой гроздевидное образование, состоящее из прозрачных пузырьков диаметром до 15 мм и заполненных жидкостью, содержащей альбумин и муцин. Пузырьки представляют собой измененные вследствие отека и ослизнення ворсины

хориона. Обычно все ворсины хориона превращаются в пузырный занос, который может занимать всю полость матки. Плод при этом погибает. При микроскопическом исследовании пузырного заноса выявляют пролиферацию клеток трофобласта и гидропическую дегенерацию стромы ворсин. Пузырьки заноса покрыты хориальным эпителием, состоящим из клеток Лангганса и синцития. По мере разрастания пузырьков хориальный эпителий атрофируется, последовательность расположения указанных слоев клеток нарушается. Отмечается гиперплазия хориального эпителия в виде скопления синцитиальных клеток. В ворсинках кровеносные сосуды отсутствуют. Строма ворсин представляет собой набухшие и разрушенные коллагеновые волокна. На разрезе пузырек с внутренней поверхности как бы покрыт остатками стромы ворсин, а снаружи - слоем клеток Лангганса и толстым слоем синцитиальных клеток с выраженной гиперплазией [2,4].

Перерожденные клетки ворсин хориона выделяют при распаде протеолитические ферменты, которые расплавляют и истончают децидуальную оболочку в месте внедрения пузырьков. При пузырном заносе не происходит глубокой инвазии и разрушения миометрия и венозных сосудов. При выраженной гиперплазии и анаплазии хориального эпителия пузырный занос чаще переходит в инвазивный пузырный занос.

Инвазивный пузырный занос характеризуется интенсивной пролиферацией хориального эпителия, его анаплазией, отеком стромы ворсин. При этой форме заболевания элементы синцитиотрофобласта глубоко прорастают в миометрий, разрушая его и врастая в венозные сосуды. Опухоль может выходить за пределы матки, распространяясь в широкую связку матки, мочевой пузырь, брюшную полость. При гистологическом исследовании соскоба из полости матки можно обнаружить лишь пузырный занос с интенсивной пролиферацией и анаплазией эпителия ворсин хориона. Отношение его к сосудам матки и миометрию выявляется только при исследовании удаленного макропрепарата. При осмотре макропрепарата на разрезе виден пузырный занос, прорастающий всю или почти всю толщу миометрия. При микроскопическом исследовании опухоли наблюдаются более мелкие, чем при доброкачественном пузырном заносе, ворсинки; хориальный эпителий с выраженной пролиферацией и анаплазией, синцитиальные клетки вакуолинизированы; кровеносные сосуды отсутствуют или запустевшие; ворсины хориона глубоко проникают в миометрий и в стенку сосудов матки. В мышечном.слое матки встречаются очаги кровоизлияний и некроза, вокруг которых имеется лимфоцитарная инфильтрация [2,3,5].

Вывод

Пациенткам репродуктивного возраста следует помнить: при любых нарушениях менструального цикла более 2-х месяцев (аменорея, гиперполименорея, ациклические кровотечения) и наличии беременности в анамнезе (маточной, эктопической, роды, медицинские и самопроизвольные аборты) всегда необходимо определить уровень ХГЧ в крови. Повышенный уровень ХГЧ может быть только при беременности либо при развитии трофобластической болезни. Если беременность не подтверждается данными УЗКТ, необходимо срочно обратиться к онкогинекологу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Григорова Т.М. Трофобластическая болезнь / Т.М. Григорова. – М.: Медицина, 1985. – 160 с.
2. Мещерякова Л.А. Трофобластическая болезнь: ошибки в диагностике и прогноз /Л.А. Мещерякова [и др.] //Акуш. и гин. – 2004. – №4. – С. 50-55.
3. Жалиева Гульжан Каныбековна. Пузырный занос: диагностика, лечение: /Диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.01 /- Бишкек, 2008. - 103 с.: ил.
4. Berkowitz R.S., Goldstein D.P. Recent advances in gestational trophoblastic disease. //Curr Opin Obstet Gynecol 1998;10(1):61–4.
5. Fisher P.M., Hancock B.W. Gestational trophoblastic diseases and their treatment. //J Oncol Med 1997;23(1):1–16.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.24-002.5-036.865

СИЛ КАСАЛЛИГИ ОҚИБАТИДАГИ НОГИРОНЛИК ҲОЛАТИ ТАҲЛИЛИ

Г.К. Юлдашов, А.К. Ҳамраев

Тиббиёт ҳодимлари касбий малакасини ривожлантириш маркази

✓ ***Резюме***

Мақолада Ўзбекистон Республикасидаги сил оқибатидаги ногиронлик ҳолати кейинги 10 йилда чоп этилган илмий адабиётлар шарҳи асосида таҳлил қилинган. Илмий адабиётлар шарҳида сил оқибатидаги ногиронликка олиб келувчи омиллар ёритилган. Сил оқибатидаги ногиронликнинг даражаси ва унинг нозологик таркиби мамлакатлардаги аҳоли даромадлари даражаси билан боғлиқлиги аниқланган. Ўзбекистон Республикасидаги сил оқибатидаги ногиронлик ҳолати ва унинг нозологик таркиби ҳудудлар кесимида расмий статистик маълумотлар асосида таҳлил қилинган, мавжуд муаммолар аниқланган ва уларни бартараф қилиш бўйича ташкилий иложлар тавсия қилинган.

Калит сўзлар: сил касаллиги, ногиронлик, нозологик таркиб.

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЕ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Г.К. Юлдашов, А.К. Хамраев

Центр повышения квалификации медицинских кадров

✓ ***Резюме***

В статье проведен анализ состояние инвалидности в Республике Узбекистан, вследствии туберкулеза на основе обзора научной литературы, опубликованные за последние 10 лет. В обзоре научной литературы освещены факторы, приводящие к инвалидности, обусловленной туберкулезом. Выявлены взаимосвязь уровня инвалидности, вызванной туберкулезом, и его нозологической структуры с уровнем доходов населения в различных странах. На основе данных официальной статистики проанализировано состояние инвалидности, обусловленной туберкулезом, в Республике Узбекистан и ее нозологический состав, выявлены существующие проблемы и рекомендованы организационные решения по их устранению.

Ключевые слова: туберкулез, инвалидность, нозологическая структура

ANALYSIS OF THE STATE OF DISABILITY DUE TO TUBERCULOSIS

G.K. Yuldashov, A.K. Hamraev

Center for the development of professional qualifications of medical personnel

✓ ***Resume***

The article analyzes the state of disability in the Republic of Uzbekistan due to tuberculosis based on a review of scientific literature published over the past 10 years. The review of scientific literature highlights the factors leading to disability caused by tuberculosis. The relationship between the level of disability caused by tuberculosis and its nosological structure with the income level of the population in various countries was revealed. On the basis of official statistics, the state of disability caused by tuberculosis in the Republic of Uzbekistan and its nosological composition were analyzed, existing problems were identified and organizational solutions were recommended to eliminate them.

Keywords: tuberculosis, disability, nosological structure

Долзарблиги

Сил касаллиги минг йиллар давомида инсоният ҳаётига раҳна солиб келаётган инфекцион касалликлардан биридир. Бу касаллик 21 асрда ҳам ўз долзарблигини йўқотгани йўқ. Аксинча, силнинг дори воситаларга бардошли штамлари тарқалганлигининг юқори даражаси ва ОИВ инфекцияси билан синергияси жамоат саломатлигига хавф солувчи асосий омиллардан бири бўлиб қолмоқда [1,21]. Бу касаллик оқибатидаги ногиронлик кўрсаткичлари аксарият ривожланаётган давлатларда юқори деб баҳоланади [5]. Ногиронлик сил касаллигининг тан олинган оқибатларидан бири бўлсада, унинг тарқалганлиги дунё миқиёсида тўлиқ ўрганилмаган [6]. Сил касаллиги оқибатида юзага келадиган ногиронлик ҳолатлари тарқалганлиги тўғрисидаги маълумотлар мавжуд илмий адабиётларда етарли бўлмасада, ушбу касаллик бевосита кечиши жараёни натижасида ёки силга қарши препаратлар билан даволашнинг, айниқса иккинчи қатор сишга қарши дори воситаларининг ножўя таъсирлари оқибатида беморда вақтинчалик ёки доимий меҳнатга лаёқатсизлик ривожланиши мумкин [3,6]. Сил касаллигида маҳнатга лаёқатсизлик ва унинг оқибатида ногирон деб топилганлар улуши юқорилигича қолмоқда. Сил, айниқса унинг дорига бардошли штаммлари келтириб чиқарган шакллари узоқ муддат даволанишни талаб қилиши, даволаш жараёни мураккаблиги, унда қўлланиладиган дори воситаларининг ножўя таъсирлари кўплиги ва даволаш самарадорлигининг пастлиги сабабли меҳнатга яроқли аҳоли ўртасидаги ногиронликнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Глобал масштабда аҳоли даромадлари паст ва ўртача давлатлар улушига жами ногиронлик ҳолатларининг учдан икки қисми тўғри келади [6]. Давом этаётган COVID-19 пандемияси оқибатида силнинг жамоат саломатлигига юкламаси юқори бўлган мамлакатларда беморларга тиббий хизмат кўрсатиш ва дори воситалари билан таъминотдаги узулишлар сабабли сил билан касалланиш, унинг оқибатида юзага келадиган ногиронлик ва ўлим ҳолатлари сонининг ошишига олиб келиши мумкин [7].

Сил касаллиги оқибатида юзага келадиган ногиронлик силга чалинган беморларга кўрсатилаётган тиббий ёрдамни ташкил қилиш жараёнининг барча босқичларини, жумладан барвақт аниқлаш, диагностика хизмати ҳолати, даволаш ва диспансер назорати самарадорлигини акс эттирувчи кўрсаткич ҳисобланади [2, 23].

Тақдиқот мақсади: Сил касаллигида ногиронликка олиб келувчи омилларнинг мавжуд илмий адабиётларлаги шарҳи асосида Республикамиздаги ушбу касаллик оқибатидаги ногиронликни таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотимизда сил касаллиги оқибатидаги ногиронликка бағишланган кейинги 20 йил давомида чоп этилган илмий адабиётлар ўрганилди. Илмий адабиётлар шарҳидаги хулосалар асосида Ўзбекистон Республикаси, шу жумладан Қорақалпоғистон Республикаси бўйича сил оқибатида ногирон деб топилган шахслар тўғрисидаги 2016-2020 йиллардаги расмий статистик маълумотлар ретроспектив таҳлил қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Ногиронлик тушунчаси инсон аъзолари, ҳаёт фаолиятининг бузулиши ёки фаоллигининг чекланганлиги, шунингдек шахснинг жамоа ҳаётдаги иштироки чекланганлиги билан тавсифланади [20].

Ўзбекистон Республикаси бўйича 2020 йилдаги расмий статистик маълумотларга кўра, сил билан бирламчи касалланиш кўрсаткичи ҳар 100 минг нафар аҳоли сонига 32 ни ташкил қилгани ҳолда, сил оқибатидаги бирламчи ногиронлик кўрсаткичи ҳар 100 минг аҳоли сонига 4,9 ташкил қилади. Бу кўрсаткич ҚР сида мос равишда 56,6 ва 12 ни, Сирдарё вилоятида 34,3 ва 10,9 ни, Самарқанд вилоятида 38,8 ва 6,2 ни, Андижонда 29,4 ва 5,6, Жиззахда 33,4 ва 6,7 ни ташкил қилиб, бирламчи ногиронлик кўрсаткичлари Республика ўртача кўрсаткичидан юқори бўлса, нисбатан паст кўрсаткичлар Сурхондарёда 24,2 ва 1,8 ни, Бухорода 26,6 ва 2,3 ни, Фарғонада вилоятида 26,4 ва 3,5 ни, Тошкент шаҳрида 33,0 ва 3,7 ни ташкил қилиб, Республика ўртача кўрсаткичларидан паст.

Ушбу тафовутлар сабабларини чуқурроқ таҳлил қилиш мақсадида ҳар 100 нафар бирламчи сил ҳолатига сил оқибатида бирламчи ногирон деб топилганлар нисбатини (кейинчалик нисбат деб юритилади) қиёслаш орқали ўрганилди. Ўзбекистон Республика бўйича бу нисбат 15,7 ни, ҚР сида 21,1 ни, Сирдарё вилоятида 31,8 ни, Андижонда 19,34 ни, Қашқадарёда 18,9 ни, Наманган вилоятида 17,8 ни ташкил қилиб, Республиканинг ўртача кўрсаткичларидан 30% дан 100% гача юқори, Бухородa 8,8 ни, Сурхондарёда 7,4 ни, Тошкент шаҳрида 11,1 ни ташкил қилиб, ушбу нисбат миқдори ўртача кўрсаткичлардан пастлиги аниқланди. Республикамизнинг барча вилоятларида (ҚРсидан ташқари) сил бўйича эпидемиологик вазият бир хил бўлган бир вазиятда, ҳар 100 нафар бирламчи аниқланган сил касаллигига тўғри келадиган бирламчи ногиронлик ҳолатлари нисбати бир-биридан 3 мартагача фарқ қилиши Республикамизда сил касаллиги оқибатидаги ногиронлик экспертизаси ҳолатида жиддий муаммолар мавжудлигини кўрсатмоқда.

Жами тиббий ижтимоий экспертизадан ўтказилганлардан сил оқибатида жами ногирон деб топилганларнинг 69,8% ўпка сили, 22,1 % суяк сили, 3,9 % сийдик ажратиб чиқариш ва жинсий аъзолар сили ва 3,1% ни бошқа аъзолар сили оқибатида ногирон деб топилганлар ташкил қилган.

Ҳудудлар кесимида сил оқибатида ногирон деб топилганлар таркибида ўпка сили улуши ҚР сида (84,6%), Қашқадарё (77,7%), Андижон (74,2%) вилоятларида юқори. Энг паст улуши Наманган (42,7%) ва Навоий вилояти (43,3%) да қайд қилинган.

Суяк тизими сили улуши ҳудудлар кесимида Наманган (42,9%) ва Самарқанд (39,4%), Бухоро (35,4%) ва Жиззах (33,8%) Республика бўйича ўртача кўрсаткичлардан 1,5-2 марта юқори. Энг паст улуши Сирдарё (0,2%) ва ҚРсида (12%)қайд қилинган.

Жами ногирон деб топилган шахслар тарикибида сийдик ажратиб чиқариш ва жинсий аъзолар сили улуши Республика бўйича 3,9% ни ташкил қилгани ҳолда, ўртача кўрсаткичлардан деярли 3-4 марта юқори улуш Хоразм (13,5), Наманган (13%), Фарғона (8%) вилоятлари ва Тошкент шаҳрида (10,4 %) қайд қилинган.

Бошқа аъзолар сили сабабли ногирон деб топилганлар улуши Навоий (35,8%) ва Сирдарё (28,4%) вилоятларида Республика бўйича ўртача кўрсаткичдан деярли 10 марта юқори.

Олинган натижалар муҳокамаси: Сил оқибатидаги жисмоний камчиликлар инсон азоларининг қайси бири зарарланганлиги билан боғлиқ бўлади [8]. Akkara ва унинг хамкасблари томонидан 2017 йилда ўтказилган тақдиқотлар натижасига кўра, сил оқибатида ривожланган ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг глобал масштабдаги юкламаси ногиронликни инобатга олган ҳолда 5,9 млн йил деб баҳоланган (DALY) [9,22]. Айниқса, силда асаб тизими, мия пардалари, бош ва орқа мия, марказий ва переферик нервлар зарарланиши оғир ва тикланмайдаган ногиронликка олиб келади [21]. Ногиронлик ҳолатлари силдаги спецефик яллиғланиш процесси натижасида бемор организмининг тўқима ёки аъзолари функцияларининг бузилиши оқибатида юзага келса, баъзи ҳолларда силга қарши қўлланиладиган дори воситаларининг ножўя таъсири вақтинчалик ёки узоқ муддатли ногиронликка олиб келади. Аслида силни самарали даволаш унинг оқибатида юзага келиши мумкин бўлган ўлимнинг олдини олади ва ногиронлик даражасини камайтиради. Аммо силни даволашда қўлланиладиган айрим препаратлар вақтинчалик ва доимий ногиронликка олиб келувчи ножўя таъсирга эга. Khanna K (2019) ва Zhang J. (2018) ҳаммуаллифлари томонидан ўтказилган тадқиқотларда силнинг дорига бардошли шакллари бўйича даволанган беморларда кўриш қобилиятининг пасайиши ва эшитиш қобилиятининг йўқолиши ҳолатлари кенг тарқалганлигини кўрсатган [16,24]. Айнан шу сабабли ушбу тадқиқотда қўлланилган канамицин ва капреомицин каби препаратлар бугунги кунда ЖССТ томонидан силни даволашда қўлланишга тавсия қилинмайди [13]. Руҳий саломатлик бузилишлари ҳам силдан даволанганлар ўртасида умумий аҳоли популяциясига нисбатан кўпроқ учрайди [15,19]. Силнинг дорига бардошли шакларидан узоқ муддат (9-20 ой) давомида даволаниш беморнинг одатий ҳаёт тарзини ўзгартириши, оилавий ҳаёти ва ижтимоий фаоллигини чеклайди. Шунингдек, бемор жамиятда силга чалинган шахсларга нисбатан шаклланган маданий муносабатлар ёки ақидалар сабабли дискриминация ва стигматизацияга учраши натижасида руҳий айнишларга олиб келиши ёки мавжуд руҳий айнишларни кучайиши мумкин [14,15]. Силдан даволаниш жараёнида мактаб таълими тўхташи

сабабли болалар ва ўсмирларнинг конгитив ривожланишдан ортда қолиши сезиларли бўлиши мумкин ва бу муаммо бугунги кунда етарли даражада ўрганилмаган [12].

Илмий адабиётлардаги сил касаллиги оқибатида ногиронликнинг тарқалганлигини ўрганишга бағишланган мета анализи маълумотларига кўра, ўтказилган тадқиқотларнинг 39% да ногиронлик сабаблари силнинг дорига бардошли штаммлари келтириб чиқарган шакллари эканлиги кўрсатилган.

Эълон қилинган тадқиқотларда ногиронликнинг тарқалганлиги даражасида бир биридан катта тафовутлар мавжуд. Бу фарқ ўрганилган мамлакатдаги даромад даражаси ва силнинг тури билан боғлиқ. Мета анализга киритилган 43 та тадқиқотда ўртача сил оқибатидаги ногиронлик 20,7 ни ташкил қилган ва уларнинг 23,1% да ногиронлик сил оқибатидаги руҳий айнишлар сабабли юзага келган [6].

Ўтказилган адабиётлар шарҳи сил касаллиги оқибатида ногиронлик ривожланишининг энг кўп сабаби 20,7% да нафас олиш функциясининг бузилиши, 17,1% да таянч харакат тизими аъзолари, 14,5% да эшитиш, 9,8% да кўриш, 5,7% да буйрак функцияси ва 1,6% неврологик бузилишлар эканлигини кўрсатди. Лекин бизнинг тадқиқотларимиз мутлақо бошқача натижалар берди. Олинган натижаларни мавжуд адабиётлардаги маъумотлар билан солиштириш, Ўзбекистон Республикасида сил оқибатидаги ногиронлик назологик таркибида нафас олиш аъзолари функцияси бузулиши оқибатидаги ногиронлик улуши 3 марта юқори эканлигини кўрсатмоқда. Шу билан бир вақтда эшитиш ва кўриш аъзолари функцияси бузулиши, руҳий ва неврологик бузулишлар сил оқибатидаги ногиронлик сабаблари нозологик таркибидаги улуши адабиётлар шарҳидаги келтирилган рақамлардан бир неча марта кам эканлигини кўриш мумкин.

Ногиронлик назологик таркиби ва унинг частотаси тақдиқот ўтказилган мамлакатлар даромади даражаси ва дори воситаларига бардошлилик даражаси билан боғлиқлигини кўрсатган [6,10].

Ногиронликнинг асосий сабаби сифатида нафас олиш бузулишлари жами 43 та тадқиқотларда эълон қилинган. Шундан даромади паст давлатларда 61,2% ҳолатда ногиронлик сабаби нафас бузулишлари билан боғлиқ бўлган бўлса, даромади юқори ва ўртача даражадан юқори мамлакатларда унинг улуши энг паст бўлган (мос равишда 14,9 ва 15,3 %). Шунга ўхшаш вазият ногиронлик сабаби руҳий ўзгаришлар улуши бўйича аниқланган. Руҳий ўзгаришлар ногиронлик сабабларидаги энг юқори улуш (42%) даромади паст мамлакатларда, ундан пастроқ улуш даромади ўртачадан паст давлатларда (31,3%) ва энг паст улуш юқори дарамадга эга давлатларда (4,3%) аниқланган [11].

Ногиронлик сабаблари таркибида неврологик бузулишлар юқори улуши аҳоли даромади ўртача даражадан паст давлатларда (25,6%) ва аҳоли даромадлари ўртача даражадаги давлатларда (15,9%), энг паст улуши эса аҳоли даромадлари паст (5,9%) ва даромади юқори давлатларда (1.3%) аниқланган. Сил оқибатидаги ногиронлик сабаблари таркибида эшитиш пасайиши тарқалганлигининг энг юқори даражаси аҳоли даромадлари юқори (59,1%) ва аҳоли даромадлари ўртача давлатларда (27,4%), паст даражаси аҳоли даромадлари ўртачадан паст (11%) ва аҳоли даромадлари паст давлатларда (5%) қайд қилинган [18].

Россия Федерациясининг Омск вилоятида сил касаллиги оқибатида бирламчи ногирон деб топилган шахслар улуши жами нафас аъзолари касалликлари сабабли ногирон деб топилганларнинг 2016 йил якунлари бўйича 48,7% ни ташкил қилган. Сил оқибатида ногиронлик кўрсаткичлари 2017 йил ҳолатига ҳар 100 минг аҳоли сонига 30,4 ни, сил сабабли диспансер назоратда турган беморларнинг 22,3% ни ташкил қилган. Россия Федерациясининг бу субъектида сил билан бирламчи касалланиш кўрсаткичи 2013-2017 йиллар давомида ҳар 100 минг нафар аҳоли сонига 115,2 дан 76,3 гача (33,8% га) камайган бўлсада, сил оқибатида бирламчи ногиронлик кўрсаткичлари шу давр мобайнида атига 10,5% га камайган халос. Муаллифлар буни силга чалинган беморлар таркибида ОИВ инфекциясига чалинган беморлар улуши юқорилиги, силнинг дори воситаларига бардошли шакллари тарқалганлигининг юқорилиги ва коморбид пациентлар улуши ошганлиги билан тушунтиришган [1,2,4].

Хулосалар

1. Ўтказилган адабиётлар шарҳи силга чалинган беморлар ва ундан даволанган шахслар ўртасида сил оқибатидаги ногиронликнинг олдини олиш ҳамда унинг скринингини узлуксиз олиб бориш зарурати мавжудлигини кўрсатди.

2. Мамлакатимизнинг барча вилоятларида (ҚРсидан ташқари) сил бўйича эпидемиологик вазият бир хил бўлган бир вазиятда, ҳар 100 нафар бирламчи аниқланган сил касаллигига тўғри келадиган бирламчи ногиронлик ҳолатлари нисбати бир-биридан 3 мартагача фарқ қилиши Республика ҳудуларида сил касаллиги оқибатидаги ногиронлик экспертизаси ҳолатида жиддий муаммолар мавжудлигини кўрсатмоқда.

3. Сил оқибатида ногиронликнинг олдини олиш ва унинг даражасини камайтиришга қаратилган стратегиялар ўзида силни барвақт аниқлаш, силга қарши препаратларни ЖССТ томонидан тасдиқланган протоколлар асосида қўллашни назарда тутувчи ҳаммабоп тиббий ёрдам кўрсатиш билан қамраб олишни назарда тутмоғи зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Васильева И.А., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Стерликов С.А. Заболеваемость, смертность и распространенность – как показатели бремени туберкулеза в регионах ВОЗ, странах мира и Российской Федерации. Смертность от туберкулеза. //Туберкулез и болезни легких. 2017;95(7):8-16. https://doi.org/10.21292/2075-1230-2017-95-7-8-16
2. Вишневская Л. К. Причинные факторы инвалидности вследствие туберкулеза легких. //Пробл. туб. – 2005. – № 7. – С. 13-15.].
3. Гурова Я.В., Удалова Т.Ю., Мордык А.В., Багишева Н.В., Руденко С.А., Фефелов И.Д. Личностные особенности пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких //Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2016. – Т. 19, № 3. – С. 143-148.
4. Хамраев А.К., Сейтмуратов Р.К., Мадреимов А. О динамике заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан. //Хоразм Маъмун академияси ахборотномаси. Хива, 2013.-№1(26). – С. 60-63.
5. Сагалбаева Г.Ж., Мордык А.В., Кортусова Л.Н., Евдокименко С.И. Причины формирования и структура клинических форм туберкулеза ранних и поздних рецидивов заболевания //Туб. и болезни легких. – 2015. – № 5. – С. 163-164.
6. Alene K.A., Wangdi K., Colquhoun S., Chani K., Islam T., Rahevar K., Morishita F., Byrne A., Clark J., Viney K. Tuberculosis related disability: a systematic review and meta-analysis. //BMC Medicine (2021) 19:203 https://doi.org/10.1186/s12916-021-02063-9.
7. Alene K.A., Wangdi K., Clements A.C. Impact of the COVID-19 pandemic on tuberculosis control: an overview. Trop Med Infect Dis. 2020;5(3):123. https:// doi.org/10.3390/tropicalmed5030123.
8. Amaral A.F., Coton S., Kato B., Tan W.C., Studnicka M., Janson C. et al. Tuberculosis associates with both airflow obstruction and low lung function: BOLD results. //Eur Respir J. 2015; 46(4):1104–12. https://doi.org/10.11 83/13993003.02325-2014.
9. Akkara S., Shah A., Adalja M., Akkara A., Rathi A., Shah D. Pulmonary tuberculosis: the day after. //Int J Tuberc Lung Dis. 2013;17(6):810–3. https:// doi.org/10.5588/ijtld.12.0317.
10. Batirel A., Erdem H., Sengoz G., Pehlivanoglu F., Ramosaco E., Gulsun S. et al. The course of spinal tuberculosis (Pott disease): results of the multinational, multicentre Backbone-2 study. //Clin Microbiol Infect. 2015; 21(11):1008 e9–e18.
11. Doherty A.M., Kelly J., McDonald C., O'Dywer A.M., Keane J., Cooney J. A review of the interplay between tuberculosis and mental health. //Gen Hosp Psychiatry. 2013; 35(4):398–406. https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych. 2013. 03. 018.
12. Franck C., Seddon J.A., Hesseling A.C., Schaaf H.S., Skinner D., Reynolds L. Assessing the impact of multidrug-resistant tuberculosis in children: an exploratory qualitative study. //BMC Infect Dis. 2014; 14(1):426. https://doi. org/10.1186/1471-2334-14-426.
13. Gunasekeran D.V., Gupta B., Cardoso J., Pavesio C.E., Agrawal R. Visual morbidity and ocular complications in presumed intraocular tuberculosis: an analysis of 354 cases from a non-endemic population. Ocul Immunol Inflamm. 2018;26(6):865–9. https://doi.org/10.1080/09273948.2017.1296580.

14. Ige O.M, Lasebikan V.O. Prevalence of depression in tuberculosis patients in comparison with non-tuberculosis family contacts visiting the DOTS clinic in a Nigerian tertiary care hospital and its correlation with disease pattern. Ment Health Fam Med. 2011; 8(4):235–41.
15. Issa B.A, Yussuf A.D, Kuranga S.I. Depression comorbidity among patients with tuberculosis in a university teaching hospital outpatient clinic in Nigeria. //Ment Health Fam Med. 2009; 6(3):133–8.
16. Khanna K., Sabharwal S. Spinal tuberculosis: a comprehensive review for the modern spine surgeon. //Spine J. 2019; 19(11):1858–70. https://doi.org/10.101 6/j.spinee.2019.05.002.
17. Mason P.H., Sweetland A.C., Fox G.J., Halovic S., Nguyen T.H., Marks G.B. Tuberculosis and mental health in the Asia-Pacific. //Australas Psychiatry. 2016;24(6):553–5. https://doi.org/10.1177/1039856216649770.
18. Singla N., Singla R., Fernandes S., Behera D. Post treatment sequelae of multidrug resistant tuberculosis patients. //Indian J Tuberc. 2009;56(4):206–12.
19. Van Rensburg A.J, Dube A, Curran R, Ambaw F, Murdoch J, Bachmann M, et al. Comorbidities between tuberculosis and common mental disorders: a scoping review of epidemiological patterns and person-centred care interventions from low-to-middle income and BRICS countries. Infect Dis Poverty. 2020;9(1):4. https://doi.org/10.1186/s40249-019-0619-4.
20. WHO. World report on hearing. Geneva; 2021.
21. WHO. Global tuberculosis report 2020. Geneva; 2020.
22. WHO. Companion handbook to the WHO guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis: World Health Organization; 2014.
23. WHO WB. Tracking Universal Health Coverage: 2017 Global Monitoring Report: World Health Organization and International Bank for Reconstruction and Development /The World Bank; 2017.
24. Zhang J., Herdman T., Saunders M., Montoya R., Ramos E., Tovar M. et al. Rising burden of visual and auditory disability in patients after tuberculosis therapy in Peruvian slums. //Int J Infect Dis. 2018; 73(Suppl):348–9.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-002.78

PODAGRA FARMAKOTERAPIYASIDA - ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

Nabiyeva D.A., Shiranova Sh.A., Muhammadiyeva S.M.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ ***Rezume***

Maqolada xorijiy va mahalliy klinik ko'rsatmalarda keltirilgan podagrani davolashning zamonaviy yondashuvlari muhokama qilinadi. Agar podagra uchun uratni kamaytiradigan terapiyadan foydalanish zarur va yuqori samarali strategiya bo'lsa, unda asimptomatik giperurikemiya holatida ushbu yondashuvning foydalari aniq emas. Kolxisinning xavfsizligi va samaradorligi, shuningdek, podagra va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda uning kardioprotektiv xususiyatlari qayd etilgan. Uratni kamaytiradigan asosiy dorilar, allopurinol va febuxostatning xavfsizligi va samaradorligi bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar keltirilgan. So'nggi tadqiqotlarga ko'ra, febuxostat qon zardobidagi siydik kislotasi darajasini normallashtirishda allopurinolga qaraganda samaraliroq ekanligi, yurak xavfsizligi nuqtai nazaridan undan kam emasligi va boshqa nojo'ya reaksiyalarning kam uchraydiganligi bilan tavsiflanganligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: podagra; kolxisin; febuxostat; allopurinol; giperurikemiya; surunkali buyrak kasalligi; xavf omillari; yurak-qon tomir kasalliklari.

В ФАРМАКОТЕРАПИИ ПОДАГРЫ - СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ

Набиева Д.А., Ширанова Ш.А., Мухаммадиева С.М.

Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются современные подходы к лечению подагры, представленные в зарубежных и отечественных клинических рекомендациях. Хотя использование уратснижающей терапии при подагре является необходимой и высокоэффективной стратегией, преимущества этого подхода при бессимптомной гиперурикемии неясны. Сообщалось о безопасности и эффективности колхицина, а также о его кардиопротекторных свойствах у пациентов с подагрой и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Представлены сравнительные данные по безопасности и эффективности основных уратснижающих препаратов аллопуринола и фебуксостата. По данным последних исследований, фебуксостат более эффективен, чем аллопуринол, в нормализации уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, не уступает ему по кардиобезопасности, характеризуется низкой частотой других побочных реакций.

Ключевые слова: подагра; колхицин; фебуксостат; аллопуринол; гиперурикемия; хроническое заболевание почек; факторы риска; сердечно-сосудистые заболевания.

IN THE PHARMACOTHERAPY OF GOUT – MODERN APPROACHES

Nabieva D.A., Shiranova Sh. A., Muhammadieva S. M..

Tashkent Medical Academy

✓ ***Rezume***

The article discusses modern approaches to the treatment of gout, presented in foreign and domestic clinical guidelines. Although the use of urate-lowering therapy for gout is a necessary and highly effective strategy, the benefits of this approach for asymptomatic hyperuricemia are unclear. The safety and efficacy of colchicine, as well as its cardioprotective properties, have been reported in patients with gout and cardiovascular disease. Comparative data on the safety and efficacy of the main urate-lowering drugs allopurinol and febuxostat are presented. According to recent studies, febuxostat is more effective than allopurinol in normalizing serum uric acid levels, is not inferior to it in terms of cardiac safety, and is characterized by a low incidence of other adverse reactions.

Keywords: podagra; colchicine; febuxostat; allopurinol; hyperuricemia; chronic kidney disease; risk factors; cardiovascular diseases.

Dolzarbligi

Podagra - bu turli to'qimalarda natriy monourat natriy (MUN) kristallarining cho'kishi va buning natijasida atrof-muhit va/yoki genetik omillar tufayli giperurikemiya (GU) bo'lgan odamlarda yallig'lanish rivojlanishi bilan tavsiflangan tizimli tofusli kasalligi. O'rtacha umr ko'rish davomiyligi artritning eng keng tarqalgan shakli bo'lgan podagraning tarqalishiga yordam beradi. So'nggi 20 yil ichida podagra bilan kasallanishning ikki baravar ko'payishi va bunday bemorlarda komorbid holatlar va yurak-qon tomir xavf omillarining ko'pligi qayd etilgan, bu esa jiddiy kasallik sifatida tan olish muhimligini ta'kidlaydi va alohida e'tibor talab qiladi, integratsiyalashgan va fanlararo yondashuv [2]. Epidemiologik tadqiqot natijalariga ko'ra, Rossiyaning 18 va undan katta yoshdagi barcha aholisi orasida podagraning tarqalishi 0,3% ni tashkil etdi. AQSh milliy ma'lumotlar bazasiga ko'ra (MSVOET, Milliy salomatlik va ovqatlanish ekspertizasi tadqiqoti), 2007-2008 yillarda, podagra kattalar aholisining 3,9 foizida tashxis qo'yilgan, bu 8,3 million kishiga to'g'ri keladi, erkaklarda (5,9%) uning chastotasi ayollarga (2,0%) nisbatan deyarli 3 baravar yuqori [4]. Podagra, boshqa bir qator tayanch-harakat tizimi kasalliklari kabi, GDB (Global Burden of Diseases) mutaxassislari tomonidan ham shaxsga ham butun jamiyatga salbiy ta'sir ko'rsatadigan asosiy omillardan biri sifatida tasniflanadi. 2010 yilgi GBD tadqiqotida o'rganilgan 291 shartdan podagra nogironlikka ta'siri bo'yicha 138-o'rinni va kasallikning global yuki bo'yicha 173-o'rinni egalladi [5]. Podagra va GU bo'yicha ko'plab nashrlarga qaramasdan, bu sharoitlarni davolash optimaldan uzoqdir [6]. Shunday qilib, 1997 yilda Buyuk Britaniyada bemorlarning atigi 27,3 foizi tashxis qo'yilgandan keyingi birinchi yil davomida uratni kamaytirish terapiyasini (UKT) olgan, keyingi 16 yil ichida vaziyat sezilarli darajada o'zgarmagan [7]. Podagrani davolashning asosiy maqsadi o'tkir xurujni to'xtatish, yangi xurujni oldini olish va organlar va to'qimalarda EOR konlarini rivojlanishining oldini olishdir. Klinik tavsiyalar podagra bilan og'rigan bemorlarga revmatologlar va boshqa mutaxassisliklar: umumiy amaliyot shifokorlari, kardiologlar, endokrinologlar tomonidan ko'rsatiladigan tibbiy yordamni yaxshilash uchun zarur vositadir.[8]. Metabolik davomiylikdan GU va podagra Podagra bilan og'rigan bemorlarni boshqarishning asosiy tamoyillari 2016 yilgi EULAR (Evropa revmatologiya assotsiatsiyalari ittifoqi) ko'rsatmalarida [9] batafsil bayon etilgan bo'lib, uning asosiy tamoyillaridan biri muvofiqlashtirilgan qarorlar qabul qilishdir. shifokor va bemorga parhez, spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaslik, vazn yo'qotish va yallig'lanishga qarshi dorilarni qabul qilish va UKT haqida. Podagraning yurak-qon tomir kasalliklari (QTK) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) bilan tasdiqlangan aloqasi dislipidemiya, glikemiya, semirish, arterial gipertenziya (AG), yurak ishemik kasalligi (YuIK), surunkali yurak etishmovchiligi (SYuE) ni o'z vaqtida aniqlash zarurligini oqlaydi. yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish uchun. Asimptomatik GU aholi orasida keng tarqalgan (18-21%) va gipertenziya, giperglikemiya, ortiqcha vazn va semizlik, gipertrigliseridemiya, dislipidemiya, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, yog'li jigar kasalligi kabi xavf omillari bilan bog'liq, ularning aksariyati ma'lum. metabolik sindromning tarkibiy qismlari sifatida [10].

Yaponiyada 40-74 yoshdagi 500511 nafar kattalarning milliy ma'lumotlar bazasini tahlil qilish asosida keng ko'lamli kogort tadqiqoti o'tkazildi. Erkaklarda ≥7 mg/dL va ayollarda ≥5 mg/dl zardobdagi SK darajasida kumulyativ va yurak-qon tomir o'lim xavfining sezilarli o'sishi ko'rsatildi [11]. Shu bilan birga, mualliflar ta'kidlaganidek, tadqiqotning kuzatuv dizayni olingan natijalardan GU o'limning bevosita sababi ekanligini isbotlash uchun foydalanishga imkon bermaydi. GU ning o'lim bilan bog'liqligini izlash uchun genetik tadqiqotlar o'tkazildi. GWAS (Genom-Wide Association Scale) ma'lumotlar bazasidan Yevropa millatiga mansub 110340 kishining meta-tahlilida 28 GU bilan bog'liq bo'lgan yagona nukleotid polimorfizmlarining keng ko'lamdagi kasalliklarga ta'siri Mendel

randomizatsiya usuli yordamida o‘rganildi. Natijada, genetik jihatdan aniqlangan GU va SYY, miyokard infarkti, insult va boshqa neyrovaskulyar patologiyalar [12] bilan bog'liqlik aniqlanmadi.

Klinik ko'rsatmalar sifatini birinchi tizimli ko'rib chiqish va podagra tashxisi va davolash bo'yicha konsensus [6] 2003 yildan 2017 yilgacha nashr etilgan 24 ta maqolani ko'rib chiqdi va ulardan faqat 14 tasi asemptomatik HUni muhokama qildi. Ko'pgina bahs-munozaralar asemptomatik GU uchun UKT ni tayinlash masalasida paydo bo'ldi. 5 ta maqolada mutaxassislar SK ning dastlabki darajasidan qat'i nazar, uni qo'llashga qarshi chiqishgan bo'lsa, 6 ta maqolada, aksincha, qo'shma kasallik mavjud bo'lganda yoki qon zardobida SK ning juda yuqori darajasida foydalanish tavsiya etilgan. podagra va yurak-qon tomir kasalliklarini kamaytirish. Shuni ta'kidlash kerakki, SK ning chegara qiymatlari aniq belgilanmagan va 480 dan 780 mkmol/L gacha bo'lgan va hech qanday hujjat asemptomatik GUda UKTni buyurish maqsadga muvofiqligi to'g'risida to'g'ridan-to'g'ri dalil keltirmaydi.

2019 yilgi milliy konsensusda [13] GU va yuqori yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlarni boshqarish bo'yicha mavjud ma'lumotlar bizga ushbu toifadagi bemorlar uchun maqsad sifatida qon zardobidagi darajasini <5 mg/dL ko'rib chiqishga imkon berishi ta'kidlangan. UA darajasi belgilangan me'yordan oshib ketganda, allopurinol bilan davolashni kuniga 100 mg boshlang'ich dozadan boshlash tavsiya etiladi, so'ngra SK kontsentratsiyasi normallashgunga qadar uni 300-600 mg/kungacha titrlash tavsiya etiladi. gipertenziya, koronar arteriya kasalligi, anamnezida insult, qandli diabet (QD) va SK ning maqsadli darajasiga erishmagan QTK, kombinatsiyalangan terapiyani (allopurinol va urikozurik) ko'rib chiqing. UKTni qo'llash bilan qon zardobida SK darajasining pasayishi salbiy yurak-qon tomir hodisalari chastotasining kamayishiga va qon bosimini nazorat qilishning yaxshilanishiga olib keladi, shuning uchun allopurinolni qo'llash asemptomatik GU bo'lgan gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni, ayniqsa yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni davolashda maqbuldir. konjestif CHF bilan. Asemptomatik GUda UKTni qo'llash munozarali bo'lib qolmoqda va keyingi muhokamani talab qiladi. Asimptomatik GUni davolashga qarshi argumentlar ambulatoriya tarmog'idagi yukning ortishi va terapiyaning og'ir asoratlarining ko'payishi bo'lib, ularning profili quyida muhokama qilinadi.

1997 yildan 2015 yilgacha turli ko'rsatkichlar uchun buyurilgan allopurinolni qo'llash bilan bog'liq og'ir teri reaktsiyalari (OTR) uchun kasalxonaga yotqizish chastotasini tahlil qilgan kanadalik tadqiqotchilar [14] ma'lumotlariga ko'ra, kasalxonaga yotqizishning umumiy xavfi 1:1196 ni tashkil etdi. Nomaqbul OTR rivojlanishining barcha holatlari terapiyaning dastlabki 3 oyida sodir bo'lgan. 12% hollarda kasalxonaga yotqizish o'lim bilan yakunlangan. Og'ir OTR xavfi QTK bilan og'rigan bemorlarda sezilarli darajada yuqori bo'lgan (nisbiy xavf, RR = 1,55). Boshqa xavf omillari: ayol jinsi (RR = 2,45), 60-70 yosh (RR = 2,24) va undan katta (RR = 5,04), CKD (RR = 1,88), allopurinolning boshlang'ich dozasi > 100 mg / kun (RR =). 2.78). KVH bilan CKD qo'shilganda va allopurinolning boshlang'ich dozasi >100 mg/kun bo'lganda xavf sezilarli darajada oshdi (RR = 11,13). GU ning podagra rivojlanish xavfiga ta'siri 15 yillik istiqbolli tadqiqotda aniqlandi, unda podagra bo'lmagan 18 889 bemor ishtirok etdi. Qon zardobidagi sUA<6 mg/dl bo‘lganida klinik jihatdan aniqlangan podagraning yig‘ilish chastotasi 1,1%, 8-8,9 mg/dl 16,3% va ≥10 mg/dl 49% ni tashkil etdi. Shunday qilib, GU gutning kuchli chiziqli bo'lmagan bashoratchisi ekanligi ko'rsatildi. Biroq, uning juda yuqori SK kontsentratsiyasida (≥10 mg/dL) rivojlanishi muqarrar emas, bu qo'shimcha va kam o'rganilgan omillar hissasining muhim dalili sifatida qaraladi. Mualliflar zamonaviy o'ziga xos UKTning asoratlari xavfini hisobga olgan holda, uni qo'llash faqat podagra klinik ko'rinishlarida, ya'ni artrit va tofida oqlanadi degan xulosaga kelishdi [15]. Shunga o'xshash pozitsiya 2020 yilgi ACR (Amerika Revmatologiya kolleji) yo'riqnomalarida aks ettirilgan bo'lib, ular ham asimptomatik GU bo'lgan bemorlarda UKTni qo'llashni qo'llab-quvvatlamaydi. Muhim masala - asemptomatik bemorlarda UKT ga prognoz qilingan past rioya qilish. C.F ma'lumotlariga ko'ra. Kuo va boshqalar. [16], Buyuk Britaniyada podagra uchun UKT bilan davolangan 49395 bemorning 40% shifokor tavsiyalariga to‘liq amal qilgan, 43% qisman bajargan va 17% ularga umuman amal qilmagan. 20-79 yoshdagi kattalardagi 24 768 podagra holatini o'rganishga asoslangan tadqiqot natijalari qiziqish uyg'otadi, bu antihipertenziv dorilarning antihiperuremik ta'sirini ko'rsatdi [17]: kaltsiy kanal blokerlari bilan davolash xavfni kamaytirishning mustaqil omili edi. podagra rivojlanishi (RR=0,82), losartandan foydalanish (RR=0,81). Lozartandan tashqari diuretiklar (RR=2,36; 1,29), sartanlar (RR=1,24), shuningdek, angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment ingibitorlari (RR=1,24) qabul qilinganda podagra xavfi ortdi. Podagrada diuretiklarni qo'llashni cheklash umum e'tirof etilgan tavsiyadir, ammo yuqoridagi antigipertenziv dorilarning hech biri yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim, insult va yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olishda tiazidlarga nisbatan afzalligi isbotlanmagan [18] Biroq, bu ma'lumotlar bir tadqiqotchidan olingan. Podagra kasalligini hisobga

olmagan holda AG bilan og'rigan bemorlarning populyatsiyasini o'rganish. O'tkir podagra artriti bilan og'rigan bemorlarni davolash tamoyillari Federal klinik ko'rsatmalarga (FKK) ko'ra, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar (NYaQV), kolxitsin, glyukokortikoidlar (GC) o'tkir podagra xurujini davolashda birinchi darajali terapiya bo'lishi mumkin. , bu ACR (2020) [1,19] tavsiyalariga mos keladi. Kolxisin NYaQDVlar bilan taqqoslanadi va takrorlanishlarning oldini olish, ularning sonini kamaytirish va podagraning o'tkir xurujlarining og'irligini kamaytirish samaradorligi bo'yicha past dozali og'iz GKlaridan ustundir [20]. ACR (2020) ning yangi tavsiyalariga muvofiq [19], podagra xurujlari, shuningdek, UKT xatti-harakatlariga qaramay yuzaga keladigan uning takrorlanishida kolxitsinni past dozalarda (kuniga 1,5 mg gacha) buyurish afzalroqdir. 3-6 oy davomida.. Y.J. Oh va K.V. Moon [21] kolxitsin va febuxostatni uzoq muddatli birgalikda qo'llash gepatotoksisitni kuchaytirmasligini va febuxostat monoterapiyasi kabi xavfsiz ekanligini ko'rsatdi. Kolxisin aslida podagrani davolash uchun asrlar davomida qo'llanilgan yagona o'simlik vositasidir. So'nggi yillarda unga bo'lgan qiziqish MUN tomonidan qo'zg'atilgan hujayrali yallig'lanish reaktsiyasini blokirovka qilishga va yallig'lanishga qarshi vositachilarni faollashtirishga qaratilgan ushbu preparatning keng doiradagi ta'siri bilan bog'liq. Og'iz orqali yuborilgandan so'ng, kolxitsin neytrofillarda tanlab to'planib, plazmadagidan o'n baravar yuqori hujayra ichidagi kontsentratsiyani hosil qiladi, bu hujayra mikronaychalarining polimerizatsiyasining buzilishiga, so'ngra ularning parchalanishiga va yallig'lanish reaktsiyalari kaskadining bloklanishiga olib keladi [22]. Kolxisin pleiotrop ta'sirga ega bo'lib, ular podagra belgilari bo'lmagan YuIKgi bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi. Aspirin va/yoki klopidogrel (93%), statinlar (95%), kolxitsinli/kolxisinsiz (0,5 mg) olgan barqaror koronar arteriya kasalligiga chalingan 532 nafar bemorni o'z ichiga olgan uch yillik, istiqbolli, randomizatsiyalangan, ko'r-ko'rona klinik tadqiqotlar [23]. /kun), kolxitsin bilan kombinatsiyalangan terapiya o'tkir koronar sindromning, kasalxonadan tashqarida yurak tutilishining yoki kardioembolik bo'lmagan ishemik insultning barqaror YuIKgi bo'lgan bemorlarda oldini olishda samarali ekanligi ko'rsatildi. Katta randomizatsiyalangan klinik sinov (RCT) COLCOT ushbu dasturga kiritilishidan 30 kun oldin o'tkir miokard infarkti bo'lgan 4745 bemorni qamrab oldi [24], ulardan 2366 nafari kuniga 0,5 mg kolxisin qabul qildi. O'rtacha 22,6 oylik kuzatuv davomida kolxitsin guruhi birlamchi yakuniy nuqtaga (yurak-qon tomir o'limi, yurak tutilishi epizodlari, miyokard infarkti, insult) bog'liq bo'lgan hodisalar chastotasining sezilarli pasayishini ko'rsatdi (RR = 0,77; p = 0,02). , angina uchun kasalxonaga yotqizish), platsebo guruhi bilan solishtirganda: mos ravishda 5,5 va 7,1% [25]. Yuqori narx va cheklangan klinik tajriba tufayli interleykin 1 ingibitorlari yallig'lanishga qarshi terapiyaning samarasizligi, samarasizligi yoki kontrendikatsiyasi bo'lsa, o'tkir podagra xurujlari uchun "to'rtinchi qator" terapiyasi sifatida qabul qilinadi [26]. Podagra uchun UKT: allopurinol va febuksostatning samaradorligi va xavfsizligini taqqoslash ACR (2020) tavsiyalariga ko'ra, UKTga ko'rsatmalar quyidagilardir: aniqlangan podagra tashxisi, ≥1 teri osti tofusining mavjudligi yoki ushbu kasallikning rentgenologik belgilari yoki ≥ Uning yiliga 2 ta kuchayishi [19]. Ushbu qoidalar FKRda qo'llab-quvvatlanadi [1,27]. Oldingi barcha klinik ko'rsatmalar (2003-2017) UKTni boshlashning kechiktirilgan taktikasiga amal qildi, bu uning artrit faoliyatiga taniqli provokatsion ta'siri bilan bog'liq. Oldingi versiyalardan farqli o'laroq, yangi ACR (2020) tavsiyalari podagra xuruji vaqtida (agar uni boshlash to'g'risidagi qaror ushbu hodisaga to'g'ri keladigan bo'lsa) majburiy yallig'lanishga qarshi terapiya bilan birgalikda USTni darhol qo'llashga ustuvor ahamiyat beradi. O'nlab yillar davomida allopurinol gutni davolashda ishlatiladigan yagona ksantin oksidaz inhibitori edi. 2009 yilda ushbu guruhning yana bir dori vositasi - febuxostat AQShda va 2016 yilda Rossiya Federatsiyasida ro'yxatga olingan [27]. Preparat kuniga bir marta buyuriladi, bu uning yuqori bioavailability va uzoq yarimparchalanish davri bilan bog'liq [28]. ACR (2020) tavsiyalariga ko'ra, allopurinol podagrani davolash uchun, shu jumladan SBK≥III bo'lgan bemorlarda uratlarni kamaytiradigan boshqa dorilarga nisbatan so'zsiz afzaldir. Ushbu qoida 2003 yildan 2017 yilgacha nashr etilgan ko'pgina klinik tavsiyalarda, shuningdek, Q. Li va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda o'z aksini topgan. [6]. Bugungi kunga qadar to'plangan ma'lumotlar febuxostatning qon zardobidagi UA ning maqsadli darajasiga erishishdagi afzalliklarini ko'rsatadi [1]. FOCUS tadqiqoti febuksostatni qo'llash fonida qon zardobidagi SK darajasining izchil va barqaror pasayishini ko'rsatdi: bemorlarning 78% davolashning 1-yilida, 76% 2-yilda, 84% va 90% 3-yilda maqsadli SK darajasiga erishdilar. va mos ravishda 4. Bundan tashqari, dastlabki 2 yil ichida yallig'lanishga qarshi terapiyaga bo'lgan ehtiyoj va alevlenme chastotasi kamaydi. 4 yildan so'ng dastlab tofi bo'lgan bemorlarning 76,9 foizida ularning to'liq rezorbsiyasi qayd etilgan [29]. Uratlarni kamaytiradigan dorilarning samaradorligi va xavfsizligini o'rganish davom etmoqda. 2018 yilda podagra va yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda ko'p markazli CARES

tadqiqotining natijalari e'lon qilindi. Jami 6190 bemor o'rtacha 32 oy davomida febuxostat yoki allopurinol olish uchun randomizatsiyalangan. Natijada, febuxostat va allopurinol o'rtasida o'limga olib kelmaydigan miyokard infarkti va insult, davolash paytida revaskulyarizatsiya zarurati bilan beqaror angina bilan kasallanish darajasida sezilarli farqlar yo'q edi. Biroq, febuksostat guruhida yurak-qon tomir o'limi va kümülatif o'lim holopurinol guruhiga qaraganda yuqori edi [30,42]. Keyinchalik, bu ma'lumotlar tanqid qilindi [31;41], birinchi navbatda, guruhlarning heterojenligi tufayli: febuxostat guruhida diabet, semizlik, gipertoniya bilan og'rigan va 65 yoshdan oshgan bemorlar ko'proq bo'lgan. Giyohvand moddalarni iste'mol qilishdan bosh tortish chastotasi 57% ni tashkil etdi, bu ham muhim kamchilikka bog'liq. Shunga qaramay, 2019 yil fevral oyida FDA (Oziq-ovqat va farmatsevtika idorasi) CARES tadqiqoti ma'lumotlaridan foydalanib, febuxostatni maksimal dozalarga javob bermaydigan bemorlarda "ikkinchi qator" dori sifatida ko'rib chiqish kerakligi haqida rasmiy bayonot berdi. allopurinol. yoki u toqat qilinmaydi [32]. Shunga qaramay, so'nggi yillarda yurak-qon tomir patologiyalarining keng doirasi bo'lgan bemorlarda febuxostatni qo'llash bo'yicha muvaffaqiyatli klinik tajriba to'plangan. Shunday qilib, klinik amaliyotda 5 yillik kuzatuv natijalariga ko'ra, engil va o'rtacha og'irlikdagi SYY bo'lgan 255 keksa bemorlarda allopurinol va febuksostatning yurak-qon tomir o'limiga ta'sirini qiyosiy tahlil qilishda febuxostat guruhida yurak-qon tomir kasalliklarisiz kümülatif omon qolish ko'rsatilgan. 0,96 , allopurinol guruhida esa - 0,89. Guruhlar o'rtasidagi farqlar, asosiy YuQTK xavf omillari uchun tuzatilgan, statistik ahamiyatga ega edi (p = 0,04), bu febuxostat o'rtacha yurak etishmovchiligi bo'lgan keksa bemorlarda yurak-qon tomir o'limiga foydali ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatadi. [33,36] bo'lgan keksa bemorlarda yurak-qon tomir o'limiga ijobiy ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatadi. Febuksostatning yurak-qon tomir xavfsizligi haqidagi munozarani allopurinolnikiga nisbatan febuksostatning yurak-qon tomir xavfsizligini baholagan ko'p markazli istiqbolli, randomizatsiyalangan, ochiq yorliqli tadqiqot FAST ma'lumotlari yakunladi. 2011-yil dekabridan 2018-yil yanvarigacha tadqiqotga podagra bilan og‘rigan 6128 bemor (o‘rtacha yoshi 71 yosh, ulardan 85,3 foizi erkaklar, 14,7 foizi ayollar; 33,4 foizi ilgari yurak-qon tomir kasalliklari bo‘lgan)) allopurinolga tasodifiy tayinlangan Febuxostat (n=3063). Tadqiqotga oldingi 6 oydan kamroq vaqt ichida miyokard infarkti yoki insult bilan og'rigan bemorlar, shuningdek, og'ir SYuE yoki SBK bilan og'rigan bemorlar kiritilmagan. Kuzatish davri o'rtacha 1324 kunni tashkil etdi. Qo'llash davrida allopurinolning dozasi qondagi SK ning maqsadli darajasiga (<6 mg/dL) erishish uchun titrlangan, so'ngra bemorlar tadqiqot guruhlaridan biriga randomize qilingan: allopurinol guruhidagi bemorlar qabul qilishni davom ettirdilar. preparatni oldindan tanlangan dozada qabul qilish; taqqoslash guruhidagi bemorlar febuksostatni kuniga 80 mg boshlang'ich dozada qabul qilishdi, agar kerak bo'lsa, kuniga 120 mg gacha ko'tariladi. Birlamchi yakuniy nuqta o'limga olib kelmaydigan yurak xuruji, o'tkir koronar sindrom, insult va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim uchun kasalxonaga yotqizishning kombinatsiyasi edi. Ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, febuxostat asosiy yakuniy nuqta bo'yicha allopurinoldan kam emas edi; febuxostat guruhidagi hodisalar soni 100 bemor yiliga 1,72, allopurinol guruhida - 2,05. O'lim ko'rsatkichlari ham solishtirish mumkin edi: mos ravishda 7,2 va 8,6% [34]. Allopurinoldan febuksostatga o'tgandan keyin podagra bilan og'rigan bemorlarda takroriy teri nojo'ya reaktsiyalarining (AE) tez-tezligi qiziqish uyg'otadi. T. Bardin va boshqalar. [35] ketma-ket allopurinol va febuxostatni qabul qilgan 101 podagra bemorlarini kuzatish natijalarini tahlil qildi. Ushbu bemorlarning 22 tasida (21,8%) ilgari allopurinolga nisbatan teri AE borligi aniqlangan va ulardan faqat 2 nafarida (9%) febuksostatga o‘tgandan keyin teri shikastlanishining takroriy epizodlari bo‘lgan. Birinchi marta allopurinoldan febuxostatga o'tishda 2,5% hollarda biroz aniq teri AR qayd etilgan. Mualliflar, febuxostat bilan teriga salbiy ta'sir ko'rsatish xavfi, agar ular ilgari allopurinol bilan qayd etilgan bo'lsa, o'rtacha darajada oshgan degan xulosaga kelishdi. Shuni ta'kidlash kerakki, allopurinolga cheklangan og'ir bo'lmagan teri reaktsiyalari tez-tez uchraydi, ammo kasalxonaga yotqizishni talab qilmaydi va preparatni qo'llash to'xtatilgandan keyin yo'qoladi. Tizimli namoyon bo'lgan og'ir teri AE lar, jumladan toksik epidermal nekroliz, Stivens-Jonson sindromi va eozinofiliya va tizimli simptomlar bilan dori reaktsiyasi (DRESS sindromi) o'limning yuqori xavfi bilan bog'liq. Tayvan Milliy reestri ma'lumotlariga ko'ra, teridagi AE ning 526 ta holati 487 allopurinol va 39 tasi febuksostat (1000 bemor yiliga mos ravishda 15,37 va 3,48) bilan bog'liq. Allopurinol barcha teri AElarining yuqori xavfi bilan bog'liq edi (RR = 5,55): engil kurs uchun RR 1,86, og'ir kurs uchun - 16,75 va halokatli kurs uchun - 16,18 [36,41]. Febuksostat, allopurinoldan farqli o'laroq, tanadan nafaqat siydik bilan chiqariladi, uning metabolitlarining 45% dan ortig'i ichak orqali chiqariladi, bu esa preparatni SBKda buyurishga imkon beradi [37]. Allopurinol va febuxostatning samaradorligini va ularning buyrak funktsiyasiga ta'sirini retrospektiv qiyosiy tadqiqotda SBK va GU bilan og'rigan bemorlarda febuxostatning zardobdagi SK

darajasining pasayishi (5,7 ± 1,0 ga nisbatan 1 ± 1,2) kabi parametrlar bo'yicha afzalligi. p<0,001) va nefroprotektiv ta'sir. Febuxostat CRF rivojlanish xavfini 74,3% ga sezilarli darajada kamaytiradi (RR = 0,257, p = 0,036), allopurinolning ta'siri esa statistik jihatdan ahamiyatsiz edi [38]. Febuxostatning aniqroq nefroprotektiv ta'sirga ega bo'lishi va SBE rivojlanish xavfini kamaytirish qobiliyatini tasdiqlovchi shunga o'xshash ma'lumotlar boshqa tadqiqotlarda [39], shu jumladan IV-V SBK bo'lgan bemorlarda [40] olingan. Bundan tashqari, gemodializda bo'lgan bemorlarda qon zardobida SK darajasining pasayishi uni qabul qilish fonida endotelial funktsiyaning yaxshilanishi, shuningdek peroksidlanish jarayonlari bilan birga keldi [41,36].

Xulosa

Shunday qilib, bo'g'imlarning eng keng tarqalgan surunkali yallig'lanish kasalliklaridan biri bo'lgan podagra uchun dori bo'lmagan va dori terapiyasi strategiyasini optimallashtirish kerak. Ushbu kasallikda UKTni qo'llash hayot sifatini yaxshilash va asoratlarni oldini olish nuqtai nazaridan juda samarali, ammo asemptomatik GUda uning foydasi munozarali masala bo'lib qolmoqda, podagra artritining xurujlari va UKTning boshlanishi yallig'lanishga qarshi terapiyani majburiy qo'llashni talab qiladi, bir vaqtning o'zida yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda vazoprotektiv ta'sir ko'rsatadigan kolxitsinga ustunlik beriladi. Febuxostatning samaradorligi va xavfsizligi, shuningdek, nefroprotektiv xususiyatlari uni QTK fonida podagra artriti bo'lgan bemorlarda qo'llash imkoniyatini ko'rsatadi. FAST tadqiqotining natijalari febuxostatni yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda tanlanadigan dori sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi bu xulosalar kelgusida olib boriladigan chuqur ilmiy tahliliy tadqiqotlarimizga asos boladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Podagra. Klinik ko'rsatmalar, 2018 [Gout. Klinik tavsiyalar, 2018]. http://cr.rosminzdrav.ru/recomend/251_1
2. Smit E., Hoy D., Cross M. va boshqalar. Podagraning global yuki: Global kasallik yuki 2010 tadqiqotidan olingan hisob-kitoblar. //Ann Rheum Dis. 2014 yil avgust;73(8):1470-6. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204647
3. Elfishawi M.M., Zleik N., Kvrgic Z. va boshqalar. Podagra bilan kasallanishning ortib borishi va komorbidiyalarning ortib borayotgan yuki: 20 yil davomida aholiga asoslangan tadqiqot. J Revmatol. 2018 yil aprel;45(4):574-9. doi: 10.3899/jrheum.170806
4. Galushko E.A., Nasonov E.L. Rossiyada revmatik kasalliklarning tarqalishi. Klinik tibbiyot almanaxi. 2018;46(1):32-9. [Galushko EA, Nasonov E.L. Rossiyada revmatik kasalliklarning tarqalishi. Al'manax klinicheskoi meditsiny. 2018;46(1):32-9. (Rus tilida)].
5. Zhu Y., Bhavik J., Pandya B.J. va boshqalar. AQShning umumiy aholisida podagra va giperurikemiyaning tarqalishi: Milliy salomatlik va ovqatlanish bo'yicha tadqiqot 2007-2008. Artrit reum. 2011 yil oktabr;63(10):3136- 41. doi: 10.1002/art.30520
6. Li Q., Li X., Vang J. va boshqalar. Giperurikemiya va podagra diagnostikasi va davolash: klinik amaliyot ko'rsatmalari va konsensus bayonotlarini tizimli ko'rib chiqish. BMJ ochiq. 2019; 9: e026677. doi: 10.1136/ bmjopen-2018- 026677
7. Kuo C.F., Grainge M.J., Mallen C. va boshqalar. Buyuk Britaniyada podagra yuki ortib bormoqda, ammo davom etayotgan suboptimal davolash: butun mamlakat bo'ylab aholini o'rganish. //Ann Rheum Dis. 2015 yil aprel; 74(4):661-7. doi: 10.1136/annrheumdis- 2013-204463. EPub 2014 yil 15 yanvar.
8. Richette P., Doherty M., Pascual E. va boshqalar. 2018-yilda revmatizmga qarshi Yevropa ligasi podagra tashxisi uchun dalillarga asoslangan tavsiyalarni yangiladi. //Ann Rheum Dis. 2020 yil yanvar;79(1):31-8. doi: 10.1136/ annrheumdis-2019-215315. Epub 2019, 5-iyun.
9. Richette P., Doherty M., Pascual E. va boshqalar. 2016 yilda yangilangan EULAR podagrani davolash bo'yicha dalillarga asoslangan tavsiyalari. //Ann Rheum Dis. 2017 Yanvar; 76 (1): 29-42.doi: 10.1136 / annrheumdis-2016-209707. Epub 2016 yil 25 iyul.
10. Ni Q., Lu X., Chen C. va boshqalar. Giperurikemiya rivojlanishi uchun xavf omillari. //Tibbiyot(Baltimor).2019Okt;98(42):e17597.doi: 10.1097/MD.000000000017597.
11. Konta T., Ichikawa K., Kawasaki R. va boshqalar. Sarumdagi siydik kislotasi darajasi va o'lim darajasi o'rtasidagi bog'liqlik: umummilliy jamoaga asoslangan kohort tadqiqoti. //Sci Rep. 2020, 8-aprel; 10(1):6066. doi: 10.1038/s41598-020-63134-0

12. Efstathiadou A., Gill D., McGrane F. va boshqalar. Genetik jihatdan aniqlangan urik kislotasi va yurak-qon tomir va neyrovaskulyar kasalliklar xavfi: tasodifiy sinovlarda o'rganilgan natijalarni Mendelian tasodifiy o'rganish. J Am Heart Dots. 2019 yil 3-sentabr;8(17):e012738. doi: 10.1161/JAHA.119.012738. EPub 2019 yil 23-avgust.
13. Chazova I.E., Jhernakova Q.K., Kisliak O.A. va boshqalar. Giperurikemiya va yuqori yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlar bo'yicha konsensus. //Tizimli gipertenziya. 2019;4(16):8-21. doi: 10.26442/2075082X.2019.4.190686
14. Yokose C., Lu N., Xie H. va boshqalar. Yurak kasalligi va allopurinol bilan bog'liq jiddiy teri salbiy reaktsiyalari xavfi: umumiy populyatsiyaga asoslangan kohort tadqiqoti. //CMAJ. 2019 yil 30-sentabr;191(39):E1070-E1077. doi: 10.1503/ cmaj.190339
15. Brucatoa A., Ciancib F., Carnovale C. Asemptomatik bemorlarda giperurikemiyani boshqarish: tanqidiy baholash. //Eur J Intern Med. 2020 yil aprel;74:8-17. doi: 10.1016/ j.ejim.2020.01.001. EPub 2020, 15-yanvar.
16. Kuo C.F., Grainge M.J., Mallen C. va boshqalar. Buyuk Britaniyada podagra yuki ortib bormoqda, ammo davom etayotgan suboptimal davolash: butun mamlakat bo'ylab aholini o'rganish. //Ann Rheum Dis. 2015 yil aprel; 74(4):661-7. doi: 10.1136/annrheumdis- 2013-204463
17. Choi H.K., Soriano L.C., Zhang Y. va boshqalar. Gipertenziv dorilar va gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda gut xavfi: populyatsiyaga asoslangan vaziyatni nazorat qilish. //BMJ. 2012 yil 12 yanvar;344:d8190. doi: https: 10.1136/bmj.d8190
18. Reboussin D.M., Allen N.B., Griswold M.E. va boshqalar. 2017 yilgi ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH uchun tizimli sharh /ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.Circulation. 2018 Oct 23;138(17):e595-e616. doi: 10.1161/CIR.0000000000000601
19. FitzGerald J.D., Dalbeth N., Mikuls T., et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020 Jun;72(6):744-60. doi: 10.1002/acr.24180. Epub 2020 May 11.
20. Yu J., Qiu Q., Liang L., et al. Prophylaxis of acute flares when initiating febuxostat for chronic gouty arthritis in a real-world clinical setting. Mod Rheumatol. 2018 Mar;28(2):339-44. doi:10.1080/14397595.2017.1318467
21. Oh Y.J., Moon K.W. Combined Use of Febuxostat and Colchicine Does Not Increase Acute Hepatotoxicity in Patients with Gout: A Retrospective Study. //J Clin Med. 2020 May 15; 9(5):1488. doi:10.3390/jcm9051488
22. Dalbeth N., Lauterio T.J., Wolfe H.R. Mechanism of Action of Colchicine in the Treatment of Gout. Clin Ther. 2014 Oct;36(10): 1465-79. doi: 10.1016/j.clinthera.2014.07.017
23. Nidorf S.M., Eikelboom J.W., Budgeon C.A. et al. Low-dose colchicine for secondary pre- vention of cardiovascular disease. //J Am Coll Cardiol. 2013 Jan 29;61(4):404-10.doi:10.1016/j.jacc.2012.10.027
24. Tardif J.C., Kouz S., Waters D.D. et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. //N Engl J Med. 2019 Dec 26; 381(26):2497-505. doi:10.1056/ NEJMoa1912388
25. Katsanos A.H., Palaiodimou L., Price C. et al. Colchicine for stroke prevention in patients with coronary artery disease: a sys- tematic review and meta-analysis. //Eur J Neurol. 2020 Jun;27(6):1035-8. doi: 10.1111/ ene.14198
26. Tran T.H., Pham J.T., Shafeeq H. et al. Role of interleukin-1 inhibitors in the management of gout. Pharmacotherapy. 2013 Jul;33(7): 744-53. doi: 10.1002/phar.1265
27. Елисеев М.С. Комментарии к обновленным рекомендациям Американской коллегии ревматологов по лечению подагры. Уратснижающие препараты (часть 1). Современная ревматология. 2020;14(3):117-24.[Eliseev MS. Comments on the updated rec- ommendations of the American College of Rheumatology for the treatment of gout. Urate-lowering drugs (part 1). Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal. 2020;14(3):117-124. (In Russ.)].doi: 10.14412/1996-7012-2020-3-117-24
28. Kamel B., Graham G.G., Williams K.M. et al. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Febuxostat. Clin Pharmacokinet. 2017 May;56(5):459-75. doi: 10.1007/s40262-016-0466-4

29. Mirrakhimova M.K. Improving methods of treatment of atopic pathology in children /Journal of Critical Reviews.-№12.-p. 190-192
30. White W.B., Saag K.G., Becker M.A. va boshqalar. CARES tergovchilari. Gut bilan og'rigan bemorlarda Febuxostat yoki Allopurinolning yurak-qon tomir xavfsizligi. //N Engl J Med. 2018 yil 29 mart;378(13): 1200-10. doi: 10.1056/NEJMoa1710895
31. Choi H., Neogi T., Marka L. va boshqalar. Gut va yurak-qon tomir kasalliklari (CARES) bilan og'rigan bemorlarda febuxostat va allopurinolning yurak-qon tomir xavfsizligiga ta'siri va FDA jamoat xavfsizligi ogohlantirishi. //Artrit Revmatol. 2018 yil noyabr;70(11):1702-9. doi: 10.1002/art.40583.
32. FDA dori xavfsizligi bo'yicha aloqa: FDA podagra dorisi febuxostat bilan yurak bilan bog'liq o'lim va o'limning barcha sabablarga ko'ra ortishi xavfini baholash uchun. https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and- availability/fda-drug-safety-communication- fda-evaluate-increased-risk-heart-related- death-and-death-all-causes
33. Tsitseron A.F., Cosentino E.R., Kuwabara M. va boshqalar. Keksa yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda allopurinol va febuxostatning yurak-qon tomir o'limiga ta'siri. //Intern Emerg Med. 2019 yil sentyabr;14(6): 949-56. doi: 10.1007/s11739-019-02070-y
34. Mackenzie I.S., Ford I., Nuki G. va boshqalar. Podagra bilan og'rigan bemorlarda (FAST) allopurinol bilan solishtirganda febuxostatning uzoq muddatli yurak-qon tomir xavfsizligi: ko'p markazli, istiqbolli, tasodifiy, ochiq yorliqli, kamchiliksiz sinov. //Lanset. 2020 yil 28 noyabr;396(10264):1745-57. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32234-0
35. Bardin T., Chales G., Pascart T. va boshqalar. Allopurinolga teri reaktsiyasi bo'lgan bemorlarda febuksostat bilan davolashda teriga salbiy ta'sir ko'rsatish xavfi. Qo'shma suyak umurtqa pog'onasi. 2016 yil may; 83(3): 314-7. doi: 10.1016/j.jbspin.2015.07.011. EPub 2015 yil 18 dekabr.
36. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis //Journal of Pharmaceutical Negative Results ¦ Volume 13 ¦ Special Issue 9 ¦ 2022,rr.4203-4205.
37. Lin C.W., Huang W.I., Chao P.H. Haqiqiy dunyodagi bemorlarda allopurinol yoki febuxostat bilan bog'liq teriga salbiy ta'sir ko'rsatish xavfi: haqiqiy dunyo tadqiqoti. //Int J Clin amaliyoti. 2019 yil may;73(5):e13316. doi: 10.1111/ijcp. 13316. Epub 2019 yil 28-fevral.
38. Li J.W., Li K.H. Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan giperurikemiyali bemorlarda febuxostat va allopurinolning renoprotektiv ta'sirini taqqoslash. //Int Urol Nephrol. 2019 yil mart; 51(3):467-73. doi: 10.1007/s11255-018-2051-2
39. Yang A.Y. Surunkali buyrak kasalliklari bo'lgan bemorlarda febuxostat va allopurinolning uzoq muddatli samaradorligi va buyrak xavfsizligini taqqoslash. //Int J Clin Pharmacol Ther. 2020 yil yanvar;58(1):21-8. doi: 10.5414/CP203466
40. Novikova A.M., Eliseev M.S. Mesto febuksostata v terapi podagry. Sovre-mennaya ravmatologiya. 2020;14(3):150-5. [Novikova A.M., Eliseev M.S. Gutni davolashda febuxostatning o'rni. Sovremennaya revmatologiya = Zamonaviy revmatologiya jurnali. 2020;14(3):150-5. (Rus tilida)]. doi: 10.14412/1996-7012-2020- 3-150-155
41. Juge P.A., Truchetet M.E., Pillebout E. va boshqalar. 4/5 bosqich surunkali buyrak kasalligi bo'lgan 73 gutli bemorlarda febuxostatning samaradorligi va xavfsizligi: 10 markazning retrospektiv tadqiqoti. Qo'shma suyak umurtqa pog'onasi. 2017 yil oktabr; 84(5):595-8. doi: 10.1016/j.jbspin.2016.09.020
42. Liu X., Vang H., Ma R. va boshqalar. Asemptomatik giperurikemiya va surunkali buyrak kasalligi 3-5 bosqichlari bo'lgan xitoylik bemorlarda febuksostatning allopurinolga nisbatan uratni pasaytiradigan samaradorligi va xavfsizligi. //Clin Exp Nephrol. 2019 yil mart;23(3):362-70. doi: 10.1007/s10157- 018-1652

Qabul qillingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 618.2/.4:616.853-085

ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ЭПИЛЕПСИЯ КАСАЛЛИГИНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ, ДАВОЛАШ МАСАЛАЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Косимхожиева Фотима Тахировна

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада эпилепсия билан огриган аёлларда ҳомиладорлик муаммосининг долзарблиги, касалликнинг кенг тарқалиши, нафақат бемор ва унинг қариндошлари, балки бутун жамият учун жиддий ижтимоий ва иқтисодий муаммо эканлиги таъкидланган. Бундан ташқари, амалда, акушер-гинеколог эпилепсия билан огриган беморларда ҳомиладорлик пайтида ҳал қилиши керак бўлган масалалар доираси жуда кенг эканлиги, эпилепсия ва ҳомиладорликнинг ўзаро таъсири, ҳомиладорлик ва туғилишнинг ўзига хос хусусиятлари, антиэпилептик дориларнинг тератоген таъсири, соғлом бола туғилиши прогнози, антиэпилептик дориларни қабул қилишда эмизиш имкониятлари ёритиб берилган.

Калит сўзлар: эпилепсия, ҳомиладорлик, профилактика, бошқариш тактикаси.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

Косимхожиева Фотима Тахировна

Андижанский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье подчеркивается актуальность проблемы беременности у женщин, страдающих эпилепсией, широкое распространение заболевания, тяжелая социальная и экономическая проблема не только для пациента и его родственников, но и для всего общества. Кроме того, на практике круг вопросов, которые акушер-гинеколог должен решать во время беременности у пациенток с эпилепсией, очень широк, каковы взаимодействия между эпилепсией и беременностью, особенности беременности и родов, тератогенный эффект противоэпилептических препаратов, прогноз рождения здорового ребенка, возможность грудного вскармливания при приеме противоэпилептических препаратов.

Ключевая слова: эпилепсия, беременность, профилактика, тактика ведения.

FEATURES OF THE COURSE OF EPILEPSY DURING PREGNANCY, ISSUES OF TREATMENT AND PREVENTION

Kosimozhiev Fatima Tahirovna

Andijan State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article emphasizes the urgency of the problem of pregnancy in women suffering from epilepsy, the widespread spread of the disease, a serious social and economic problem not only for the patient and his relatives, but also for the whole society. In addition, in practice, the range of issues that an obstetrician-gynecologist should solve during pregnancy in patients with epilepsy is very wide, what are the interactions between epilepsy and pregnancy, the peculiarities of pregnancy and childbirth, the teratogenic effect of antiepileptic drugs, the prognosis of the birth of a healthy child, the possibility of breastfeeding when taking antiepileptic drugs.

Keywords: epilepsy, pregnancy, prevention, management tactics.

Долзарблиги

Эпилепсия асаб тизимининг энг кенг тарқалган касалликларидан бири бўлиб, ирқидан қатъи назар, бутун дунёда бир хил частотада учрайди. Дунё бўйлаб, аҳолининг 0,5 дан 1% гача бу касалликдан азият чекмоқда, бу тахминан 40 миллион кишида учрайди [4,6].

Эпилепсия йиллик касалланиш, фебрил тутқаноқ ва ягона пароксизмдан ташқари, ҳар минг аҳолига нисбати қуйидагича ўзгаради: йилига янги ҳолатлар 100,000 аҳолига 20 дан 120 тагача ўртача – 9-10% дан 40% гача бўлган беморларнинг умумий сони орасида репродуктив ёшдаги аёллар мавжуд, аёлларнинг 13% да касалликнинг намоён бўлиши ҳомиладорлик даврида содир бўлади ва 14% да тутқаноқ фақат ҳомиладорлик пайтида кузатилади [1,5].

Замонавий маълумотларга кўра, касаллик турли хил экзоген ва эндоген омиллар туфайли юзага келиши мумкин. Идиопатик, симптоматик ва криптоген эпилепсия мавжуд. Бироқ, эпилепсиянинг учта шаклга бўлиниши касалликнинг ҳар бир ҳолати ушбу гуруҳлардан бирига тегишли дегани эмас-фақат касалликнинг эҳтимолий сабабини тахмин қилиш мумкин [7].

Ҳозирги вақтда генетика соҳасидаги ютуқлар кўплаб янги идиопатик шаклларни аниқлашга имкон берди ва нейрорадиология ва мияни визуализация усулларининг ривожланиши туфайли эпилепсиянинг криптоген шакллари аста-секин камайиб бормоқда [2,8]. "Эпилепсия занжирли патогенези" тушунчаси умуман қабул қилинган бўлиб қолмоқда.

Эпилепсия ривожланишининг генетик жиҳатдан аниқланган асосий омили нейронларнинг ритмик фаолиятни ҳаддан ташқари синхронлаштиришга мойиллигидир [3].

Тадқиқот мақсади. Бу эпилепсия билан оғриган аёлларда ҳомиладорлик, туғиш ва туғруқдан кейинги даврни бошқариш тамойилларини ишлаб чиқиш бўлиб, она ва бола учун қулай натижа беради.

Материал ва усуллар

Ҳомиладорлик жараёнида бизнинг динамик кузатувимиз остида 90 ҳомиладор аёллардан иборат бўлди. Барча ҳомиладор аёллар невролог ва акушер-гинеколог томонидан ҳар 1 ойда бир марта 2 частотаси билан биргаликда кузатилган.

Барча текширилган беморларда эпилепсия ташхиси қўйилган ва аёлларнинг ҳомиладорлик бўйича маслаҳатлашувларида турли муддатларда кузатилган. Эпилепсия ташхиси касалликни аниқлаш мезонларига асосланган ҳолда амалга оширилди.

Натижа ва таҳлиллар

Эпилепсия билан оғриган аёлларда невролог-эпилептолог билан биргаликда ҳомиладорликни режалаштириш ва бошқариш ҳомиладорлик пайтида тутилиш частотасини 5-7 баравар камайтиради; акушерлик асоратлари: тугатиш таҳдиди 3 баравар, полигидрамниоз 2 баравар, йўлдош етишмовчилиги 1,6 баравар, гестоз 1,3 баравар, ҳомиладорлик фоизи 1,4 баробар оператив усуллар қўлланилган.

Эпилепсия билан оғриган аёлларда ҳомиладорлик, туғиш ва туғруқдан кейинги давр асосий касалликнинг оғирлигига боғлиқ. Эпилептолог невролог томонидан гравидаргача тайёргарлик ҳомиладорлик даврида аёлларнинг 78 фоизида асосий касалликнинг ремиссиясига эришиш, ҳалокатли акушерлик асоратлари ривожланишининг олдини олиш, шунингдек, ҳомиладорлик ва туғиш пайтида эпилептик ҳолатни олдини олиш имконини беради.

Ҳомиладор аёллар, туғруқдаги аёллар ва эпилепсия билан оғриган туғруқдаги аёлларда антиэпилептик дориларнинг гемостаз тизимининг турли қисмларига таъсирини ўрганиш гемостаз тизимининг сезиларли бузилишларини аниқламади. Гемостазни тузатиш акушерлик патологияси ҳолатида кўрсатмаларга мувофиқ амалга оширилади. Эпилепсия ва АЭПни қабул қилиш билан оғриган аёлларда туғруқдаги геморрагик асоратлар хавфи умумий популяциядан ошмайди.

Эпилепсия билан оғриган аёлларда ҳомиладорлик, туғиш ва туғруқдан кейинги даврнинг ноқулай кечиши учун хавф омиллари асосий касалликнинг оғирлиги, гравидаргача тайёргарликнинг йўқлиги, акушер-гинеколог ва эпилептолог томонидан биргаликда бошқарилишдир.

Янги туғилган чақалоқларнинг ҳолати ва эрта neonatal даврнинг давомийлиги эпилепсия билан оғриган, гравидаргача тайёргарликдан ўтган ва ҳомиладорлик пайтида акушер-гинеколог ва эпилептолог невролог томонидан кузатиладиган аёлларда туғилган болаларда қулайроқдир.

Ушбу гуруҳда тиббий сабабларга кўра ҳомила йўқотишлари ва абортлар бўлмаган. Эпилепсия билан оғриган оналардан туғилган 30 нафар боланинг катамнезини таҳлил қилиш назорат гуруҳи билан сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатди.

Эпилепсия билан касалланган ҳомиладор аёлларда Prenatal диагностика 98,2% ҳолларда туғма нуқсонли болалар туғилишининг олдини олишга имкон берди. Малформациялар частотаси 1,8% ни ташкил этди. Микроаномалиялар болаларда 7,6% да қайд этилган, бу умумий аҳоли частотасидан ошмайди.

Хулоса

Шундай қилиб, эпилепсия ҳомиладорлик натижасига салбий таъсир кўрсатиши мумкин ва ҳомиладорлик касалликнинг боришини ёмонлаштириши мумкин; фармакотерапия янги туғилган чақалоқнинг соғлиғига таъсир қилиши мумкин.

Репродуктив ёшдаги аёлларга ҳомиладорликни фақат эпилептолог билан, эҳтиёткорлик билан маслаҳатлашгандан сўнг, ҳомиладорлик хавфи даражасини ҳисобга олган ҳолда режалаштириш тавсия этилиши керак.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Власов П.Н. Новые возможности в фармакотерапии пациента с рефрактерной эпилепсией // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2016. Т. 8. № 4. С. 49-57.
2. Котов А.С., Фирсов К.В. Эпилепсия и беременность. Клиническая лекция //РМЖ «Медицинское обозрение». 2019. Т. 11. № 1. С. 25-30.
3. Пылаева О.А., Мухин К.Ю. Актуальные вопросы безопасности и переносимости антиэпилептической терапии: акцент на применение препаратов вальпроевой кислоты (обзор литературы) // Русский журнал детской неврологии. 2019. Т. 14. № 3. С. 37-60.
4. Якунина А.В, Повереннова И.Е., Калинин В.А., Ненашева С.А. Опыт применения препаратов вальпроевой кислоты у женщин с эпилепсией в период беременности //Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017. № 3.
5. Ashtarinezhad A., Panahyab A., Shaterzadeh-Oskouei S. Teratogenic study of phenobarbital and levamisole on mouse fetus liver tissue using biospectroscopy. //J. Pharm Biomed Anal. 2016. vol. 128. P. 174-183.
6. Nunes T., Rocha J., Falcão A. Steadystate plasma and cerebrospinal fluid pharmacokinetics and tolerability of Eslicarbazepine acetate and oxcarbazepine in healthy volunteers. Epilepsia. 2013. vol. 54. P. 108-116.
7. Videman M., Tokariev A., Stjerna S., Roivainen R., Gaily E. Effects of prenatal antiepileptic drug exposure on newborn brain activity. //Epilepsia. 2016. vol. 57. no. 2. P. 252-262.
8. Weston J., Bromley R., Jackson C.F., Adab N. Monotherapy treatment of epilepsy in pregnancy: congenital malformation outcomes in the child. //Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016. vol. 11: cd010224.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 614.2

TIBBIYOT TALABALARI UCHUN “BEMOR XAVFSIZLIGI” FANI BEMORLAR XAVFSIZLIGINI YAXSHILASH UCHUN ILG’OR QADAM SIFATIDA

Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S.

Toshkent Tibbiyot Academyasi
e.mail:Nodirbek_tta@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Zamonaviy tibbiyotning ilmiy kashfiyotlari tufayli tibbiy yordam ko'rsatish natijalari sezilarli darajada yaxshilandi. Biroq, ko'plab mamlakatlarda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bu yutuqlar bilan ham bemorlarning xavfsizligi uchun jiddiy xavflar hali ham saqlanib qolmoqda. Shu sababdan dunyoning ko’plab yetakchi davlatlar tashabbusi bilan JSST tomonidan “Bemor xavfsizligi” yo’riqnomasi ishlab chiqilib, barcha tibbiyot oliygohlariga ushbu fanni o’quv dasturlariga kiritish taklifi berildi.

Kalit so’zlar: Bemor xavfsizligi, dori terapiyasi, tibbiy yordam, o’quv dasturi, shifokor xatosi

«БЕЗОПАСНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ» ДЛЯ СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ КАК ПРОДВИНУТЫЙ ШАГ К ПОВЫШЕНИЮ БЕЗОПАСНОСТИ ПАЦИЕНТОВ

Эргашов Н.Ш., Парпибоева Д.А., Салаева М.С.

Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

Благодаря научным открытиям современной медицины значительно улучшились результаты оказания медицинской помощи. Однако исследования, проведенные во многих странах, показывают, что даже при этих достижениях по-прежнему сохраняются серьезные риски для безопасности пациентов. По этой причине по инициативе многих ведущих стран мира ВОЗ разработала руководство «Безопасность пациентов» и предложила всем медицинским вузам включить этот предмет в свои учебные планы.

Ключевые слова: безопасность пациентов, лекарственная терапия, медицинская помощь, образовательная программа.

"PATIENT SAFETY" FOR MEDICAL STUDENTS AS AN ADVANCED STEP TOWARDS IMPROVING PATIENT SAFETY

Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Thanks to the scientific discoveries of modern medicine, the results of medical care have significantly improved. However, studies in many countries show that even with these advances, there are still significant risks to patient safety. For this reason, at the initiative of many leading countries of the world, WHO developed the Patient Safety manual and invited all medical schools to include this subject in their curricula.

Key words: patient safety, drug therapy, medical care, educational program.

Dolzarbligi

Tibbiy yordam ko’rsatish bilan bog'liq noxush hodisalar dunyo bo'ylab o'lim va nogironlikning eng asosiy 10 sabablaridan biri hisoblanadi. Hisob-kitoblarga ko'ra yuqori daromadli mamlakatlarda, har 10 bemordan biri kasalxonada yordam ko'rsatish jarayonida u yoku bu noxush hodisaga duch keladi. Zararlar bir qator noxush hodisalar natijasida yuzaga kelishi mumkin bo’lib, ularning deyarli 50% oldini olish mumkin. Dunyo miqyosida har 10 bemordan to'rttasi birlamchi va ambulator yordam ko’rsatish jarayonida zarar ko'radi va 80% hollarda ushbu zararlarni oldini olish mumkin. Tashxis qo'yish, dori vositalarini tavsiya qilish va ulardan foydalanishdagi xatolar ayniqsa eng ko’p va jiddiy oqibatlarga olib keladi. Shifoxonaga yotqizilgan bemorlarda noxush hodisalar va dori-darmonlarni qabul qilgan bemorlarda noto'g'ri davolanish va salbiy reaksiyalar xavfi doim ham mavjud. Sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan muammolar juda katta va tibbiy yordam bilan shug'ullanadigan har bir kishidan bemorlarga yetkazilayotgan zarar darajasini va nima uchun sog'liqni saqlash xavfsizlik madaniyatiga o'tishi kerakligini tushunishni talab qiladi. Bemor xavfsizligi bo'yicha ta'lim va o'qitish barcha darajalarda endigina boshlanayapti. Turli xil tibbiyot yo’nalishlari o'quv dasturlari eng so'nggi kashfiyotlar va yangi bilimlarni hisobga olgan holda doimiy ravishda o'zgarib tursada, bemorlarning xavfsizligi bo'yicha umumiy bilimlar bir-biridan farq qilmaydi, chunki u amaliyotning barcha sohalariga va barcha kasblarga birgalikda taaluqlidir.

Tibbiy yordam tashkil etishdagi xatolar va bemorlarning xavfsizligi sifatli tibbiy xizmat ko'rsatishda global muammolardan biriga aylandi. 1999 yilgi AQShda Tibbiyot Institutining "Xato qilish insonga xos: xavfsizroq sog'liqni saqlash tizimini tashkil etish" hisobotida ushbu muammolar ilgari surildi va bu Qo'shma Shtatlarda tibbiy yordam jarayonidagi xatolardan har yili 98 000 o'lim kuzatilganligi bilan bog'lab ko'rsatildi.

Ushbu hisobot siyosatchilarni, shifoxonalarni, tibbiyot xodimlarini va bemorlarni bemor xavfsizligi bilan bog'liq jiddiy muammolar haqida ogohlantirdi.

Sog'liqni saqlash bilan bog'liq zararni kamaytirish global ustuvor vazifa bo'lib, so'nggi o'n yil ichida bemorlar xavfsizligi fanining rivojlanishi bilan bemorlarning xavfsizligini yaxshilashga qaratilgan sa'y-harakatlar sezilarli darajada oshdi.

Bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish davomida zarar yetkishi muqarrar emas va undan qochish mumkin. Shifokorlar va muassasalar o'tmishdagi xatolardan saboq olishlari va kelajakdagi xatolarning oldini olishni o'rganishlari kerak. Biroq, ba'zi holatlarda tibbiy yordam ko'rsatish, avvalgi harakatlarga qaramay, xavfli bo'lib qolmoqda.

Bemor xavfsizligi bo'yicha ekspertlar bemorlar xavfsizligini sezilarli darajada yaxshilash uchun tibbiyot oliygohlarida tibbiy ta'limda katta islohotlar o'tkazish zarur degan xulosaga kelishdi.

Bemor xavfsizligi muhimligi va bemor xavfsizligini ta'minlash bo'yicha umumiy e'tirof etilgan ehtiyojga qaramay, ushbu dastur uzoq yillar e'tibordan chetda qoldi. An'anaviy ta'lim tizimida, shifokorlar va tibbiyot talabalari uchun o'quv dasturlari kasallik diagnostikasi, kasalliklarni davolash, asoratlarni oldini olish va kuzatish kabi sof klinik ko'nikmalarga qaratilgan. Biroq, tizimli fikrlash, ildiz sabablarini tahlil qilish va inson omillarini qo'llash fanlari va muloqot qobiliyatlari ko'p jihatdan e'tibordan chetda qoldi. Ushbu ko'nikmalar bemorning xavfsizligi uchun asos bo'lib, barcha tibbiyot talabalari bemorlarga zararni kamaytirish uchun zarur bo'lgan malakalarga ega bo'lishlari kerak.

Tadqiqot maqsadi: Bemor xavfsizligiga e'tibor kuchayib borayotganiga va bemor xavfsizligi bo'yicha ta'limga bo'lgan ehtiyojga qaramasdan, kam sonli ta’lim muassasalaridagina ushbu fanni o'quv dasturiga kirganini ko’rishimiz mumkin. Tibbiyot talabalari o'zlarining kelajakdagi faoliyatida bemorlarning tegishli xavfsizligi ko'nikmalarini tushunishlari, baholay olishlari va o’z vaqtida nojo’ya hodisalarni oldini ola bilishlari zarur. Tibbiyot talabalari uchun o'quv dasturiga bemor xavfsizligi bo'yicha bilim va ko'nikmalarni kiritish juda muhimdir. Ushbu tadqiqotda biz Toshkent Tibbiyot Akademiyasi davolash fakultetlari to'rtinchi kurs talabalari bilan “Bemor xavfsizligi” fani bo'yicha yangi o'quv dasturining samaradorligini tavsiflaymiz va baholaymiz.

Material va usullar

“Bemor xavfsizligi” fani bo’yicha 6 kunlik kurs ishlab chiqilildi va barcha Toshkent Tibbiyot Akademiyasi davolash fakultetlari to’rtinchi kurs talabalariga “Klinik modellashtirish” kafedrasi fanlari tarkibida o'qitilmoqda.

Bemor xavfsizligi fani bo’yicha 6 kunlik kurs uchun dastur rejasi ilmiy kengash tomonidan tasdiqlandi va mavzular ro’yxati JSST tomonidan taklif qilingan yo’riqnomalar va hozirda sog’liqni saqlash tizimida mavjud muammolar asos qilib olindi.

6-kunga mo’ljallangan “Bemor xavfsizligi” fani o’quv dastur rejasi

Vaqt	1-kun	2-kun	3-kun	4-kun	5-kun	6-kun
1-soat	Bemor xavfsizligi faniga kirish	Dori terapiyasining xavfsizligini ta’minlash.	Tez va shoshilinch tibbiy yordamni tashkil etishda xavfsizlik.	Tibbiy yordamni tashkil etish.	Tibbiy tashkilotda atrof-muhit xavfsizligi.	Ona va bolaga tibbiy yordam ko`rsatishda xavfsizlikni ta’minlash.
2-soat	Tibbiy yordam ko`rsatishda risklarni boshqarish.	Dori terapiyasi xavfsizligini ta’minlash sohasidagi normativ-huquqiy baza.	"Virtual bemor" interaktiv paneli yordamida diagnostika qilishning me’yoriy asoslari.	Invaziv amaliyotlarda xavfsizlik	Bemorlarni parvarish qilishni tashkil etish	Perinatal davrda ona va bolaga tibbiy yordamni tashkil etish
3-soat	Tibbiy faoliyat xavfsizligini ta’minlash va xatarlarni boshqarish bo`yicha me’yoriy baza.	Dori terapiyasi xavfsizligi antikoagulyantlar misolida	Infeksiyalarni oldini olish va nazorat qilishda xavfsizligi, antibitoiklar bilan qo’llash bilan bog’liq xatoliklar	Xirurgik amaliyotlarda xavfsizlik	Yotoq yara va yiqilib tushishlar	Antenatal parvarish

O'quv dasturi JSST tomonidan taklif etilgan qo’llanmalar, interaktiv munozaralar, tibbiyot yordam ko’rsatishdagi mavjud muammolarga bag’ishlangan vaziyatli masalalar, “virtual bemor” va AcademiX 3D dasturlari, shu bilan birga mavzuga oid turli xil internet manbaalaridan tanlab olingan videoroliklar bilan boyitildi. Talabalardan o'quv dasturidan oldin va keyin bemorlarning xavfsizligini bilish bo'yicha so'rovnomalarni to'ldirish so'raldi. So’rovnoma 15 xil turli savollarni o’z ichiga oldi. Tadqiqot davomida 202 nafar talaba so’rovnomada qatnashdi. Taqdqiqotda kursdan oldingi va keying so’rovnoma natijalari solishtirildi (1-jadval).

Natija va tahlillar

Baholash mezonlari

Barcha 202 nafar talabadan tadqiqot oldidan kursning birinchi kunida va rejalashtirilgan o'quv dasturi tugagandan so'ng bemor xavfsizligi fani bo'yicha 15 ta elementdan iborat so'rovnomani (1-jadvalga qarang) to'ldirish so'ralgan. Talabalar bayonotlarga 5 balli shkala bo'yicha javob berishdi (to'liq qo'shilaman, qisman qo'shilaman, qo'shilmayman va h.k.). Barcha javoblar talaba identifikatsiya raqami yordamida moslashtirildi.

Talabalarning bemorlar xavfsizligi haqidagi tasavvuridagi eng katta o'zgarish shifokorlar tomonidan yo’l qo’yiladigan xatoliklar va tibbiy xatolarning qanday oqibatlarni qanday oqibatlarga olib kelishi mimkinligi to’g’risidagi tushunchalarga to’g’ri keldi.

• Tibbiy xatolik shifokor tomonidan qanchalik tez-tez sodir bo'lishini bilaman. (Farq 0.80, $p<0.001$; 1-jadvalga qarang).

•Men tibbiy xatolar qanday oqibatlarga olib kelishini bilaman

Bundan tashqari, quyidagi savollar bo‘yicha o‘quvchilarning tasavvuridagi o‘zgarishlar ham diqqatga sazovor bo‘ldi.

• Ahil va e’tiborli tibbiy jamoa xato qilmaydi. (Farq -0,66, $p<0,001$).

• Tibbiy qaror qabul qilishda ortiqcha o’ziga ishonish tibbiy xatolarning muhim sababidir. (Farq 0,61, $p<0,001$).

1-jadval. Bemorlarning xavfsizligi masalalari bo'yicha talabalar tushunchalarining o'zgarishi

№	Savollar	Tadqiqotdan Oldin/So'ng	Ko'rsatkich	SD	Farq	t	P miqdor
1	Tibbiy xato bu muhim muammo	Oldin	4.02	0.69	0.5	-7.201	0.145
		So'ng	4.52	0.55			
2	Tibbiy xato bu individual e'tiborsizlik oqibati	Oldin	3.45	0.65	-0.36	5.901	<0.001
		So'ng	3.09	0.77			
3	Tibbiy xatolarni oldini olishga urinish befoyda	Oldin	3.85	0.89	-0.4	3.387	0.005
		So'ng	3.45	0.56			
4	Ahil va e'tiborli tibbiy jamoa xato qilmaydi	Oldin	4.63	0.63	-0.66	9.221	<0.001
		So'ng	3.97	0.55			
5	Tibbiy qaror qabul qilishda ortiqcha o'ziga ishonish tibbiy xatolarning muhim sababidir	Oldin	3.95	0.85	0.61	-7.714	<0.001
		So'ng	4.56	0.65			
6	Tibbiy xatolarni oshkor qilish ularni yashirishdan ko'ra foydali	Oldin	3.96	0.65	0.45	-4.562	<0.001
		So'ng	4.41	0.92			
7	Tibbiy xato bemor bilan muhokama qilinishi kerak	Oldin	3.84	0.55	0.32	-5.516	<0.001
		So'ng	4.16	0.74			
8	Jamoada tibbiy xatolarni o'z vaqtida aniqlashim va uni to'g'irlashim kerak	Oldin	4.33	0.63	0.33	-3.895	<0.001
		So'ng	4.66	0.59			
9	Tashqi ta'sirlar tufayli to'g'ri qaror qilishga to'siqlar paydo bo'ladi	Oldin	3.52	0.52	0.26	-4.256	0.52
		So'ng	3.78	0.74			
10	Shifokorlar va tibbiyot o'qituvchilari o'rtasida tibbiy xatolarga yondashuv farq qiladi	Oldin	3.45	0.51	-0.4	8.665	<0.001
		So'ng	3.05	0.50			
11	Mavjud tibbiy xatolarni aniqlash, to'plash va nuhokama qilish "Bemor xavfsizligi" fanini o'rganishda eng to'g'ri yo'l	Oldin	3.95	0.58	0.6	-6.952	<0.001
		So'ng	4.55	0.79			
12	"Bemor xavfsizligi" fanini bakalavriat o'quv dasturiga qo'shish lozim	Oldin	3.71	0.65	0.55	-2.963	<0.001
		So'ng	4.26	0.73			
13	Tibbiy xato nafaqat aynan bir shaxsning, balki butun tizimning muammosi	Oldin	3.85	0.91	0.62	-4.297	<0.001
		So'ng	4.47	0.78			
14	Tibbiy xatolik shifokor tomonidan qanchalik tez-tez sodir bo'lishini bilaman	Oldin	3.74	0.85	0.78	-3.751	0.005
		So'ng	4.52	0.74			
15	Men tibbiy xatolar qanday oqibatlarga olib kelishini bilaman	Oldin	3.88	0.64	0.78	-6.886	<0.001
		So'ng	4.66	0.86			

•Tibbiy xato nafaqat aynan bir shaxsning, balki butun tizimning muammosi (Farq 0,62, p<0,005)

Aksincha, talabalarning quyidagi savollarga javoblaridagi o'zgarishlar statistik ahamiyatga ega emas edi.

• Tibbiy xato bemor bilan muhokama qilinishi kerak.

• Tashqi ta'sirlar tufayli to'g'ri qaror qilishga to'siqlar paydo bo'ladi

• Jamoada tibbiy xatolarni o'z vaqtida aniqlashim va uni to'g'irlashim kerak.

Tadqiqotdan oldin va keyin olingan so'rovnoma ma'lumotlarini taqqoslash shuni ko'rsatdiki, talabalarning bemorlar xavfsizligi bo'yicha xabardorligi sezilarli darajada oshgan. Ular orasida shifokorlar tomonidan yo'l qo'yiladigan tibbiy xatolarning chastotasi va tibbiy xatolar tufayli yuzaga keladigan salbiy oqibatlardan xabardorlik sezilarli darajada o'zgardi.

O'quv dasturini baholash

Talabalarning o'quv dasturi borasida fikr-mulohazalari yig'ilib, tahlil qilindi. Talabalar dastur ta'limga qaratilgan bo'lib, hozirgi sog'liqni saqlash tizimida tibbiy xatolar va bemorlar xavfsizligi muammolari haqida xabardorligini oshirish uchun muhim ekan degan xulosaga keldilar. Shu bilan birga, talabalar mundarijaning ba'zi qismlarini o'xshash ekanligini ta'kidladilar, bu esa o'quv rejasiga birozgina o'zgartirishlar kiritilishi mumkinligini ko'rsatdi.

Xulosalar

Ushbu tadqiqotda biz bemorlar xavfsizligi bo'yicha o'quv dasturlarini ishlab chiqish va amalga oshirish, shuningdek, o'quv dasturini tugatgandan so'ng tibbiyot talabalarining tasavvurlarini o'zgartirish bo'yicha tajribamizni taqdim etdik. Tibbiyot talabalari uchun bemorlar xavfsizligi bo'yicha ta'limni boshlashga urinishimiz bemor xavfsizligini yaxshilash uchun juda muhimdir.

Zamonaviy tibbiyotning ilmiy kashfiyotlari tufayli tibbiy yordam ko'rsatish natijalari sezilarli darajada yaxshilandi. Biroq, bemorlar ma'lum bir yillarda yo'l-transport hodisalari, ko'krak bezi saratoni yoki OITSdan kabi holatlardan ham ko'ra tibbiy xatolar xavfi tufayli ko'proq vafot etishlari haqida ma'lumotlar mavjud.

Darhaqiqat, ko'plab tashkilotlar ushbu yangi bemor xavfsizligi o'quv dasturida shifokorlar va tibbiyot xodimlarining keyingi avlodini o'qitish zarurligini tan oladilar.

Tibbiyot talabalari, bo'lajak shifokorlar va sog'liqni saqlash sohasi rahbarlari sifatida ham xavfsiz tibbiy yordamga tayyor bo'lishlari kerak. Bizning bemorlar xavfsizligi bo'yicha o'quv dasturimiz JSST Tibbiyot oliygohlari uchun bemorlarning xavfsizligi bo'yicha o'quv qo'llanmalari tavsiyalariga muvofiq ishlab chiqilgan bo'lib, bu tibbiyot maktablariga bemorlarning xavfsizligini o'z kurslariga kiritish imkonini beradi va rag'batlantiradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI**:**

1. Kohn L.T., Corrigan J.M., Donaldson M.S., Eds. To Err Is Human:Building a Safer Health System. Washington, DC: National Academies Press; 1999.
2. Ferner R.E., Aronson J.K. Medication errors, worse than a crime. Lancet. 2000;355:947-948.
3. Wilson T., Pringle M., Sheikh A. Promoting patient safety in primary care. //BMJ. 2001;323:583-584.
4. Dickey N.W. Patient safety and medical education: a partnership for the future. //Tex Med. 2002; 98:55-59.
5. Holmes J.H., Balas E.A., Boren S.A. A guide for developing patient safety curricula for undergraduate medical education. //J Am Med Inform Assoc. 2002;9(6 Suppl):S124-S127.
6. Vincent C.A., Coulter A. Patient safety: What about the patient? Qual Saf Health Care. 2002; 11:76-80.
7. Lingard L., Reznick R., Espin S., Regehr G., DeVito I. Team communications in the operating room: talk patterns, sites of tension, and implications for novices. //Acad Med. 2002; 77:232-237.
8. Britten N., Stevenson F.A., Barry C.A., Barber N., Bradley C.P. Misunderstandings in prescribing decisions in general practice: qualitative study. //BMJ. 2000; 320:484-488.
9. Mayer D., Klamen D.L., Gunderson A., Barach P. Telluride Interdisciplinary Roundtable. Designing a patient safety undergraduate medical curriculum: the telluride interdisciplinary roundtable experience. //Teach Learn Med. 2009; 21:52-58.
10. Scobie S.D., Lawson M., Cavell G. et al. Meeting the challenge of prescribing and administering medicines safely: structured teaching and assessment for final year medical students. //Med Educ. 2003; 37:434-437.
11. Langford N.J., Martin U., Kendall M.J., Ferner R.E. Medical errors. Medical schools can teach safe drug prescribing and administration. //BMJ. 2001; 322:1424.
12. Ellis O. Putting safety on the curriculum. //BMJ. 2009; 339: b3725.
13. Halbach J.L., Sullivan L.L. Teaching medical students about medical errors and patient safety: evaluation of a required curriculum. //Acad Med. 2005; 80:600-606.
14. Baldwin P.J., Dodd M., Wrate R.M. Junior doctors making mistakes. Lancet. 1998; 351:804.
15. Wagner E.H., Glasgow R.E., Davis C. et al. Quality im- provement in chronic illness care: a collaborative approach. //Jt Comm J Qual Improv. 2001; 27:63-80.
16. Levinson W., Roter D.L., Mullooly J.P., Dull V.T., Frankel R.M. Physician–patient communication. The relationship with malpractice claims among primary care physicians and surgeons. //JAMA. 1997; 277:553-559.
17. Thompson D.A., Cowan J., Holzmueller C. et al. Planning and implementing a systems-based patient safety curriculum in medical education. //Am J Med Qual. 2008; 23:271-278.
18. WHO. Patient Safety Curriculum Guide for Medical Schools. 2009. Accessed, 2010.
19. Tsai T.C., Bohnen J.D., Hafiz S. Instruction in quality improvement and patient safety must be a priority in medical students' education. //Acad Med. 2010; 85:743-744.
20. Varkey P., Karlapudi S., Rose S., Swensen S. A patient safety curriculum for graduate medical education: results from a needs assessment of educators and patient safety experts. //Am J Med Qual. 2009; 24:214-221.
21. Singh R., Naughton B., Taylor J.S. et al. A comprehensive collaborative patient safety residency curriculum to address the ACGME core competencies. //Med Educ. 2005; 39:1195-1204.
22. Greiner A.C., Knebel E. Committee on the Health Professions Education Summit Health professions education: a bridge to quality Washington, DC: Institute of Medicine; 2003.

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616.216/579.8

THE METHOD OF DETERMINING THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF THE CAUSES OF ACUTE AND CHRONIC HAYMORITIS

Tairova S.F.[1], Nuraliev N.A.[2]

[1]Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan,
[2]Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

From the biological material (pus) of children with purulent sinusitis, "positive bacteriological result" was recorded in 93.1% of cases, monoculture in 33.1% of cases, association of microorganisms in 66.9% of cases (2-3 pathogens).

Keywords:ethmoiditis, frontitis, sphenoiditis

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПРИЧИН ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ГАЙМОРИТА

Таирова С.Ф.[1], Нуралиев Н.А.[2]

[1]Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан,
[2]Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Из биологического материала (гноя) детей с гнойным синуситом «положительный бактериологический результат» регистрировали в 93,1% случаев, монокультуру в 33,1% случаев, ассоциацию микроорганизмов в 66,9% случаев (2-3 возбудителя).

Ключевые слова: этмоидит, фронтит, сфеноидит

ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ГАЙМОРИТ КЎЗҒАТУВЧИЛАРИНИНГ ЭТИОЛОГИК ТУЗИЛИШИНИ АНИҚЛАШНИНГ УСЛУБИЯТИ

Таирова С.Ф.[1], Нуралиев Н.А.[2]

[1]Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва инсон геномикаси институти,
[2]Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Йирингли гайморит билан касалланган болаларнинг биологик материалидан (йиринг) 93,1% ҳолларда “ижобий бактериологик натижа” қайд этилган, 33,1% ҳолларда монокультура, 66,9% ассоциация микроорганизмларнинг олинганлиги аниқланди (2-3 патоген).

Калит сўзлар: этмоидит, фронтит, сфеноидит

Relevance

Purulent-inflammatory diseases of the paranasal sinuses remain one of the urgent problems of modern otorhinolaryngology. One of the cases showing the prevalence of this pathology is that 15-36% of patients treated in otorhinolaryngology departments have acute and chronic sinusitis [5,4].

It is known that the purulent-inflammatory process can develop in all adjacent cavities of the nose. The leading position is the maxillary cavity (hymoritis), followed by the spongy cavity, the frontal bone

cavity, the poniform bone cavity. Such a sequence is mainly observed in children and adult patients over 7 years old, ethmoiditis is observed in 80-92% of cases in children under 3 years old, and joint inflammation of sinusoidal and temporal cavities is common in children aged 3 to 7 years old [2,3,4].

Similar cases also occur in adults, if all adjacent spaces on one side are affected, the term "hemisinusitis" is used, and if it is observed on both sides, the term "pansinusitis" is used [1,4,6,7].

Purpose of the study: Development of a method for determining the etiological structure of the causes of acute and chronic insinitis

Materials and styles

To achieve this goal, 130 patients under the age of 15 were studied in children. Of the total examined contingent, 69 (53.1 ± 4.4%) were boys and 61 (46.9 ± 4.4%) were girls. Among them, 98 (75.4 ± 3.8%) are rural residents, 32 (24.6 ± 3.8%) are urban residents. The age distribution of patients was as follows: from 0 to 6 years - 39 (30.0 ± 4.0%) children; From 7 to 15 years - 91 (70.0 ± 4.0%) children.

They are divided into two representative (representative) groups:

Group 1 (main) - 95 children with chronic sinusitis;

Group 2 (comparison group) - 35 children with acute sinusitis.

Clinical and microbiological studies were conducted in surgical practice - before surgery, 3, 7 and 14 days after surgery.

All patients were diagnosed with clinical, instrumental, bacteriological and other laboratory methods according to International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10 th Revision Version for (2007). checked.

Result and discussion

Collection of biological material (pus from a pathological focus) and its delivery to a bacteriological laboratory is carried out using traditional methods. Identification and differentiation of pathogens was carried out according to Bergey's Manual Systematic Bacteriology (Bergey's Manual Systematic Bacteriology) [2]. Interspecific and intraspecific identification of cultures was based on the identification of their main taxonomic characters. Pathogens of etiological significance were cultured at a concentration of more than 104-105 CFU/ml. Commercial culture tools of "HiMedia" (India) were used.

The disco-diffusion method was used to study resistance to antimicrobial drugs [3]. The essence of the method is based on the extinction of the studied culture germination at a concentration of 1.5x108 mkg/ml in the zone of the concentration of the antibacterial drug above the minimum inhibitory concentration by diffusion of the antibacterial drug in the carrier (paper disk) into the dense nutrient medium (Muller-Hinton medium). The density of the inoculum (suspension of the studied microorganisms) was set to 0.5 Mac Farland (according to the turbidity standard) and used within 15 minutes after preparation. The agar was plated on 4-mm-layered Petri dishes (with 20 ml of agar per 90-mm-diameter Petri dish) and used immediately. Standard inoculum was pipetted into Petri dishes with 2 mL of nutrient medium. We used standardized commercial discs from HiMedia (India). Vials with discs were removed from the refrigerator 1 hour before the start of work.

Susceptible (S), conditional-resistant (SR) and resistant (R) strains were evaluated depending on the germination diameter in the culture medium.

Interpretation of results was studied separately for Staphylococcus spr., Streptococcus spp., Pseudomonas aeruginosae, Enterobacteriaceae family. Depending on the diameter (mm) of the growth zone corresponding to different antibiotics for each pathogen, it was done according to the recommendations [5].

The level of resistance to microorganisms of "paper discs" impregnated with the following antibiotics, which are widely used in otorhinolaryngological practice today, was studied and evaluated in the research work: amoxiclav, ampiox, gentamicin, doxacillin, kanamycin, levomycetin, tetracycline, cefazolin, ciprofloxacin, ceftriaxone, cefoperazone, erythromycin - a total of 12 ta.

In evaluating the results of the study, the indicators of the normal microflora in the clinical sample were taken into account. The identification of strains that do not belong to the normal microflora of the upper respiratory tract, as well as the identification of any type of unusually large number of microorganisms, was considered etiologically significant.

Interpretation of the results in chronic sinusitis was more difficult when the association of microorganisms was cultured. In such cases, the quantitative assessment of the growth of various types of microorganisms from the association was carried out during the primary inoculation of the pathological material in the nutrient medium. The dominant type was given a leading place in the etiology of the disease.

Statistical processing of the obtained material was carried out by the method of variational statistics on a personal computer based on "Pentium IV" processors with the help of biomedical research programs. The principles of evidence-based medicine were used in the organization and conduct of the study. Research results and discussion. It was found that "negative bacteriological result" was recorded in 6.9 ± 2.2% (n = 9) cases, and "positive bacteriological result" was recorded in 93.1 ± 2.2% (n = 121) cases. It should be noted that in 33.1 ± 4.3% (n = 40) cases a monoculture of the pathogen and in 66.9 ± 4.3% (n = 81) cases a collection of microorganisms (mostly 2-3 pathogens) were obtained.

Before surgery, the results of planting etiological agents from the material of children with chronic sinusitis and acute sinusitis (n = 121) were shown (Fig. 1):

Streptococcusviridance- 21.5±3.7% (n=26);
Staphylococcus aureus- 19.0±3.6% (n=23);
Staphylococcus epidermidis- 16.5±3.4% (n=20);
Pseudomonas aeruginosa- 15.7±3.3% (n=19);
Escherichia coli- 13.2±3.1% (n=16);
Enterococcus spp- 5.8±2.1% (n=7);
Proteus spp- 5.0±2.0% (n=6);
Staphylococcus haemolyticus- 1.7±1.2% (n=2);
Staphylococcus saprophyticus- 1.7±1.2% (n=2).

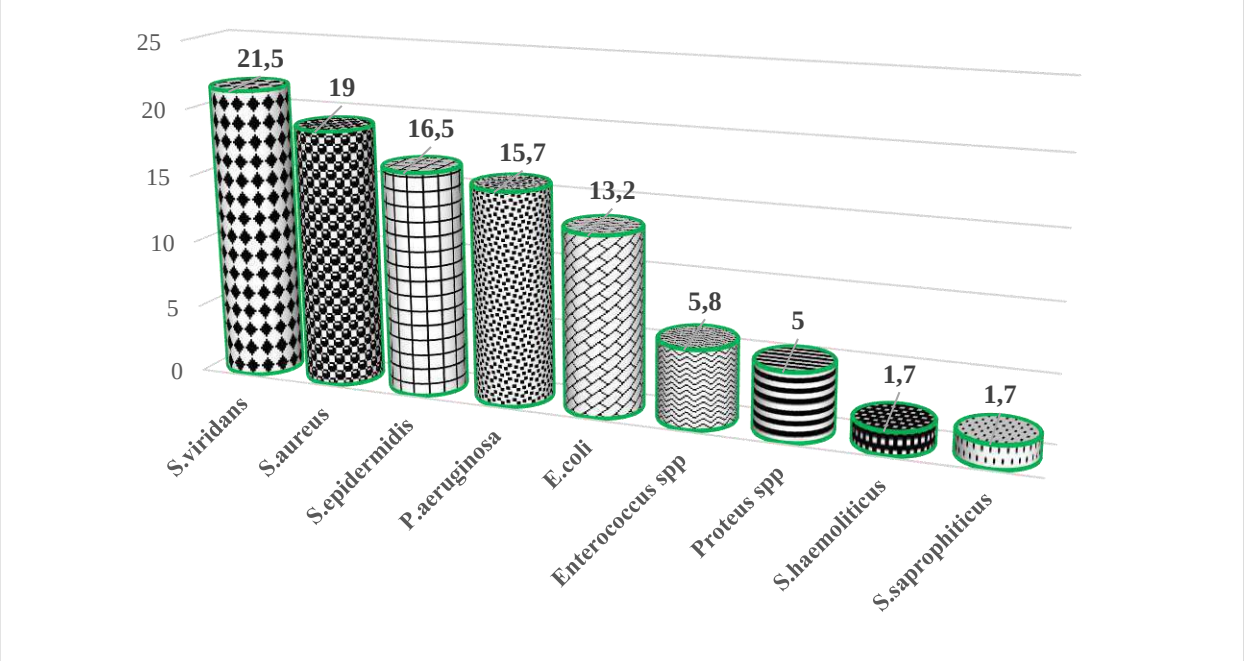


Figure 1. Comparative indicators of the etiological structure of the causative agents of acute and chronic sinusitis in children before treatment,%

In 88 out of 95 cases (92.6 ± 2.7%) with chronic sinusitis in sick children, as well as in 33 out of 35 cases (94.3 ± 3.9%) in acute sinusitis, an increase in pathogens was noted.

The microbial landscape of chronic sinusitis is represented by (n = 88) strains, mainly Pseudomonas aeruginosa (19.3 ± 4.2%, n = 17), Escherichia coli (13.6 ± 3.7%, n = 12), Staphylococcus aureus (11.4±3.4%, n=10), Streptococcus viridans (10.2±3.2%, n=9), Staphylococcus epidermidis (10.2±3.2%, n=9) and others .

In contrast to chronic sinusitis (comparison group), gram-positive microflora prevailed in acute sinusitis, and the spectrum of pathogens was significantly less ($P < 0.05$). Also, it was found that the

dynamic indicators of bacterial contamination (pollution) were characterized by a partial change in the species composition of pathogens in the postoperative bush in both taxonomic groups.

It was found that only 7 cases (7.3 ± 2.7%) of chronic sinusitis and 2 cases (5.7 ± 3.9%) of acute sinusitis had a "negative bacteriological result" before surgery and negative growth 3 days after surgery. were 43.1 ± 5.1% (n = 41) and 40.0 ± 8.3% (n = 14), respectively. This indicates successful treatment measures in children in both groups (P < 0.05).

In the dynamics of the study, according to the rate of Staphylococcus aureus cultivation in chronic sinusitis, indicators were obtained:

before surgery - 11.4±3.4% (n=10);

on the 3rd day after surgery - 13.6±3.7% (n=12);

on the 7th day after surgery - 11.4±3.4% (n=10);

on the 14th day after surgery - 9.1±3.1% (n=8).

According to the rate of cultivation of Staphylococcus aureus in acute sinusitis in children, slightly different indicators were obtained - respectively, during the same study period:

before surgery - 39.3±8.5% (n=13);

on the 3rd day after surgery - 24.2±7.5% (n=8);

on the 7th day after surgery - 21.2±7.1% (n=7);

on the 14th day after surgery - 12.1±5.7% (n=4).

The comparative analysis showed that there were no significant changes between the indicators of research dynamics in sick children of group 1 (main group) (before surgery, on the 3rd, 7th and 14th days after surgery) - P> 0.05, in group 2 (comparison group) it was the same noted statistically significant differences between indicators in dynamics during the study period (P < 0.05 - P < 0.001).

The culture rate of Streptococcus viridans in group 1 was not significantly different from the percentage of germination of Staphylococcus aureus, and in sick children in group 2, a significantly higher culture rate of Staphylococcus aureus than Streptococcus viridans was noted (P < 0.05).

Similar results were obtained regarding the degree of cultivation of Staphylococcus epidermidis in sick children and the dynamics of treatment. We did not identify any significant differences for this indicator, and the postoperative seeding rate did not have a significant trend to decrease or increase (P>0.05).

In the study of the sensitivity of cultivated strains of pathogens to antibacterial drugs, low sensitivity of strains of Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans, Staphylococcus epidermidis (n = 69) to unprotected penicillins (S=17.4±4.6%, n=12) was found, high sensitivity was determined for cephalosporins of different generations (S = 76.8 ± 5.1%, n = 53 to S = 95.7 ± 2.4%, n = 66), all strains of these pathogens (S = 100%, n = 69) were sensitive to amoxiclav.

The obtained results show that coagulase-negative staphylococci (CNS) do not have a specific effect on maintaining the acute inflammatory process (acute sinusitis) in children, but in the chronic inflammatory process (chronic sinusitis) Staphylococcus aureus takes the main place, there are no significant differences between CSC and Staphylococcus aureus (P > 0.05).

It is known that on the 14th day after the operation, only representatives of the normal microflora of the upper respiratory tract were vaccinated in 29.5 ± 4.7% of cases (n = 28) in the children of the main group (n = 95), and this trend was not observed in the comparison group.

Ungan Staphylococcus aureus strains cefazolin (S=81.0±7.4%), ciprofloxacin (S=71.4±7.1%), ceftriaxone (S=71.4±7.1%), cefoperazone (S= 71.4±7.1%), showed high sensitivity to antibiotics such as amoxiclav (S=71.4±7.1%). These strains are resistant to tetracycline (S=4.8±3.1%), gentamicin (S=19.1±4.3%), chloramphenicol (S=19.1±4.3%), doxacillin (S=33, 3±5.6%), ampiox (S=33.3±5.6%), erythromycin (S=42.9±5.9%) and kanamycins (S=42.9±5.9%) are lower showed sensitivity.

*Staphylococcus epidermidis*The results were similar to the results of Staphylococcus aureus in terms of antibiotic resistance, only the level of resistance was lower.

*Staphylococcus epidermidis*cefazolin (S=100.0%), ciprofloxacin (S=93.8±7.2%), ceftriaxone (S=93.8±7.2%), cefoperazone (S=81.3±6.7%) and showed high sensitivity to antibiotics such as amoxiclav (S=75.0±5.2%). The level of resistance (R) of Staphylococcus epidermidis was lower than that of Staphylococcus aureus, for example, this parameter for tetracycline was R=75.0±5.2%, for gentamicin R=68.8±4.9%, for chloramphenicol R= 68.8±4.9%, R=62.5±4.7% for doxacillin, R=62.5±4.7% for ampoix, 50.0±4.2% for erythromycin and R= It was 50.0±4.2%.

*Streptococcus spp*was very similar to Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis. Therefore, we did not repeat the antibiotics and their sensitivity percentages.

*Pseudomonas aeruginosa*was found to have a high level of resistance to antibiotics. Only cefazolin (R=26.3±3.3%), cefaperazone (R=26.3±3.3%), ceftriaxone (R=31.6±3.6%), ciprofloxacin (R=42, 1±3.9%) is excluded, because low resistance to them was found. The percentage of resistance to the remaining antibiotics (n=8) was high (from R=57.9±4.6% to R=94.7±6.3%).

*Enterobacteriaceae*while the percentage of high resistance of members of the family was R=44.4±6.8% (erythromycin and levomycetin), the lowest resistance was to cefaperazone (R=11.1±7.7%) and ceftriaxone (R=11.1±7, 7%) was. The results obtained for cefazolin (R=11.1±7.7%) and ciprofloxacin (R=11.1±7.7%) were also the same.

Conclusion

The percentages of resistance (R) to the studied antibiotics are convincingly lower than those of Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis. It has been proven that cefoperazone, ceftriaxone, cefazolin, ciprofloxacin are included in low-resistance antibiotics of Enterobacteriaceae family.

LIST OF REFERENCES:

1. Bobokhanov M.G., Mirzaeva M.A., Islamov A.Y. Etiology of ostrich bacterial sinusitis //Materialy IX Republican meeting of epidemiologists, hygienists, sanitary doctors and infectious diseases in Uzbekistan. - Tashkent, 2010. - P.39.
2. Borzov E.V. Pathology of ENT organs //Novosti otorinolaringologii i logopatologii. - Moscow, 2002. - No. 1(29). - S.3-8.
3. Voloshina I.A., Zavgorodny A.E. Effect of age on technique and results of treatment of ENT diseases //Vestnik otorinolaringologii. - Moscow, 2007. - #2. - S. 20-21.
4. Hasanov S.A. Diseases of the upper respiratory tract in children. - Tashkent, 2008. - 224 p.
5. Shamsiev Dj.F. Sovershenstvovanie diagnostics i lecheniya kronicheskikh vospalitelnykh zabolevanii okolonosovykh pazukh. /Diss. … na soiskanie uchenoy stepeni d.m.n. - Tashkent, 2009. - 269 p.
6. Blum S., Schiffrin E.J. Intestinal microflora and homeostasis of the mucosal immune response: implications for probiotic bacteria? //Curr. Issues Intest.Microbiol. - 2003. - Vol.4. - N2. - P.53-60.
7. Faure H., Mahy S., Soudry A. Factors influencing the prescription or non-prescription of antibiotics by general practitioners //Med. Mal. Infect. - 2009. - Vol. 39. - N9. - P.714-721.

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-053.3(075.8)

ГЎДАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ИНТРАКРАНИАЛ ҚОН ҚУЙИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК ПАТТЕРНЛАРИ

Саидазизова Ш.Х.

Тиббиёт ҳодимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Муалифлар томонидан, чақалоқларда интракраниал қон қуйилишларнинг клиник ва нейросонографик кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилиш гўдак ёшдаги болаларда қон қуйилиш вақтига оид баъзи хусусиятлар мавжудлигини аниқлади, бу энг катта хавфликнинг "ёши" ни қайд этиш, яъни, қон қуйилишининг ўртача 36,28±9,85 кун ичида амалга ошириш имконини берди (p<0,001). Бу шубҳасиз, бир қатор хавф омиллари бўлган болаларнинг масаласида хушёрликни ва динамик мониторингини талаб қилади. Бундан ташқари, қон қуйилшини ташхислаш амалга ошириш таҳлили шуни кўрсатдики, эрта ҳомиладорлик ёши ҳар доим ҳам қон қуйилиш хавфи эмас, чунки уни амалга оширилиши учун бир нечта омилларнинг комбинацияси мавжуд бўлиши керак.

Гўдакларда қон қуйилишининг сигнал клиник белгилари ўзига хослиги билан фарқ қилмайди, асосан умумневрологик белгилар билан кечади. Қачонки клиник белгилар оғир кўринишда бўлса (15%) НСГда эса ўзгаришлар яққол кўриниш бермаса (27%), радиологик диагностика усулларидан (КТ, МРТ) фойдаланган ҳолда (неврологик ҳолатнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда) батафсилроқ текширув ўтказиш мақсадга мувофиқ.

Калит сўзлар: гўдак ёшдаги болаларда интракраниал қон қуйилишларнинг клиник-неврологик паттернлари, қон қуйилишларнинг клиник ва нейросонографик кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилиш.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Саидазизова Ш.Х.

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Проведенный авторами сравнительный анализ клинико-нейросонографических показателей внутричерепных кровоизлияний у детей раннего возраста выявил наличие некоторых особенностей в отношении сроков кровоизлияния у детей раннего возраста, отметив «возраст» наибольшего риска, то есть в среднем 36,28±9,85. дней кровоизлияния разрешено к выполнению в течение (p<0,001). Это, безусловно, требует бдительности и динамического наблюдения в случае детей с рядом факторов риска. Кроме того, анализ выполнения диагностики кровотечения показал, что ранний срок гестации не всегда является риском кровотечения, поскольку для его проведения необходимо наличие совокупности нескольких факторов.

Сигнальные клинические признаки кровоизлияния у детей раннего возраста не отличаются своей специфичностью, в основном они сопровождаются общеневрологической симптоматикой. При выраженной клинической картине (15%) и отсутствии выраженных изменений в НСГ (27%) целесообразно проведение более

детального обследования с использованием рентгенологических методов диагностики (КТ, МРТ) (с учетом тяжести неврологического состояния). .

Ключевые слова: клинико-неврологическая картина внутричерепных кровоизлияний у детей раннего возраста, сравнительный анализ клинических и нейросонографических показателей кровоизлияний.

CLINICAL AND NEUROLOGICAL PICTURE OF INTRACRANIAL HEMORRHAGES IN INFANT CHILDREN

Saidazizova Sh.Kh.

Center for the development of professional qualifications of medical Workers, Tashkent, O‘zbekiston

✓ ***Resume***

By the authors, a comparative analysis of clinical and neurosonographic indicators of intracranial hemorrhages in infants revealed that there are some features regarding the time of hemorrhage in infants, noting the "age" of the greatest risk, that is, the average of 36.28±9.85 days of hemorrhage. allowed to implement within (p<0.001). This, of course, requires vigilance and dynamic monitoring in the case of children with a number of risk factors. In addition, the analysis of the implementation of the diagnosis of bleeding showed that early gestational age is not always a risk of bleeding, because a combination of several factors must be present for its implementation. Signal clinical signs of hemorrhage in infants do not differ in their specificity, they are mainly accompanied by general neurological symptoms. When clinical signs are severe (15%) and changes are not evident in NSG (27%), it is advisable to conduct a more detailed examination using radiological diagnostic methods (CT, MRI) (taking into account the severity of the neurological condition).

Keywords: clinical-neurological patterns of intracranial hemorrhages in infants, comparative analysis of clinical and neurosonographic indicators of hemorrhages.

Долзарблиги

Эрта болалик даври, хусусан, гўдаклик даври, боланинг келажакдаги саломатлиги нуқтаи назаридан энг хавфли ҳисобланади. Боланинг етилиб туғилганлиги, гестацион ёши, туғруқ жараённинг кечиши ва онасининг саломатлигини ҳолати аҳамиятга эгадир. Албатта, бола туғилгач ривожланиш босқичлари, миелинизация жараёнлари, боланинг ўсиш шароитлари муҳим бўлиб қолмоқда. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, 3 ёшдан кейин тана аъзолари, тўқималарининг тузилиши катталарникига яқинлашади, шунинг учун ҳаётнинг биринчи йилида боланинг ривожланишининг асосий жиҳатларини батафсил ўрганиш асосий вазифалардан биридир [1,2].

Бош мия қоринчаларига қон қуйилиши (БМҚҚҚ) қон қуйилишлар неонатологияда, болалар неврологиясида долзарб муаммо бўлиб келмоқда. Бу ҳолатлар турли таҳлил қилинади ва айрим ҳолларда полипрагмазияларга олиб келади. Россиялик олимлар томонидан ўтказилган тадқиқотларга кўра, эрта туғилган болаларда БМҚҚҚ ҳолатлари 100 туғилиш учун 60 дан 90 тагача ўзгариб туради. (Володин Н. Н., 2015), чет эл тадқиқотлари натижасида эса – 20 дан то 45 ҳолатларда (Б.М. Глухов, Ш.А. Булекбаева, 2014) [9]. Ушбу патологиянинг юқори частотаси билан бир қаторда, болалар неврологлари БМҚҚҚ билан боғлиқ бўлган чақалоқлар ўлими ва ногиронликнинг юқори сонидан ҳам хавотирда (Петрухин А.С., 2012; Виноградова И.В., 2013; Баллабаҳ П., 2014;). Шу ҳолатларга аниқлик киритиш, уларни қанчалик хавфли ёки хафсизлигини аниқлаш шифокорларнинг асосий муаммолари бўлиб келмоқда. Албатта, интравентрикуляр қон қуйилишлар (ҚИҚҚ) аввалига фақатгини чала туғилган болаларга хослигини Пальчик А.Б., 2013 [10] ўз монография ва мақолаларида айтиб кетар эди, аммо ҳозирда амалиётда биз кўриб турганимиздек, бу ҳолатлар ўз муддатида туғилган чақалоқларда ҳам учраб туради, яъни бу ҳолат ҳақиқатдан ҳам ўз изоҳини топиши керак.

Қоринчалар ичига қон қуйилишлар (ҚИҚҚ) Ж.Ҳ.Менкес ва бошқалар таснифига кўра фарқланади (2006) ва шу билан бир қаторда таснифда келтирилган ҳолатлар даражасига қараб ўзига яраша ёндошувларни талаб қилади. Албатта қон қуйилиш ҳолатларини даражасини

аниқлаш учун албатта нейросонографик ва клиник кўрсаткичларини мавжудлиги асос бўлиб қолмоқда. Шундай қилиб, 1-чи даражали интравентрикуляр қон қуйилишларда (ҚИҚҚ) қон қуйилиш жараёни фақат қоринчалар девори билан чегараланади, уларнинг бўшлиғига қон ўтмайди ва бундай ҳолатларда клиник белгилар амалда деярли учрамайди ва бу ҳолат асосан нейросонографик текширувларда аниқланади. 2 чи даражали интравентрикуляр қон қуйилишларда (ҚИҚҚ) - қоринча бўшлиғига қон кириб бориши билан фарқланади. Шунда ота-оналарнинг шикоятлари пайдо бўлиши мумкин ва болада неврологик етишмовчилик белгилари мавжуд бўла бошлайди. Лекин бу ҳолатларда, умумий қилиб олганда, ликвородинамик бузилишлар кузатилмайди ва даволаш режалари албатта асосан клиник белгиларининг динамикасига қараб танланади. 3 чи даражали интравентрикуляр қон қуйилишларда (ҚИҚҚ) - қоринчалар бўшлиғига қон кириб боради, бош мия қон томирларида қон айланишининг бузилиши ҳам содир бўлади. Бу ҳолат мия қоринчаларида суюқликнинг ортиқча тўпланишига олиб келади, сўнгра қоринчаларда ва ликвор йўлларида кенгайиш кузатилади, бу эса иккиламчи гидроцефалия ривожланиши билан мураккаблашиши мумкин.

4 чи даражали интравентрикуляр қон қуйилишларда (ҚИҚҚ) қоннинг бош мия тўқималарига тўғридан-тўғри кириб бориши кузатилади [3]. Бу клиник жиҳатдан оғир ҳолат бўлиб неврологик ва соматик белгилар мавжуд бўлиб, боланинг умумий ҳолати оғир бўлади. Бундай жараён албатта ўлим ва ногиронлик нуқтаи назаридан хавф туғдиради. Аммо шу билан бирга, шуни таъкидлаш керакки, клиник белгилар ва нейросонографик ўзгаришлар бир бирига қарши чиқиши ҳам мумкин. Бунда албатта шифокор томондан баҳолаш мезонлари “стигматизация” ҳолатини чақириши мумкин. Яъни, клиник ва нейросонографик белгилар бир бирига қарши чиқиб полипрагмазияни чақириши мумкин. Сабабалари: 1) нотўғри ташхис қўйилишини чақиради; 2) тез ривожланаётган марказий асаб тизимининг компенсацион имкониятларини амалга ошириш механизмларини ишга тушириш. Тўғри белгиланган устуворликлар бўлса, ўз вақтида ва адекват ёндашувда компенсация қобилиятларини амалга оширишга ёрдам беради ва ҳатто неврологик функцияларни жуда балоғатга этмаган болаларда қисман ёки тўлиқ тиклашга ёрдам беради.

Неонатал даврда миянинг ўзини ўзи ҳимоя қилиш ҳодисаларига қуйидагилар киради: мия қон оқимининг авторегуляцияси ва қонни қайта тақсимлаш; ривожланаётган миянинг нейропластиклиги - реиннервация, метаболик эҳтиёжларнинг пасайиши ва миянинг метаболик фаоллиги; гипоксияни бошдан кечирган нерв ҳужайраларининг кейинги фаолияти қобилиятини сақлаб қолишидир. Эрта ташхис қўйиш ва репаратив жараёнларни фаоллаштиришга қаратилган ўз вақтида даволаш билан шикастланган мия учун компенсация заҳиралари энг юқори ҳисобланади [3-5]. Бугунги кунга келиб, рентген краниографияси (чақалоқлар неврологиясида камдан-кам қўлланиладиган бўлса-да), вентрикулография (асосан, бу усул нейрохирургия шароитида қўлланилади), ангиография (аниқ фарқлашни талаб қиладиган оғир ҳолатларда), нейросонография (НСГ энг тез-тез учрайдиган) каби диагностика усуллари, баъзан асоссиз диагностика усули, кенг оммалаштириш билан, турли патологик жараёнларни ўз вақтида ташхислаш имконини берувчи компютер томографияси, магнит-резонанс томографияси қўлланилади.

Неонатал геморрагик қон қуйилиш ҳолатлари ҳам муддатидан олдин туғилган, ҳам вақтида туғилган беморларда кузатилади. Эрта туғилган чақалоқларда асосан герминал матрица ва қоринчаларда қон кетиши кузатилади. Бироқ, муддатида туғилган беморларда гипоксик-ишемик энцефалопатиялар кўпроқ аниқланади, уларнинг асорати ёки натижаси интракраниал қон кетишларидир [6].

Қон томир жароҳатларини визуализация қилиш учун неврологнинг мунтазам амалиётида қўлланиладиган энг асосийлари нейросонография (НСГ), компьютер томографияси (КТ) ва магнит-резонанс томографиясидир (МРТ). Шуни таъкидлаш керакки, ультратовуш диагностика аппаратининг техник параметрлари, мутахассиснинг тажрибаси ва малакаси туфайли имкониятлари ҳисобга олинмайди; нейросонографик текширувнинг субъективлиги истисно қилинмайди, булар эса ташхисни изоҳлаш ва шакллантиришда ноаниқликларни келтириб чиқаради [7].

Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, неонатал даврнинг охирига келиб, янги туғилган чақалоқларнинг деярли 20 фоизида миянинг ишемик-геморрагик шикастланиши билан инструментал текширув маълумотлари нормал чегараларда эди. Шу муносабат билан, неонатал

даврда мия шикастланишининг юзага келиши учун хавф омилларини таҳлил қилиш, шунингдек, янги туғилган чақалоқларда мияни ўз вақтида динамик инструментал текширувларни ўтказиш муҳим амалий аҳамиятга эга [8].

Ушбу ишнинг мақсади: гўдак ёшдаги болаларда интравентрикуляр қон кетишининг клиник ва нейросонографик кўрсаткичларининг маълумотларини солиштириш.

Материал ва методлар

Изланиш Тошкент шаҳар 1-сонли болалар шифохонаси реанимация бўлими қошида, Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг болалар нейрохирургияси ва интенсив терапия бўлимида олиб борилди. 2020-2022 йиллар давомида тадқиқотнинг клиник қисмида 1-сонли Шаҳар болалар клиник шифохонасининг реанимация бўлимида 68 бемор иштирок этди (интравентрикуляр қон қуйилиш ҳолатлари). Жинслар нисбати: ўғил болалар 69,1% (47 бола) ва 30,9% қизлар (21 бола) (1-жадвал). Кузатилган беморларнинг ёши: туғилган кундан бошлаб 2 ойлик даврига қадар (қон қуйилиш вақтидаги ўртача ёши 36,28±9,85 кун). Ота-оналардан ёзма равишда розилик хати олиниб, ота-оналар томонидан келтирилган шикоятлар, анамнестик маълумотлар баҳоланган. Анамнезни йиғишда анъанавий анамнестик маълумотларга эътибор берилди, масалан: акушерлик тарихи, туғилиш ҳолати, ирсий мойиллик, боланинг ривожланиш босқичлари ва бошқалар. Неврологик ҳолатни ўрганишда кўпроқ эътибор интракраниал қон қуйилишларга, уларнинг биринчи аломатлари, умумсоматик, умумневрологик ва ўчоқли белгиларни ривожланиши, боланинг ҳуши даражасига қаратилган. Неврологик ҳолатни ўрганиш классик усулда олиб борилди. Шунда боланинг ҳуши, мия ва менингеал симптомларни мавжудлиги, бош мия жуфт нервларнинг ҳолати, юқори кортикал функцияларнинг баҳолашни ўз ичига олади. Диагностик текширув интракраниал қон қуйилишнинг дастлабки 24 соатидаги нейросонографик (НСГ) ўзгаришларни ўз ичига олади. Интракраниал мия қон қуйилишлар ташхислаш учун стандарт асептик ва антисептик қоидаларга риоя қилган ҳолда, иккита сенсорли (5 МГтс ва 3,5 МГтс) Алока ССД-1400 ультратовуш аппаратида нейросонография қўлланилди. [9]. Биз КТ ва МРТ маълумотларидан фойдалана олмадик, чунки бу текширувлар касалликнинг ўткир даврида бемор учун ҳар доим ҳам амалга ошириш имкониятини бермайди.

Тадқиқот олиб боришнинг асосий мезонлари қуйидагилардан иборат эди: нейровизуализация орқали тасдиқланган интракраниал қон қуйилиши (неонатал, эрта болалик геморрагик қон қуйилиши ва ИВҲ) бўлган, РИТБда стационар бўлимларида даволанаётган, туғилгандан 2 ойгача бўлган беморлар. Барча ота-оналар тадқиқотда қатнашиш учун ёзма равишда хабардор қилинган розилик бердилар.

Чеклаш мезонлари қуйидагилардан иборат эди: 2 ойликдан юқори ёшда бўлган беморлар, ўткир ишемик инсультни бошдан кечирган, беморнинг ота-онасининг клиник синовда иштирок этиш учун ёзма розилиги йўқлиги.

Статистик таҳлил. Microsoft Excel 2013 ва SPSS 19 (IBM, АҚШ) ёрдамида амалга оширилди. Ишда тавсифловчи статистика усулидан фойдаланилган. Барча маълумотлар ўртача (M) ва ўртача стандарт хато (± m) сифатида тақдим этилади. Натижаларни таҳлил қилишда P <0,05 қийматлари статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланади.

Натижа ва таҳлиллар

Интракраниал қон қуйилишлар билан оғриган 68 нафар болани ўрганиш натижаларига кўра, касалларнинг ўртача ёши 36,28 ± 9,85 кун (п<0,001) эканлиги маълум бўлди**.** Беморларни жинси бўйича тақсимлаганда, текширилганлар орасида - 47 (69,1%) ўғил ва 21 (30,9%) қиз болаларни ташкил этди, бу адабиётларда ҳам қайд этилган [5] ўғил болаларда кенг тарқалишини кўрсатади (1-жадвал).

Интракраниал қон қуйилишларнинг хавф омилларига келсак, шуни таъкидлаш керакки, бизнинг тадқиқотимизда биз уларни она ва ҳомила хавф омилларига ажратдик. Шундай қилиб, она томонидан тез туғилиш 20(29,4%), узоқ давом этган туғруқ - 30(44,1%), қоғоноқ сувнинг эрта кетиши 14(20,5%), ҳомиладорлик пайтида ўткир респиратор инфекция (ЎРИ) 15(22%), камқонлик 37(54,4%), интракраниал қон қуйилишлар билан оғриган беморларнинг 32(47%) оналарида ҳомиладорлик даврида тиббий дори воситаларни истеъмол қилиши кузатилган. Кузатишларимизда ҳомиланинг

туғилишдаги ҳолати ҳам муҳим ўрин эгаллайди. Йиғилган анамнезига кўра, беморларнинг кўпчилиги туғилиш даврида қониқарли ҳолатда бўлганлиги қайд этилди ва бу ҳолат 37 нафар гўдакда (54,4%) аниқланди.

Жадвал №1

Беморларнинг жинси ва ёшига қараб тақсимланиши

Маълумотлар	Сони	%
Жинси		
ўғил болалар	47	69,1%
қизлар	21	30,9%
Қон қуйилган куни (кун, М, СД)	36,28±9,85	
Хавф омиллари		
Онанинг хавф омиллари:		
Туғруқ давр патологияси *:	52	76,5%
Тез туғруқ	20	29,4%
Чўзилган туғруқ	30	44,1%
	14	20,5%
Қоғоноқ сувни эрта кетиши	15	22%
Ҳомиладорлик даврида ЎРИ	37	54,4%
Камқонлик	32	47%
Ҳомиладорлик пайтида дори-воситаларни қабул қилиш		
Ҳомила омиллари:		
Туғилиш ҳолати:		
Яхши	18	26,4%
Қониқарли	37	54,4%
Оғир	13	19,1%
Гестацион ёши (ҳафта):		
28-37	20	29,4%
38-40	44	64,7%
41<	4	5,8%
Туғилганидаги вазни:		
< 2500 гр	6/68	8,8%
> 4000 гр.	2/68	2,9%

**Изоҳ*

Агар биз боланинг туғилиш ҳолатига эътибор қаратадиган бўлсак, шуни таъкидлаш керакки, аксарият ҳолларда боланинг аҳволи (54,4%) қониқарли деб баҳоланган.

Жадвал №2

Болаларда интракраниал қон қуйилишининг клиник ва неврологик белгилари

Кўрсаткичлар	H=68	%
Мия белгилари:		
Безовталик	61	89,7
Эмишдан бош тортиш	51	75,0
Қусиш	39	57,4
Доимий йиғлаш	33	48,5
Ўчоқли неврологик белгилар		
Ҳаракат бузилишлари: Гемипарез тетрапарез	 13 24	 19,1 35,3
Патологик рефлекслар	27	39,7
Ҳуружлар	26	38,2

Қон қуйилишларнинг бошланғич сигнал клиник белгилари ўзига хослиги билан фарқ қилмади. Ушбу ҳолатда доминант бўлиб турган белгилар: безовталик 61(89,7%); эмишдан бош тортиш 51(75%); қусиш 39(57,4%); доимий йиғлаш 33(48,5%) кузатилган. (2-жадвал)

Ўчоқли неврологик белгилар 24(35,3%) беморда шаклланган тетрапарез, 13(19,1%) ҳолатда гемипарез, 27(39,7%) беморда патологик рефлекслар ва 26(38,2%) болаларда талваса ҳуружлари аниқланган. Биз беморларнинг хуш даражасини аниқладик, бу кома-1, ступор ва ступор даражаси (мос равишда 27,9%, 23,5%, 22,1%) билан ифодаланган.

Таблица №3

Текширилаётган беморларда ҳушни бузилиш даражаси

Ҳуш даражаси	н=68	%
Ступор	15	22,1
Сопор	16	23,5
Кома-1	19	27,9
Кома-II	14	20,6
Кома-III	4	5,9

Ҳушнинг бузилиши қанчалик оғир бўлса, беморларда шунга мос равишда ўлимга олиб келадиган натижа шунчалик юқори бўлади. Кома-III 4 (5,9%) ҳолатда қайд этилган бўлиб, улар 7-10 кун давомида уйда даволангандан сўнг, беморнинг аҳволи шошилинч тиббий ёрдам кўрсатиш босқичига келган пайтдан бошлаб жуда оғир бўлган, бу холатларда жуда кеч даволаниш бошланган ва ҳолатини оғирлашишига ҳам сабаб бўлиб қолган деб билдик. (3-жадвал).

Ўтказилган нейросонографик текширув қуйидаги жадвалда (№ 4) келтирилган.

Жадвал №4

Нейросонографик кўрсаткичлар

Индекс	н=68	%
Паренхимал қон қуйилиш:		
Ўнг ярим шарлар	16	25,3
Чап ярим шарлар	21	**33,3**
САК	21	30,9
Магистрал томирларда қон кетиши	3	4,4
IVH II	21	30,9
IVH III	17	25
IVH-IV	4	5,9
Геморрагик гипоксик ўзгаришлар	33	48,5
Прогрессланувчи вентрикуломегалия (гидроцефалия)	35	51,5

Изоҳ - Баъзи маълумотларнинг мос келмаслиги кўрсаткичларни кўрсатадиган қон куйилишининг комбинацияси билан боғлиқ бўлиши мумкин.*



Нейросонографик кўрсаткичлар паренхимал қон куйилишлар (ўнг ва чап ярим шарлар), САҚ (субарахноид қон қуйилиш), магистрал қон кетишлар, ИҚҚ (интравентрикуляр қон кетиш) II, ИҚҚ III мавжудлигини кўрсатди. Нейросонография маълумотларига кўра, 37 беморда паренхимал қон кетиш (ўнг-16 ёки чап ярим шарда-21), 21 (30,9%) беморда САҚҚ ва ИҚҚ- II; 3 (4,4%) беморда кузатилган.



1-расм. Бемор К, 2 ойлик. Касалликнинг ўткир даврида НСГ:

а) сагиттал кесма б) коронал кесма; чап томонда фронтотемпорал минтақада паренхимал қон кетиш

Паренхимал қон қуйилиши билан оғриган болаларнинг клиник кўриниши: летаргия, регургитация, мушак тонуси ва физиологик рефлексларнинг ўзгариши, беқарор ўчоқли неврологик симптомлар, кўз симптомлари (nistagmus, anizokoriya, strabismus), талваса ҳуружи, интракраниал гипертензия белгилари кузатилган. Баъзи белгиларнинг кучайиши ва мавжудлиги ҳам қон қуйилишиининг оғирлиги ва даражасига боғлиқ эди. САҚ асосан бош мия ярим шарларининг париетал-темпорал соҳаларида ёки миячада локализация ўчоқлари кузаатилган. Бу клиник жиҳатдан қуйидаги симптомлар билан ажралиб турди: қўзғалувчанлик, мушакларнинг гипертонуси, гиперрефлексия, уйқу бузилишлари ва талваса ҳуружларидир. Гипертензия бошнинг мажбурий эгилиши, Грэфе аломати, катта лиқилдоқнинг бўртиб бориши, краниал чокларни бир-биридан фарқ қилиши, бош айланасини ўсиши, генерализациялашган ва полиморф талваса ҳуружлари намоён бўлди. Клиникада 4-даражали магистрал ва ҚИҚҚ қон қуйилишлар бош мия фаолиятини тормозланиши (бир неча дақиқадан бир неча соатгача), ступор ёки кома ривожланиши, тоник ҳуружлар, децеребрацион ҳолат, кўзларининг ёруғликга реакцияси йўқлиги, кўз олмасининг ҳаракати, вегетатив-висцерал белгилар (апноэ, гиповентиляциия, аритмия, брадикардия, қон босимининг пасайиши, терморегуляциянинг бузилиши) билан тавсифланади. Метаболик силжишлар қатъий (қаттиқ гипоксия, гиперкарбия, ацидоз, электролитлар бузилиши), гематокритнинг пасайиши, бундан ташқари, ўткир окклюзив гидроцефалия (иккиламчи) шаклланди. Шуни таъкидлаш керакки, 2-даражали ҚИҚҚ да

неврологик кўринишлар кўпинча аста-секин ривожланади ва бир неча кун давомида ривожланади. Ушбу гуруҳдаги болаларда клиник жиҳатдан қуйидаги аломатлар пайдо бўлди: мушак гипотонияси ёки атонияси, туғма рефлексларнинг сезиларли тормозланиши, клиникада етук бўлмаган болаларда энг кўп учрайдиган ҳаётий рефлексларнинг сўниши ёки йўқолиши - сўриш ва ютиш, патологик кўз белгилари, очиқ артериал канал (ОАК) ва ўпка гипертензияси белгилари (70,7%), терининг "мармарсимонлиги", такрорий апноэ ҳужумлари кузатилди. Эрта мослашиш даврида талваса ҳуружларнинг (ўчоқли бошланиши билан умумлаштирилган) 25% ҳолларда содир бўлган. Кўпинча 3-4 ҳафтада улар гипертензив-гидроцефалик синдромга эга эдилар.

3-даражали ҚИҚҚ билан бош мия ва ҳаётий функцияларнинг бузилиши (нафас олиш ритмининг патологияси, ҳушнинг бузилиши, такрорий апноэ, брадикардия) билан фаолликнинг тез тормозланиши мавжуд. Ушбу гуруҳда талваса ҳуружларинингўртача ҚИҚҚ билан оғриган болаларга қараганда икки баравар тез-тез кузатилган ва такрорий бўлиш характерида бўлган. Баъзи ҳолларда, 27% да НСГ кўрсаткичлари ва клиник ўзгаришлар ўртасида номувофиқлик бор эди, бу эса узоқроқ кузатувни талаб қилди. Бундай ҳолларда нейросонографик манзара (кўпроқ даражада) неврологик аломатларга қараганда кўполроқ эди, бу "ультратовушли ортиқча ташхис" туфайли бўлиши мумкин.

Хулоса

Хулоса қилиб шуни таъкидлаш керакки, чақалоқларда интракраниал қон қуйилишларнинг клиник ва нейросонографик кўрсаткичларини қиёсий таҳлил қилиш гўдак ёшдаги болаларда қон қуйилиш вақтига оид баъзи хусусиятлар мавжудлигини аниқлади, бу бизга энг катта хавфликнинг "ёши" ни қайд этиш, яъни, қон қуйилишининг ўртача 36,28±9,85 кун ичида амалга ошириш имконини берди ($p<0,001$). Бу шубҳасиз, бир қатор хавф омиллари бўлган болаларнинг масаласида ҳушёрликни ва динамик мониторингини талаб қилади. Бундан ташқари, қон қуйилшини ташхислаш амалга ошириш таҳлили шуни кўрсатдики, эрта ҳомиладорлик ёши ҳар доим ҳам қон қуйилиш хавфи эмас, чунки уни амалга оширилиши учун бир нечта омилларнинг комбинацияси мавжуд бўлиши керак.

Гўдакларда қон қуйилишининг сигнал клиник белгилари ўзига хослиги билан фарқ қилмайди, асосан умумневрологик белгилар билан кечади. Қачонки клиник белгилар оғир кўринишда бўлса (15%) НСГда эса ўзгаришлар яққол кўриниш бермаса (27%), радиологик диагностика усулларидан (КТ, МРТ) фойдаланган ҳолда (неврологик ҳолатнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда) батафсилроқ текширув ўтказиш мақсадга мувофиқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Imran Ahmad Khan, M.D.,1 Shagufta Wahab, M.D.,1 Rizwan Ahmad Khan, M.S., M.Ch.,2 Ekram Ullah, M.D.,1 Manazir Ali, M.D.3; JNMCH, AMU, Aligarh, India. Neonatal Intracranial Ischemia and Hemorrhage: Role of Cranial Sonography and CT Scanning;J Korean Neurosurg Soc 2010; 47 : 89-94,
2. Евтушенко С.К. Болалардаги қон томирлари (илмий текшириш ва клиник кузатишлар) Донецк миллий тиббиёт университети. М. Горкий //Замонавий педиатрия 2010; 3(31) 101-107.
3. Клинические вопросы детской неврологии первого года жизни, Под редакцией: Кеннеди, 2017
4. Наумова Э.Х., Янги туғилган чақалоқларда мия қоринча тизимининг ултратовуш параметрлари /Дарслик; Челябинск - 2003 йил, .4-6 Jordan LC, Hillis AE. Hemorrhagic Stroke in Children. Pediatric Neurology 2007;36:73–80.
5. Подлевский Т.С., Попова И.В., Токарев А.Н., Беляков В.А.; Киров Давлат Тиббиёт Академияси, Киров; Неонатал даврда интравентрикуляр қон кетишининг клиник ва диагностик хусусиятлари // Болалар касалхонаси 1 - 2012, 35-39-бетлар
6. Саидазова Ш.Х., Шамансуров Ш.Ш., Чақалоқларда ҚИҚҚ: нейросонография маълумотлари билан нима қилиш керак //Неврология 2(62)-2015, .8-9
7. Содиқова, Г.К., Қодирова З.А. Янги туғилган чақалоқларда мия қон айланишининг ўткир бузилишлари //Аспирантура шифокори. 2010. (2). 325–329-бетлар.
8. Студеникин В.М., Шамансуров Ш.Ш. “Неонатальная неврология” 2014г., Москва, Медфорум; С.479
9. Глухов Б.М., Булекбаева Ш.А., Байдарбекова А.К. «Отдаленные последствия внутрижелудочковых кровоизлияний перинатального периода у детей» 2014 № 4 – Ж-л «Медицинские и фармацевтические науки.
10. Пальчик А.Б. «Неврология недоношенных» /Монография 2014.376 б.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-097.3:[616.53-002-06:616.5-022.7]

АКНЕ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ИММУН ЖАВОБГАР МЕДИАТОРЛАРНИНГ РОЛИ

Иноятова Н. Р., Сабиров У.Ю.

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази

✓ ***Резюме***

Акне муаммоси турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг кўп жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда. Маълумки, акне иммун тизимидаги маълум ўзгаришлар фонида ривожланади.

Текширув мақсади – акне билан оғриган беморларда яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг клиник хусусиятларини ва даражасини ўрганиш. 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан касалланган 68 нафар бемор текширилди. Зардоб цитокининлари даражаси (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) ИФА усулида ўрганилди.

Тадқиқот натижалари акне билан оғриган беморларда касалликнинг кечиш оғирлигига қараб ўрганилаётган цитокинларнинг гиперсекрецияси кузатилишини кўрсатди. Шундай қилиб, ИЛ-4 даражаси назорат гуруҳининг қийматидан 1,9 марта, ИЛ-6 - 2,7 марта ва ИЛ-17А - 4,3 марта ошиб кетган. Цитокинлар даражасининг ошиши касалликнинг сурункали кечишига олиб келган.

Калит сўзлар: Акне касаллиги, акненинг иммунопатогенези, яллиғланиш олди цитокинлари, интерлейкинлар.

THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.

Republican specialized center of dermatovenerology and cosmetology scientific and practical medicine

✓ ***Resume***

Although there are many studies devoted to the study of various aspects of the acne problem, many aspects of it remain unexplored. It is known that acne develops against the background of certain changes in the immune system.

The aim of the investigation is to study the clinical features and levels of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with acne. 68 patients with acne aged 14 to 35 years were examined. The level of serum cytokinins (IL-4, IL-6, IL-10 and IL-17A) was studied by the IFA method. The results of the study showed that hypersecretion of the studied cytokines was observed in patients with acne depending on the severity of the disease. Thus, the level of IL-4 exceeded the value of the control group by 1.9 times, IL-6 by 2.7 times, and IL-17A by 4.3 times. An increase in the level of cytokines led to a chronic course of the disease.

Key words: Acne disease, immunopathogenesis of acne, pro-inflammatory cytokines, interleukins.

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Н. Р., Сабиров Ю.Ю.

Республиканский специализированный центр дерматовенерологии и косметологии научно-практической медицины

✓ ***Резюме***

Хотя существует множество исследований, посвященных изучению различных аспектов проблемы акне, многие ее аспекты остаются неизученными. Известно, что акне развивается на фоне определенных изменений в иммунной системе.

Цель исследования — изучить клинические особенности и уровни провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных акне. Обследовано 68 больных акне в возрасте от 14 до 35 лет. Уровень сывороточных цитокининов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-17А) изучали методом ИФА.

Результаты исследования показали, что гиперсекреция изучаемых цитокинов наблюдалась у больных акне в зависимости от тяжести заболевания. Так, уровень ИЛ-4 превышал значение контрольной группы в 1,9 раза, ИЛ-6 в 2,7 раза, ИЛ-17А в 4,3 раза. Повышение уровня цитокинов приводило к хроническому течению заболевания.

Ключевые слова: угревая болезнь, иммунопатогенез акне, провоспалительные цитокины, интерлейкины.

Долзарблиги

Акне сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, очиқ ёки ёпиқ комедонлар ва папула, пустула ҳамда тугунсимон кўринишдаги тери яллиғланиши билан намоён бўлиб, асосан юз териси, юқори муччалар, кўкракнинг юқори кисми ва орқада локализацияланади [1-11].

Акне пайдо бўлишида тери ёғи секрециясининг кучайиши; аёллар гиперандрогенияси, яъни организмда андроген гормонлар (эркак жинсий стероидлари) фаоллиги ошиши; нотўғри овқатланиш; иммунитетнинг пасайиши; ички органлар касалликлари; стресс ҳолатлари кабилар асосий ўринни эгаллайди [7-13].

Умуман олганда, акне врач дерматолог амалиётида энг кенг тарқалган тери касалликларидан биридир. Акне 12 ёшдан 24 ёшгача бўлган инсонларнинг 85 фоизида, 25 ёшдан 34 ёшгача бўлганларнинг 8 фоизида ва 35 ёшдан 44 ёшгача бўлганларнинг 3 фоизида учраши мумкин. Эрта акне ўсмирлик даврида ўғил ва қиз болалар орасида деярли тенг нисбатда кузатилса, кечки акнелар тарқалишида кўпроқ аёллар асосий ўринни эгаллашади. Косметик патологиянинг структурасида акне биринчи ўринда турса, дерматовенеролог ва косметологларга ташриф буюрадиган беморларнинг частотаси бўйича учинчи ўринда туради; шу билан бирга 30 ёшдан ошган беморлар сонининг ҳам ортиши кузатилмоқда [6,14,17,20].

Акне - бу ёғ безлари ва соч фолликулалари зарарланиши билан кечадиган тананинг мултифакториал тизимли сурункали касаллигидир [13,14]. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, оддий ҳуснбузарлар ривожланишининг етакчи омиллари сифатида қуйидагилар асосий ўринни эгаллайди [18]: - себум (тери ёғи) таркиби ва ишлаб чиқарилишининг бузилиши; - тананинг гормонал ва иммун ҳолатидаги ўзгаришлари; - фолликуляр канал кератинизациясининг бузилиши; - патоген микрофлора томонидан ёғ безлари каналларининг интенсив колонизацияси; - перифолликуляр ҳудудларда яллиғланиш реакциясининг ривожланиши; - генетик мойиллик.

Атроф-муҳит омиллари, психологик стресс, чекиш, гормонал дисфункциялар, дори препаратлари ва косметик воситаларидан назоратсиз фойдаланиш, ирсий мойиллик кабилар акне кечиш оғирлигига таъсир қилади [16,18]. Акненинг турли клиник шаклларида тригер омил сифатида юқорида санаб ўтилган сабабларнинг иштироки масаласи эса очиқлигича қолмоқда.

Акне муаммосининг турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг баъзи жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда [6,7]. Умуман

олганда, акне касаллиги иммунитет тизимидаги маълум бир ўзгаришлар фонида ривожланиши ва унинг патогенезида бактериал омил мавжудлигига қарамай, *P. Acnes* га бемор организми иммун реакцияси инфекцион агентга нисбатан устун эканлигини кўрсатадиган кўплаб тадқиқотлар мавжуд. Бундан келиб чиқадики, акне патогенезидаги иммун тизими ролини чуқурроқ ўрганиш лозим [15,14]. Қатор муаллифлар томонидан яллиғланиш олди цитокинлари акне пайдо бўлиши бошланишида муҳим аҳамият касб этиши таъкидланган [5,8,11].

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, ушбу **тадқиқотнинг мақсади** акне билан оғриган беморларда яллиғланиш олди ҳамда яллиғланишга қарши цитокинларининг клиник хусусиятлари ва даражасини ўрганиш эди.

Материал ва усуллар

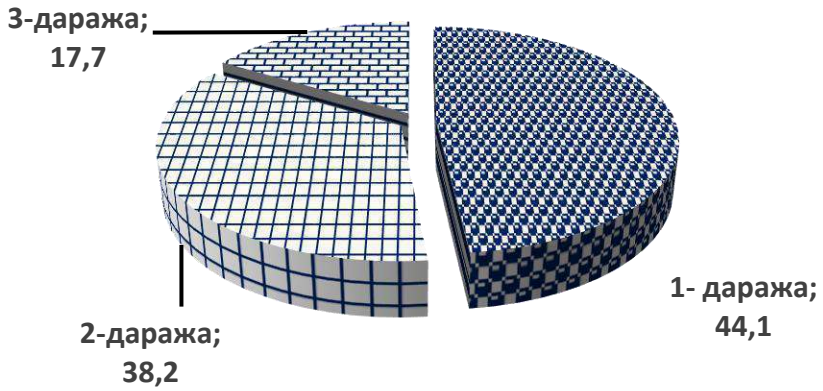
Текширувларимиз давомида 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан оғриган 68 нафар бемор кўрикдан ўтказилди. Уларнинг 42 нафари аёл ва 24 нафари эркак беморлар бўлиб, касалликнинг давомийлиги 3-12 йилни ташкил қилади. Беморлар кўриги дастлабки ташрифда, шунингдек даволаш курси давомида ҳар ойда ўтказилди. Назорат гуруҳи 28 нафар соғлом эркак ва аёлдан иборат эди.

Лаборатор текширувлар умумий қон таҳлили, биокимёвий текширувлар ва зардоб цитокинлари (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) даражасини аниқлаш орқали амалга оширилди. Цитокинлар концентрациясини аниқлашда "Вектор Бест" (Новосибирск, РФ) акционерлик жамиятининг тест-системалари қўлланилган. Цитокинларни аниқлаш илова қилинган кўрсатмага мувофиқ ИФА усулида амалга оширилди.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш Statistica 6.0 компютер дастури ёрдамида амалга оширилди. Таққосланган кўрсаткичларнинг ўртача қийматларидаги фарқларнинг ишончлилик даражаси Стьюдент (t) критерийси ёрдамида баҳоланди.

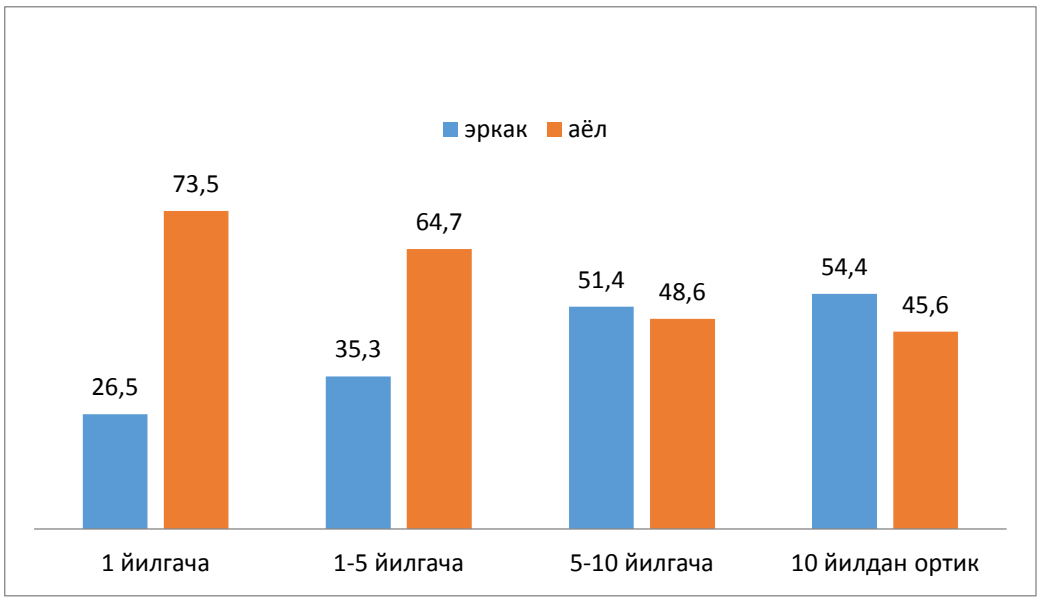
Натижа ва таҳлиллар

Анамнез маълумотларини ўрганиш шуни кўрсатдики, касалликнинг илк белгиларининг пайдо бўлиши аёлларда 13 ёш, эркакларда - 16 ёшга тўғри келган. Иккала жинс вакиллари орасида 21-30 ёш гуруҳи устунлик қилди - 46,4%. Иккинчи ўринни 14-20 ёшлилар эгаллади. Ривожланиши бўйича учинчи ўринни 21-35 ёш гуруҳи эгаллади. Акне пайдо бўлишининг минимал даражаси 30-35 ёш гуруҳлари орасида эди. Америка Дерматология Академияси томонидан таклиф қилинган тасниф бўйича беморларни клиник белгиларга мувофиқ тақсимлаш шуни кўрсатдики, 1 даража - комедонлар ва 10 тагача папулалар мавжудлиги текширилган беморларнинг 30 тасида (44,1%); 2-даражали - комедонлар, папулалар, 5 тагача пустулалар 26(38,2%) беморларда ва 3-даражали комедонлар, папулопустулёз тошмалар, 5 тагача тугунлар 12(17,7%) беморларда қайд этилган (Расм.1.).

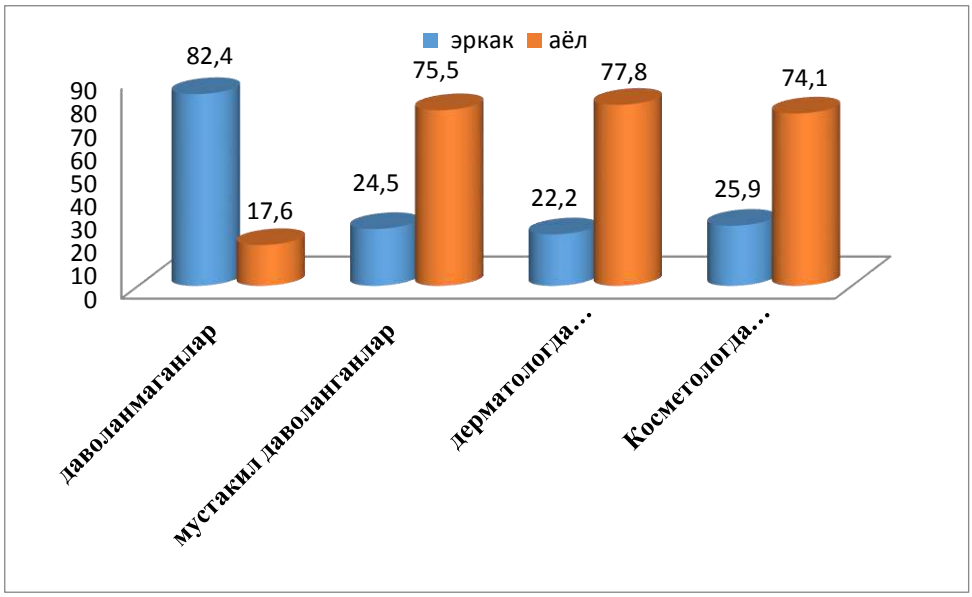


Расм 1. Акне касаллигининг клиник формалари, %.

Касалликнинг бир йилгача давом этишида аёллар эркакларга қараганда 2,8 марта тез-тез шифокорга мурожаат қилишди (аёллар- 73,5%, аксинча эркалар 26,5%), касалликнинг давомийлиги 1 йилдан 5 йилгача бўлганда эса 1,8 маротаба кўп (аёллар 64,7%, аксинча эркаклар 35,3%) (Расм.2.). Касалликнинг давомийлиги 5 ёшдан 10 йилгача бўлган ҳолатда жинс бўйича деярли фарқ кузатилмаган бўлса (48,6% ва 51,4%), 10 йилдан ортиқ бўлганда (45,6% ва 54,4%) эркаклар гуруҳида аёлларга нисбатан ташрифлар сони бироз кўплиги билан ажралиб турди.



Расм.2. Акне билан оғриган беморларда касаллик давомийлиги ва жинсини ҳисобга олган ҳолда тақсимланиши, %



Расм.3. Акне билан оғриган беморларни жинс ва олдин олган терапия вариантларни ҳисобга олган ҳолда, тақсимлаш (%)

Бошқача айтганда, касаллик кечиши 5 йилгача бўлган давомийлиги 2,8 (бир йилгача) ва 1,8 марта (бир йилдан 5 йилгача) аёлларда устунлик қилди ($p<0,05$). Касалликнинг 5 йилдан ортиқ давом этиши билан гендер фарқлар кузатилмади ($p>0,05$).

Акне мултифакториал дерматозлар гуруҳига киради, умумий килиб олинганда бутун танланган беморлар гуруҳи орасида ушбу касалликка ирсий мойиллик 25(36,7%) ҳолатда аникланди. Шунингдек акне учун ирсий мойиллик частотаси жинсни ҳисобга олган ҳолда ҳам ўрганилди. Эркакларда (52%) ва аёлларда (48%) ирсий мойилликни учраш даражаси сезиларли даражада фарқ қилмади (p>0,05).

Эркаклар ва аёлларнинг ярмидан кўпида (56,9%) энг яқин қариндошларда дерматоз мавжудлигини қайд этилди. Бу андрогенларнинг гиперсекрецияси, ҳамда жинсий безларнинг дисфункцияси ёки ёғ безлари ҳужайраларининг тестостерон метаболизми маҳсулотларига сезгирлиги ошиши кўринишида намоён бўлди.

Акне мавжудлиги ҳолатида олдинги терапиянинг ретроспектив таҳлили алоҳида қизиқиш уйғотди. Беморларнинг 78,7 фоизи унинг турли хил вариантларида дастлабки давони олишган. Беморлар жинсини ҳисобга олган ҳолда ушбу омилнинг таҳлили 3-расмда кўрсатилган. Акне билан оғриган беморлар касалликни даволаш учун дерматолог, косметологларга мурожаат қилган, шунингдек дўстлари, қариндошлари ва дорихона ходимлари маслаҳати билан мустақил равишда даволанишган. Шу билан бирга шу ўринда оммавий ахборот воситаларидаги рекламаси ҳам муҳим ўрин эгаллаган.

Қизиғи шундаки, илгари даволанмаган эркаклар сони аёлларга қараганда сезиларли даражада 4,7 баравар кўп эди (82,4% га нисбатан 17,6%). Дерматолог (э - 22,2% ва а - 77,8%), косметолог (э - 25,9% ва а - 74,1%), шунингдек, ўз-ўзини даволаш (э - 24,5% ва а - 75,5%) аёллар томонидан даволашда ҳам аёлларда мос равишда 3,5 - 2,9 - 3,1 нисбатда кўпчиликни ташкил қилган.

Ушбу комплекс тадқиқотда яллиғланишда иштирок этадиган оқсиллар, асосий цитокинлардан бири- ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А нинг миқдорий кўрсаткичлари акне билан оғриган беморларда касалликнинг оғирлик даражасига қараб аниқланди.

Таблица 1. Текширилган контингентда цитокинлар даражаси, M±m

Цитокинлар, пг/мл	Назорат гуруҳи n=28	1- гуруҳ, n=30	2-гуруҳ, n=26	3-гуруҳ, n=12
ИЛ-4	6,3 ± 0,72	8,4 ± 0,79*	12,5 ± 0,79*	15,2 ± 1,0*
ИЛ-6	11,8 ± 0,95	24,3 ± 0,9*	28,4 ± 1,0*	31,7 ± 1,23*
ИЛ-10	13,2 ± 0,97	18,3 ± 0,95*	26,3 ± 1,05*	38,5 ± 0,91*
ИЛ-17А	12,8 ± 0,93	23,7 ± 0,97*	32,6 ± 1,1*	46,3 ± 1,36*

*Изоҳ: * назорат гуруҳига нисбатан қийматлар ишончлилик даражаси (P<0,05 – 0,001)*

1-жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, акне касаллигида ИЛ-4 даражаси назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада ошган ва 3-даражали тери зарарланиши бор бўлган беморларда унинг энг юқори миқдори кузатилди (P<0,001). ИЛ-4 интерлейкин гуруҳининг цитокини бўлиб, В-лимфоцитларнинг ўсиши ва дифференциациясини, шунингдек, антителларнинг биосинтези ва секрецияси жараёнларини тартибга солади.

У фаоллаштирилган CD4+ Т-лимфоцитлар (Th2), семиз ҳужайралар ва эозинофиллар томонидан секрецияланади. Бу Th1- ҳужайраларининг дифференциациясига ва уларнинг характерли цитокинларни ишлаб чиқаришига тўсқинлик қилади. ИЛ-4 макрофагларнинг яллиғланиш олди активлигини ва улар томонидан ИЛ-1, ФНОα хамда ИЛ-6 секрецияланишини сўндиради, яъни улар яллиғланишга қарши таъсирга эга [Ярилин А.А., 2008]. Бундан ташқари, улар томирлар экспрессияси молекулалари адгезия-1ни рағбатлантириб ҳужайра инфилтрацияси, яъни макрофаглар ва бошқа ҳужайраларнинг яллиғланиш ўчоғи томон миграциясини кучайтиради [11,12].

Акне билан оғриган беморларда ИЛ-6 1-гуруҳдаги беморларда 2 марта (P<0,01), 2-гуруҳда - 2,4 марта (P<0,01) ва 3-гуруҳда - 2,68 марта (P<0,001) кўпайганини кўриш мумкин. ИЛ-6 яллиғланиш олди цитокинларга, яъни яллиғланиш фаоллигини оширадиган оқсилларга киради. Организмда Т-лимфоцитлар, моноцитлар, эндотелиал ҳужайралар ва бошқалар ИЛ-6 манбаи бўлиб ҳисобланади. ИЛ-6 ўз навбатида яллиғланиш жараёнини кучайишига ҳисса қўшадиган

ўткир фазали оқсиллар - гаптоглобин, С-реактив оқсил ва бошқаларнинг шаклланишини рағбатлантиради. Шунингдек, ИЛ-6 иммун жавобни тартибга солади ва лимфоцитларнинг фаоллашувида иштирок этади, бу эса ушбу ҳолатда зарур бўлган иммуноглобулинлар ёки антителаларнинг шаклланишига сабаб бўлади.

ИЛ-10 нинг асосий вазифаси яллиғланиш пайтида тўқималарни шикастланишдан ҳимоя қилишдир. Ушбу цитокин иммунорегулятор хусусиятларга эга ва яллиғланишга қарши восита сифатида таснифланади. ИЛ-10 1-турдаги Т-хелпер томонидан цитокинларнинг секрециясини сўндиради, шу билан Th1/Th2 мувозанатини назорат қилиб салбий тескари алоқа принципига кўра яллиғланиш реакциясини тартибга солади. ИЛ-10 В-ҳужайраларининг плазмацитларда терминал дифференциациясини индукциялайди [10]. Акне билан оғриган беморларда терида ИЛ-10 даражаси ошади ва унинг ортиқча бўлиши инфекцияга қарши ҳимоянинг заифлашишига олиб келади [11].

Интерлейкин-17 яллиғланиш олди цитокинларга тегишли бўлиб, иммун жавобнинг кўп босқичларида иштирок этади. У хемокинлар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради ва натижада нейтрофилларнинг яллиғланиш ўчоғига миграциясини оширади. ИЛ-17 нинг энг муҳим биологик таъсиридан бири унинг турли ҳужайраларга плейотроп таъсир кўрсатадиган кўплаб цитокинлар ва хемокинлар - ИЛ-8, ИЛ-6, ФНО-α, ИЛ-1, шунингдек простагландин Е2 (ПГЕ-2*)* ишлаб чиқариш қобилиятидир [4]. ИЛ-17 нейтрофилларнинг яллиғланиш ҳудудига кўчишига олиб келадиган тотал тўқима реакциясини қўзғатади. У кўплаб ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиши мумкин, аммо яққол секрецияси Т-хелперларнинг 17 типи (Т h17) томонидан таъминланади [7]. ИЛ-17 кўплаб иммунокомпетент ҳужайралар, жумладан, семиз ҳужайралар, нейтрофиллар, дендрит ҳужайралар, макрофаглар ва табиий киллер ҳужайралар томонидан синтезланади. ИЛ-17 учун кератиноцитлар, синовиоцитлар, фибробластлар, эпителий нишон ҳужайралардирдир. Ушбу ҳужайраларнинг фаоллашиши Th17 ҳужайраларини (ва нейтрофилларни) яллиғланиш зонасига жалб қилишни кучайтирадиган цитокинлар синтезини келтириб чиқаради [11].

Акне, фолликуляр гиперкератоз ва корнеоцитларнинг бирлашиши кучайиши билан ёғ бези бўшлиғига очиладиган соч фолликулаларининг ўзан қисмидаги шох парда мугузланиши (шохланиш) жараёни бузилади. Бу ёғ безининг фолликуляр каналининг мугузсимон қипиқчалар билан тиқилиб қолишига ва микрокомедонлар ҳосил бўлишига олиб келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг ташқи (эпидермал) қисмида очиқ камедонлар ҳосил бўлиб унинг қора рангда бўлиши тери ёғ безларидаги липидларнинг оксидланиши, асосан сквален ҳисобига юзага келади. Гиперкератозда фолекуляр каналнинг чуқур чикарувчи тешиклари кенгаймай ёғ ва детрит билан тўлиб ёпиқ камедонлар ҳосил қилади [15,20].

Фолликуляр гиперкератоз, ёғ соч фолликуласи (ЁСФ) каналининг обтурацияси ва липидга бой тери ёғ безлари фолликуланинг тиқилиб қолишига ва каналга ҳаво киришининг қийинлашишига ва факултатив анаэроблар ривожланиши ва кўпайиши учун анаэроб шароит яратилишига олиб келади.

Микроорганизмлар патологик жараёнга периферик қондаги нейтрофиллар ва фагоцитларини қўшилишига олиб келади, улар яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши циклооксигеназа ферментини фаоллаштирадиган цитокинларни ишлаб чиқарилишини активлаштириб асосий яллиғланиш медиатори - лейкотриен В4 (ЛТВ4) ҳосил бўлишига ёрдам беради [5,8,11,12]. ЛТВ4 нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, моноцитлар ва эозинофилларни кейинчалик улардан гидролитик ферментлар ва азот оксиди (NO) ажралишини рағбатлантиради. Бу ёғ бези девори бутунлигининг бузилиши, ҳамда унинг таркибини дермисга чиқариши ва яллиғланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан тошмалар йирингли-яллиғланиш элементлари - папулалар, пустулалар, тугунлар, кисталар шаклида намоён бўлади.

Хулоса

Шундай қилиб, акне ҳосил бўлишида ёғ безларининг гипертрофияси ва функциясининг ошиши, фолликуляр гиперкератоз, сўнгра микроорганизмларнинг фаоллашиши оқибатида цитокинлар иштирокидаги яллиғланишнинг ривожланиши асосий ўринда туради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адаскевич В.Л. Акне вульгарные и розовые. — НГМА, 2003. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Леч. врач. — 2003. — № 4. — С. 4–6.
2. Горячкина М.В. Роль психоэмоциональных факторов в развитии акне //Concilium Medicum. Дерматология. — 2008. — № 2. — С. 8–12. Гусаков Н.И. Акне. — Акне, 2003. — С. 76.
3. Иванов Д.В., Буданов С.В. Лечебная тактика при Acne Vulgaris //Клиническая дерматология и венерология. - 2007. — № 2. — С. 52–61.
4. Калюжна Л.Д., Слабкий Г.О., Горбенко О.В. Європейські рекомендації з лікування атопічного дерматиту 2011 року: аналіз сучасних технологій топічної терапії //Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2012. — № 2 (45). — С. 52–60.
5. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии (учебник). – /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 640 с.
6. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача дерматокосметолога. — /М.: «Фирма Кавель», 2005.
7. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне: методическое пособие для врачей. — /М., 2010.
8. Ганковской Л.В., Намазовой-Барановой Л.С., Мешковой Р.Я. Основы общей иммунологии: учеб. пособие для студентов мед вузов. – /М.: ПедиатрЪ, 2014. – 124 с.
9. Потекаев Н.Н., Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Акне (угревая болезнь): современный взгляд на проблему //Consilium medicum. — Прил.: Дерматология. — 2008. — № 1. — С. 12–16.
10. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. — /М., 2009.
11. Bowe W. et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris //J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 57. — P.222–230.
12. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. – /СПб.: ООО «Издательство Фолиант»; 2018. - 512 с
13. Ярилин А.А. Иммунология. – /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 748 с.
14. Capitanio B., Sinagra J.L., Ottaviani M. et al. Acne and smoking //Dermatoendocrinol. — 2009. — Vol. 1. — P.129–135.
15. Colleir Ch., Haper J., Cantell W. The prevalence of acne in adults 20 years and older // J. Am. Acad. Dermatol. — 2008. — Vol. 58. — P.56.Danby F.W. Nutrition and acne //Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28(6). — P. 598–604.
16. Del Rosso J.Q., Bikowski J., Baum E. Prevalence of truncal acne vulgaris: a population study based on private practice experience //J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56. — AB3.
17. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years //Presse Med. — 2008. — Vol.37. — P. 585–591.
18. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Proprionibacterium acnes activates the IGF–1 / IGF–1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation //J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
19. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin–like growth factor–1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris //Exp. Dermatol. — 2009. — Vol. 18(10). — P. 833–841.
20. Nagy I., Pivarcsi A., Koreck A. et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human beta–defensin–2 and interleukin–8 expression in human keratinocytes through toll–like receptors //J. Invest. Dermatol. — 2005. — Vol. 124. — P. 931–938.
21. Preneau S., Dreno B. Female acne – a different subtype of teenager acne? //JEADV, 2011.
22. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age //Actas Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
23. Seirafi H., Farnaghi F., Vasheghani–Farahani A. et al. Assessment of androgens in women with adult–onset acne //Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P.1188–1191.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.72-002.2

СЕМИЗЛИК БИЛАН КЕЧУВЧИ ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРИТИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА КОРОНАВИРУС (COVID-19) ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАЪСИРИ

Набиева Д. А., Хидоятова М. Р., Абдуллаев Б.С.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Бугунги кунда коронавирус (COVID-19) асоратлари жуда ҳам кўп бўлмоқда ва шуни таъкидлаб ўтиш жоизки бу касаллик семиз инсонларда оғир кечаётганлиги, турли оғир асоратлар қолдираётганлиги, шунингдек бўғимлардаги мавжуд касалликларни кучайтириб юбораётканлиги долзарб муоммолардан бири бўлиб қолмоқда. Мақолада коронавирус (COVID-19) инфекциясига чалинган беморларда семизлик ва остеоартрит ўртасидаги муносабатлар кўриб чиқилган. Семизликнинг коронавирус инфекциясидан кейин остеоартритнинг тез ривожланишига ёрдам берадиган ва беморларнинг ҳаёт сифатини пасайишига олиб келадиган сабабларини тавсифланган. COVID-19 билан касалланган кейин адипокинлар ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг (Интерлейкин-6) кўпайиши қўшма шикастланишга ва ОА ривожланишига ёрдам беради. Энг яхши маълум бўлган адипокинлар, яни лептин ва адипонектин рецепторлари бўғим ҳужайраларининг ҳар хил турларида, жумладан субхондрал остеобластлар, хондроцитлар ва синовиоцитларда мавжуд. Адипонектин концентрациясига қараб ҳам катаболик, ҳам анаболик рол ўйнайди. Бу адипокин матрицали металлопротеиназаларнинг экспрессиясини оширади, паст концентрацияларда эса хондроцитлар пролиферацияси ва протеогликан ишлаб чиқарилиши кузатилади. Хулоса шуки адипокинлар паст концентрацияда бўғим учун фойдали, аммо коронавирус инфекциясига чалинган беморларда унинг миқдори ошиб кетади, бу эса бўғим учун фаолияти учун акс таъсир қилади ва остеартроз ривожланишини оширади.

Калит сўзлар: COVID-19, остеартрит, семизлик

ВЛИЯНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ (COVID-19) ИНФЕКЦИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНТЕРМИТТЕНТНОГО ОСТЕОАРТРОТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Набиева Д. А., Хидоятова М. Р., Абдуллаев Б.С.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

На сегодняшний день существует множество осложнений коронавируса (Covid-19), и следует отметить, что то, что это заболевание тяжело протекает у людей с ожирением, оставляет различные тяжелые осложнения, а также усугубляет имеющиеся заболевания в суставах, остается одной из актуальных проблемы. В статье рассматривается взаимосвязь между ожирением и остеоартрозом у пациентов с коронавирусной (COVID-19) инфекцией. Описаны причины ожирения, способствующие быстрому развитию остеоартроза после коронавирусной инфекции и снижающие качество жизни пациентов. Повышение уровня адипокинов и провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6) после инфицирования COVID-19 способствует поражению суставов и развитию ОА. Наиболее известные адипокины, рецепторы лептина и адипонектина, присутствуют на различных

типах клеток суставов, включая субхондральные остеобласты, хондроциты и синовиоциты. В зависимости от концентрации адипонектин играет как катаболическую, так и анаболическую роль. Этот адипокин увеличивает экспрессию матриксных металлопротеиназ, а при низких концентрациях наблюдается пролиферация хондроцитов и продукция протеогликанов. Сделан вывод о том, что адипокины в низкой концентрации благотворно влияют на сустав, но у больных коронавирусной инфекцией его количество увеличивается, что влияет на функцию сустава и усиливает развитие остеоартроза.

Ключевые слова: COVID-19, остеоартроз, ожирение.

IMPACT OF CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION ON THE CLINICAL COURSE OF INTERMITTENT KNEE OSTEOARTHRITIS WITH OBESITY

Nabieva D. A., Khidoyatova M. R., Abdullaev B. S.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Today, there are many complications of the coronavirus (Covid-19), and it should be noted that the fact that this disease is difficult for obese people, leaves various serious complications, and also aggravates existing diseases in the joints remains one of the urgent problems. The article examines the relationship between obesity and osteoarthritis in patients with coronavirus (COVID-19) infection. The causes of obesity contributing to the rapid development of osteoarthritis after coronavirus infection and reducing the quality of life of patients have been described. Increased adipokines and pro-inflammatory cytokines (interleukin-6) after infection with COVID-19 contribute to joint damage and OA development. The best-known adipokines, the leptin and adiponectin receptors, are present on various types of joint cells, including subchondral osteoblasts, chondrocytes, and synoviocytes. Depending on the concentration, adiponectin plays both a catabolic and anabolic role. This adipokine increases the expression of matrix metalloproteinases, and at low concentrations, chondrocyte proliferation and proteoglycan production are observed. The conclusion is that adipokines in low concentration are beneficial for the joint, but in patients with coronavirus infection, its amount increases, which affects the function of the joint and increases the development of osteoarthrosis.

Key words: COVID-19, osteoarthritis, obesity

Долзарблиги

Коронавирус касаллиги 2019 (COVID-19) оғи р ўткир респиратор синдроми коронавирус-2 (Sars-Cov-2) 2019 йил охирида пайдо бўлиб, 2 миллиондан ортиқ ўлимга олиб келган глобал пандемияга сабаб бўлди. 2020-йил март ойида кўплаб давлатлар ўзаро алоқаларни минималлаштириш ва вирус тарқалишини камайтириш учун карантин қилишни буюрдилар. Карантин соғлиқни сақлаш тизимига жиддий таъсир кўрсатди ва тиббий ёрдам кўрсатиш усулларига таъсир кўрсатди. Ижтимоий узоқлашиш ва карантин жорий қилиш жисмоний фаоллик даражасининг сезиларли даражада пасайишига, шифокорлар ва физиотерапевтлар билан кузатув учрашувларининг йўқолишига ва жарроҳлик муолажаларининг кечикиши ёки бекор қилинишига олиб келди. Остеоартрит (ОА) энг кенг тарқалган ёшга боғлиқ бўғим касаллиги бўлиб, 55 ёшдан ошган одамларнинг 80% дан кўпроғига ва аҳолининг 20% дан ортиғига таъсир қилади. Бу бутун дунё бўйлаб оғриқ ва ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир. ОА юрак-қон томир касалликлари, диабет ва семизлик каби бошқа сурункали касалликлар билан бир вақтда мавжуд бўлиб, улар COVID-19 инфекцияси учун хавф омиллари ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади:

Коронавирус (COVID-19) инфекциясининг семизлик билан кечувчи тизза бўғими остеоартритининг клиник кечишига (оғриқ, бўғимдаги ҳаракат чекланиши, бўғим функцияси) таъсирини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга 22 та ёши 50 ёшдан 65 ёшгача, тизза бўғими остеоартрити (гонартрит) билан касалланган аёллар олинди. Тадқиқотга олиш мезонлари: ACR мезонлари бўйича тизза бўғими остеоартрити I-II–III босқич (клиник-рентгенологик) Н.С. Косинской таснифи бўйича, қондаги кальций миқдори (ммоль/л), тана вазни индекси (ТВИ) 30>кг/м^2 , бел айланаси (≥80см), визуал аналог шкалада (ВАШ) тизза бўғимларида 40 мм дан ошиқ ҳаракат пайтида оғриқ бўлиши. Тадқиқотдан четлатиш мезонлари: текширувгача 5 ой давомидаги тизза жароҳати, 8 ҳафта ичида бўғим ичига қилинадиган ҳар қандай инъекция олинганлиги, тизза бўғими синовитининг клиник белгилари.

Беморларнинг I-гуруҳига, коронавирус инфекциясини ўтказмаган 12 та семизлиги бор бемор (ПЗР манфий натижалар билан) киритилди. II-гуруҳ: ўтказилган коронавирус инфекцияси тўғрисида тасдиқланган маълумотларга эга ва стационар шароитда стандарт даво режа асосида даволаниб тузалган ва семизлиги бор 10 та бемор киритилди.

ОА нинг клиник кечиши қуйидаги параметрларга мувофиқ баҳоланди:

1. WOMAC индексидаги ўзгаришлар (оғриқ, бўғимдаги ҳаракат чекланиши, бўғимдаги функционал бузилишлар);

2. Визуал аналог шкаласи (ВАШ) бўйича ҳаёт сифатини баҳолаш.

Антропометрия ўтказилди: бўйи, вазни, ТВИ, бел айланаси (БА), WOMAC анкеталари тўлдирилди, ҳаёт сифати ВАШ шкаласи бўйича баҳоланди.

Беморларда ТВИни аниқлаш ЖССТ тавсияларига биноан, тана вазнининг ТВИ бўйича таснифига асосланиб амалга оширилди. ТВИ тана вазнининг килограммдаги кўрсатикичига одамнинг бўйин метр квадратга бўлиш йўли билан ҳисоблаб чиқилган, ва кг/м^2 билан ифодаланган.

Клиник кечишини баҳолаш учун WOMAC индексидан (Western Ontarioand McMaster University) фойдаланилди, бунга кўра беморнинг ўзини ўзи баҳолаш бўйича сўровнома ўтказилади ва оғриқнинг қачон бўлиши (дам олиш пайтида ва юриш пайтида – 5та савол), бўғимдаги ҳаракат чекланиши (давомийлиги ва оғирлиги – 2та савол) ва кундалик фаолиятда бўғимдаги функционал етишмовчиликлар 17та савол). Баҳолаш ВАШ бўйича сантиметрда амалга оширилади - 0 дан (аломатлар / чекловлар йўқ) 10 гача (аломатлар / чекловлар максимал даражада), кейин барча кўрсаткичлар йиғилади.

Ҳаёт сифати (беморнинг соғлиғи ҳолати) 0 дан 100 мм гача бўлган ВАШ ёрдамида аниқланди, бу эрда 100 рақами соғлиқни тасаввур қилишнинг энг яхши ҳолатини кўрсатади ва энг ёмон соғлиқ ҳолати 0 рақами ҳисобланади.

Статистик таҳлил STATISTICA 6.0 дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилди. Маълумотларни қайта ишлаш тавсифловчи статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди. Тафовутлар p<0.05 да статистик жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланади.

Натижа ва таҳлиллар

Иккала гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши сезиларли даражада фарқ қилмади, аммо биринчи гуруҳда беморлар ёшроқ эди. Иккала гуруҳда ўртача 100 кг дан ортиқ вазн аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларнинг клиник кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ (n=12)	2-гуруҳ (n=10)
Ўртача ёши, йил	54,2±6,4	58,8±6,5
Вазни, кг	102,3±9,6	108,3±13,4
ТВИ, кг/см^2	41,7±3,1	40,5±4,8
Клиник-рентгенологик босқичлар Н.С. Косинской таснифи буйича II III	 9(75%) 3(25%)	 3(30%) 7(70%)
Қондаги кальций миқдори(ммоль/л)	2,0±2,3 ммоль/л	1,3±1,5 ммоль/л
Касаллик давомийлиги, йил	6,1±4,0	5,4±3,1
Бел айланаси, см	111,2±8,3	114,2±6,4

Клиник-рентгенологик босқичлар Н.С. Косинской таснифи буйича II босқич гонартрити I-гуруҳ беморларининг 75 %да кузатилди, иккинчи гуруҳда ОАнинг оғирроқ кечиши биринчи гуруҳга нисбатан қайд этилди (70% гонартритнинг III босқичига эга эди), аммо ТВИ ва бел ҳажми жиҳатидан ҳар иккала гуруҳнинг беморлари фарқ қилмаган, бу эса COVID-19 билан оғриган беморларда ОА нинг оғирроқ кечишини кўрсатади. (1-жадвал).

Иккала гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши ва вазни сезиларли даражада фарқ қилмади, аммо иккинчи гуруҳда беморлар қарироқ эди. Иккала гуруҳда ўртача 100 кг дан ортиқ вазн аниқланди (2-жадвал).

2-жадвал

Беморларнинг клиник кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	СИ бирлик	Кузатувдаги беморлар сони	I-гуруҳ (n=12)	II-гуруҳ (n=10)	Ўзгаришлар
Интерлейкин-6	пг/мл	22	13.30±4.3	35.5±5.6	Кўтарилди
С-реактив оқсил	мг/л	22	<6.5±5.2	24±5.2	Кўтарилди

Ушбу жадвалдан куриниб турибдики II-гуруҳдаги беморларнинг Интерлейкин-6 ва СРО миқдори I-гуруҳникига қараганда 43% гача юқори бу сезиларли фарқ ҳисобланади ($p<0,05$). Беморлардан сўравнома ўтказилганда II-гуруҳдаги беморларда COVID-19 билан касалланмасдан олдинги ҳолатига нисбатан ҳозир тизза бўғимидаги оғриқлар давомийлиги ва тиззи бўғимдаги конрактуралар сони ошган (2-жадвал).

WOMAC индекси орқали клиник кечишни баҳолаш COVID-19 билан оғриган беморларда оғриқ индексида сезиларли фарқни кўрсатди. WOMAC маълумотларига кўра оғриқ иккинчи гуруҳда биринчисига қараганда 15% юқори ($p<0.05$). Ушбу тенденция COVID-19 ўтказган беморларда WOMAC функционал индексининг кўрсаткичларини биринчи гуруҳга қараганда анча юқори ($p<0,05$) эканлигини қайд этди. Энг кучли оғриқ кузатилган тизза бўғимида ҳаракат чекланиши II-гуруҳда I-гуруҳга қараганда анча юқори ($p=0,007$). Иккала гуруҳдаги умумий WOMAC индекси юқори кўрсаткичларга эга бўлди, аммо II-гуруҳда сезиларли даражада юқори эди ($p<0,05$) (3-жадвал).

3-жадвал

WOMAC индекси ВАШ бўйича кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	I-гуруҳ (n=12)	II-гуруҳ (n=10)
WOMAC, оғриқ	236±70	273±60*
WOMAC, қарахтлик	85±36	128±45*
WOMAC, функционал етишмовчилик	805±297	1102±408*
WOMAC, жами	1094±406	1437±567*
ВАШ бўйича ҳаёт сифати	45,3±14,1	39±5,4*

*Изоҳ: *- гуруҳлар орасидаги кўрсаткичлар натижаларининг ишончлилиги ($p<0,05$)*

Касалликнинг давомийлиги ва унга WOMAC индексининг боғлиқлигини таҳлили, COVID-19 ўтқазган беморларда касалликнинг давомийлиги қисқароқ бўлишига қарамай, WOMAC кўрсаткичи анча юқори бўлганлиги қайд этилди. Визуал аналог шкаласи (ВАШ) томонидан аниқланган ҳаёт сифати (беморнинг соғлиғи ҳолати), бунга кўра 0 дан 100 мм гача бўлган ерда 100 рақами соғлиқнинг энг яхши ҳолатини кўрсатади, I-гуруҳда бу кўрсатгич юқори, II-гуруҳда эса 39±5,4 , бу эса 25% пастдир.

Хулоса

1. Ўтказилган коронавирус инфекцияси, гонартритни кучайтиради ва касалликнинг давомийлигидан қатъи назар, клиник кечишини оғирлигига таъсир қилади.
2. Коронавирус билан касалланган юқоридаги беморларимизда касалланмаганларга нисбатан остеоартрознинг оғирроқ кечиши қуюдагича тушунтирилади:

а) COVID-19 инфекцияси туфайли организимдаги барча қон томирлар эндотелийси шикастланади ва қон томирда қон оқимига қаршиликлар кўпаяди яъни тромб ҳосил бўлиши ортади, жумладан бўғим капсуласида ҳам қон айланиши ёмонлашиши ҳисобига бўғимда синовит ривожланиши ҳавфи ортади бу кейинчалик остеоартроз ривожланишига ёки маьлум бўлган ушбу кассалликлни кучайишига сабаб бўлади.

б) COVID-19 остеометаболик фенотипи яъни коронавирус билан касалланган беморларда гипокальциемия ва Д витамини етишмовчилиги ривожланиши аниқланган. Бунга қўшимча равишда беморларни даво режасида гормон билан даволаш ва карантин кунларда беморларни очиқ ҳавога чиқмай уй шароити ҳаракатсизлиги туфайли уларда гипокальциемия ва Д витамин танқислиги кузатилди, бу эса остеоартрозни жадаллашишига олиб келди.

3. Ўтказилган коронавирус инфекцияси гонартрит билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштиради, бу эса беморларнинг ўзлари томонидан ВАШ бўйича соғлиқлари ҳолатини ёмонроқ баҳолашлари билан боғлиқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Белов Б.С., Каратеев А.Е. COVID-19: новый вызов ревматологам. //Современная ревматология. 2020;14(2):110–116
2. Соловьева И.В., Стребкова Е.А., Алексеева Л.И., Мкртумян А.М. Влияние снижения массы тела на клинические проявления остеоартроза коленных суставов. //Остеопороз и остеопатии. 2017; 20(4):11-18
3. Фелсон Д.Т. Остеоартроз: новые идеи. Часть 1:заболевание и его факторы риска. Анна. Стажер Мед. 133,635–646 (2021).
4. Бийлсма Дж.В., Беренбаум Ф. и Лафебер Ф.П. Остеоартрит: обновление, имеющее отношение к клиническому упражняться. //Ланцет 377, 2115–2126 (2020).

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.24-005.98.089.881

ВЛИЯНИЕ МОДИФИЦИРОВАННОЙ УЛЬТРАФИЛЬТРАЦИИ КРОВИ НА ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА И ГЕМОСТАЗ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

[1]Хайдаров К.И., [2]Усманова Д.Д.

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
[2]Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

Целью настоящего исследования было изучить эффективность метода модифицированной ультрафильтрации крови, её благоприятное влияние на показатели интраоперационной гемодинамики, кислотно-основного состояния организма, гомеостаза и клинический исход операции. Материалом исследования было клинические исследования за период сентябрь-ноябрь месяцев 2022 года в отделении кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института.

В обследование были включены 36 детей, верифицированным диагнозом: врожденный порок сердца, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 18 (50%) детей с ВПС, которым была применена модифицированная ультрафильтрация крови (МУФ), 2 группу составили 18 (50%) детей с ВПС, которым была выполнена ультрафильтрация классическая.

Критериями исключения из исследования являлись: дети с тяжелыми генетическими заболеваниями и со стигмами дизэмбриогенеза, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

Ключевые слова: дети с врожденными пороками сердца, перфузия, искусственное кровообращения (ИК), модифицированная ультрафильтрация, кислотно-основное состояния, гемостаз.

THE EFFECT OF MODIFIED BLOOD ULTRAFILTRATION ON INDICATORS OF THE ACID-BASE STATE OF THE BODY AND HEMOSTASIS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE

[1]Khaidarov K.I., [2]Usmanova D.D.

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
[2]Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

The aim of this study was to investigate the effectiveness method of modified blood ultrafiltration, its favorable effect on intraoperative hemodynamics, acid-base state of the body, homeostasis and clinical outcome of the operation. The material of the stady was clinical studies for the period September-november 2022 in the department of cardiac surgery of the clinic of the Tashkent pediatric medical institute.

The survey included 36 children with a verified diagnosis: congenital heart disease, which were divided into 2 groups. Group 1 included 18 (50%) children with CHD who underwent modified ultrafiltration (MUF), group were 18 (50%) children 2 with CHD who underwent classical ultrafiltration.

The exclusion criteria from the study were: children with severe genetic diseases and with dysembryogenesis stigmas, the presence of infectious and inflammatory diseases.

Keywords: children with congenital heart defects, artificial blood circulation, modified ultrafiltration, acid-base states, hemostasis.

TUG‘MA YURAK NUQSONLARI BO‘LGAN BOLALARDA MODIFIKATSIYALANGAN QON ULTRAFILTRATSIYASINI ORGANIZMNING KISLOTA-ASOS MUVOZANATI KO‘RSATKICHLARI VA GEMOSTAZGA TA'SIRI

[1]Xaydarov Q.I., [2]Usmonova D.D.

[1]Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi,
[2]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotning maqsadi modifikatsiyalangan qon ultrafiltratsiyasi usulining samaradorligini, uning intraoperatsion gemodinamika parametrlariga, organizmning kislota-asos holatiga, gemostaz va operatsiyaning klinik natijalariga foydali tasirini organishdan iborat edi. Tadqiqot materiali sifatida Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasining kardiojarrohlik bo‘limida 2022 yil sentyabr- oktyabr oylarida o'tkazilgan klinik izlanishlar edi.

Tekshiruvda 36 nafar tasdiqlangan tashxisi bo'lgan bemorlar: Tug'ma yurak nuqsonlari, ular 2 guruhga bo'lingan. 1-guruhga 18 nafar (50%) yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bolalar kiritilgan, ularda modifikatsiyalangan ultrafiltratsiya o'tkazilgan. 2-guruh 18 nafar (50%) yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bolalardan iborat bo'lib, ularda klassik ultrafiltratsiya o‘tkazilgan.

Tadqiqotdan chiqarib tashlash mezonlari quyidagilardan iborat edi: og'ir genetik kasalliklar va disembriogenez stigmalari, yuqumli va yallig'lanish kasalliklarining mavjudligi.

Kalit so'zlar: Tug'ma yurak nuqsonlari bo'lgan bolalar, perfuziya, suniy qoy aylanishi, modifikatsiyalangan ultrafiltratsiya, kislota-asos muvozanati, gemostaz.

Актуальность

Перед анестезиологом и перфузиологом, обеспечивающим искуственное кровообращения (ИК) у ребёнка, в первую очередь встаёт проблема нарушения гемогидробаланса и его коррекции. Причины нарушений следующие: значительное несоответствие между первичным объёмом заполнения контура аппарата ИК и объёмом циркулирующей крови ребёнка, физиологическая гидрофильность тканей детского организма, несовершенная функция почек, необходимость использования гемоделюции и гипотермии, отсутствие полной биосовместимости материалов экстракорпорального контура и крови больного. Всё это приводит к активации ферментативных каскадов, развитию синдрома, повышенного "капиллярного пропотевания" и тканевой гипергидратации.

Из существующих методов коррекции синдрома гипергидратации наиболее эффективным, по мнению ряда авторов, является ультрафильтрация (УФ) крови. Классическая УФ, применяемая у взрослых, по ряду причин неэффективна в детской кардиохирургии. В связи с этим в 1991 г. S.K. Naik et al модифицировали процедуру ультрафильтрации (МУФ), изменив местоположение ультрафильтра в системе аппарата искусственного кровообращения (АИК) и время её проведения.

Целью настоящего исследования было изучить эффективность метода модифицированной ультрафильтрации крови, её благоприятное влияние на показатели интраоперационной гемодинамики, кислотно-основного состояния организма, гомеостаза и клинический исход операции.

Материал и методы

Клинические исследования проведены за период сентябрь-ноябрь месяцев 2022 года в отделении кардиохирургии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института.

В обследование были включены 36 детей, верифицированным диагнозом: врожденный порок сердца, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 18(50%) детей с ВПС, которым была применена модифицированная ультрафильтрация (МУФ), 2 группу составили 18(50%) детей с ВПС, которым была выполнена ультрафильтрация классическая.

Критериями исключения из исследования являлись: дети с тяжелыми генетическими заболеваниями и со стигмами дизэмбриогенеза, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний.

ИК проводилось на аппарате S5 с использованием оксигенаторов (SORIN KIDS и TRILLY) и ЭК-контуров Dideco в стандартной модификации.

Всем пациентам проводилась классическая УФ на этапе согревания и сразу после окончания ИК - МУФ. Во всех случаях прайм подвергался изоволемической УФ перед подключением ЭК-контура к сердечно-сосудистой системе пациента. На этапе согревания пациента с целью коррекции интраоперационной гемодилюции и для возмещения кристаллоиднога объема перфузата проводилась классическая УФ. Процедура прекращалась после достижения минимального объема в кардистомном резервуаре (50,0) и добавления оставшейся эритроцитарной массы (до 1 пакета) и альбумина 10-20%. При этом стремились на окончание перфузии получить Ht = 30%. (Рис. 1)

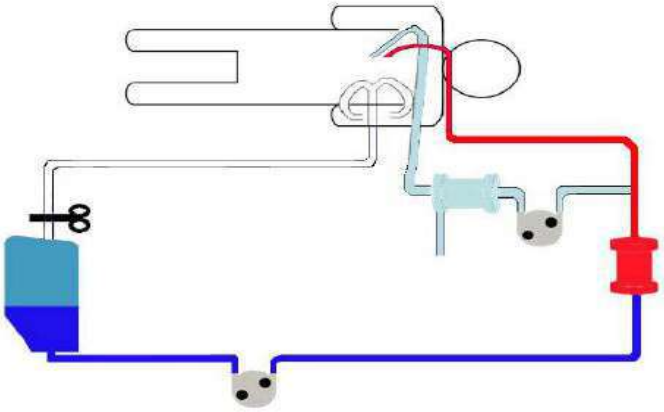


Рис. 1 Схема классической ультрафильтрации

МУФ начиналась после окончания ИК даже в случаях нестабильной гемодинамики и наличия источника хирургического кровотечения, которое было невозможно устранить до момента деканюляции магистральных сосудов МУФ начинали с минимальными скоростями кровотока через фильтр (10 мл/кг/мин), далее, после стабилизации гемодинамики, скорости увеличивали до 20 мл/кг/мин. Возврат перфузата осуществляли, ориентируясь на показатели центральной гемодинамики, не допуская выраженной гиповолемии. Процедуру прекращали после максимально-допустимогоопустошения ЭК-контура. (Рис. 2)

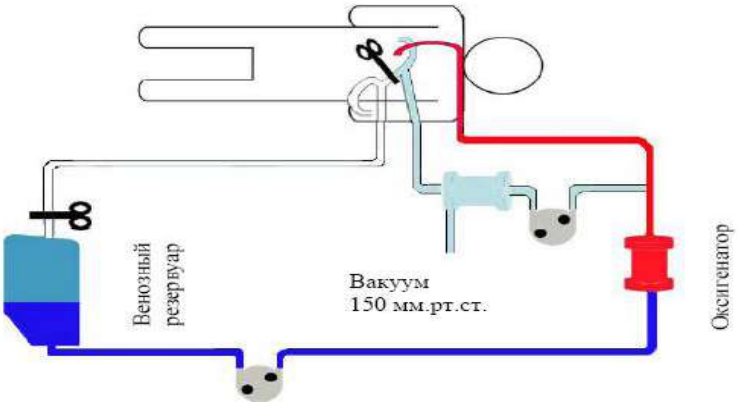


Рис. 2 Схема модифицированной ультрафильтрации

Длительность процедуры составляла 13,62±13.68 мин. Объем отфильтрованной жидкости-110,82±36,31 мл. Скорость фильтрации 9,64±3,32 мл/мин.

Результат и обсуждение

Оценка адекватности перфузионного обеспечения проводилась по стандартным критериям, используемым интраоперационно для анализа и своевременной коррекции расстройств гомеостаза. К этим критериям традиционно относят метаболические признаки, адекватность доставки кислорода, параметры центральной гемодинамики и так называемые органные признаки. Для оценки преимуществ МУФ у детей с ВПС пациенты были разделены на две группы. В основной группе поводили МУФ (n=18), в группе сравнения УФ (n=18). На этапах исследования оценивали уровень гематокрита, концентрацию белка и время проведения процедуры (табл. 1).

Таблица 1

Динамика гематокрита в группах на этапах исследования (M±m)

Этапы	Группа сравнения (n=18)	Основная группа (n=18)
До ИК	35,4±1,2	35,1±1,3
После УФ	28,8±1,3	34,2±1,4
Конец операции	29,9±1,4	35,1±1,2
Время УФ (мин.)	14,3±0,9	23,1±0,8*

*Примечание: * - P<0,05 между группами на этапе исследования*

Общее количество удалённого фильтрата при использовании обеих методик достоверно не отличалось, хотя было несколько выше при использовании МУФ (567±12,6 мл против 534±13,5 мл). В ходе ИК в основной группе Ht оставался стабильными и превышал подобные показатели группы сравнения на 11,5% (p<0,05). Вместе с этим, за счёт объёма жидкости, удалённого во время перфузии, уменьшался и объём, удаляемый после окончания ИК. Это существенно укорачивало время проведения самой процедуры МУФ. В нашем случае продолжительность МУФ в основной группе составила 8,1±0,8 мин., что на 45,4% (p<0,05) меньше по сравнению с группой сравнения.

При исследовании влияния МУФ на динамику электролитов мы выяснили, что электролитный состав ультрафильтрата был сходен с электролитным составом крови и включал в себя натрий в концентрации 138,4±13,5 ммоль/л, калий в концентрации 4,3±0,9 ммоль/л, кальций в концентрации 1,1±0,08 ммоль/л. Помимо этого в нём определялась глюкоза в концентрации 6,2±0,8 ммоль/л. Несмотря на то, что электролиты удаляются с ультрафильтратом в процессе МУФ, электролитный состав крови остаётся неизменным. Мы объясняем это тем, что пропорционально с водой происходит удаление электролитов, а поступающая в кровь жидкость третьего пространства изоэлектролитна.

Оценивая динамику кислотно-основного состояния, было отмечено, что проведение МУФ сопровождается удалением из крови бикарбонатов. В результате происходит смещение кислотно-основного состояния организма у данной группы пациентов в сторону компенсированного метаболического ацидоза (табл. 2). Выразив значения pH в абсолютных (нмоль/л), а не в логорифмированных величинах, мы получили снижение этого показателя за время проведения МУФ на 23,7%. Вместе с этим, мы отметили снижение стандартного бикарбоната на 14,4%, а истинного на 16,4%. Возникший в результате дефицит оснований составил -4,3 ммоль/л по медианным значениям. Исходя из средней массы тела (11кг) и объёма, удалённого ультрафильтрата (в среднем 560мл) мы получили, что у данной категории пациентов за время МУФ теряется до 10-11 ммоль бикарбонатов. Объяснение полученным результатам мы нашли в работе Clar A. (2000). В своём исследовании они изучали коэффициенты фильтрации различных ингредиентов и получили, что для бикарбоната натрия он равен 1.

Таблица 2

Влияние МУФ на динамику кислотно-основного состояния (M±m)

Показатель	Начало МУФ		Окончание МУФ	
	Кровь	Фильтрат	Кровь	Фильтрат
pH	7,42±0,08	7,63±0,07	7,33±0,05*	7,61±0,06
CO_2 (мм.рт.ст)	37,1±1,1	27,2±0,9	37,2±1,2	27,9±0,8
Станд. бикарбонат (ммоль/л)	24,3±1,1	27,1±0,9	20,8±1,3*	27,3±0,9
Ист. бикарбонат (ммоль/л)	21,9±0,8	24,6±1,3	18,3±0,3*	24,5±0,4
Избыток/ дефицит оснований (ммоль/л)	+1,1±0,2	+4,6±0,2	-4,3±0,2*	+4,4±0,3

*Примечание: *- P<0,05 по сравнению с начальным этапом.*

Выводы

Модифицированная ультрафильтрация крови во время операций на сердце у детей в условиях искусственного кровообращения оказывает комплексное положительное влияние на гемодинамику и периоперационные показатели гемогидробаланса, что достигается эффективной и безопасной коррекцией уровня гемодилюции во время экстракорпоральной перфузии и при её завершении.

Преимуществами модифицированной ультрафильтрации крови во время операций на сердце у детей по сравнению с классической УФ являются отсутствие необходимости проведения дополнительных хирургических манипуляций и сокращение продолжительности процедуры на 45,4% ($p<0,01$). Также оказывает положительное влияние на показатели гемодинамики, повышением среднего артериального давления на 18% ($p<0,05$), сердечного индекса на 11,7% ($p<0,05$), снижением общего лёгочного сопротивления на 24,4% ($p<0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудстая хирургия - 2007. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. - М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2007, 144 с.
2. Дементьева И. И., Чарная М. А., Морозов Ю. А. Применение трасилола в кардиохирургии: Методические рекомендации. - М.,-2003.-31с.
3. Зильбер А. П. Клинико-физиологические основы кровопотери и гемотрансфузии. В кн.: Сборник докладов Всероссийского научно-практического симпозиума с международным участием «Бескровная хирургия- итоги и перспективьш. М.- 2002, 22-33.
4. Морган-мл. Дж. Э., Михаил М. С. Инфузионно-трансфузионная терапия.В кн.: Клиническая анестезиология: книга 2-я.- Пер. с англ.- М.- СПб: Изд. БИНОМ- Невский Диалект, 2000. 272-291.
5. Румянцев А. Г., Аграненко В. А. Возрастные особенности детского организма и гемотрансфузий. В кн.: Гемотрансфузионная терапия в педиатрии и неонатологии: Руководство для врачей. -М.: МАКС Пресс, 2002. 14-19.
6. Шипулин В. М., Мерунко А.А. Ультрафильтрация крови в детской кардиохирургии. - Томск: STT, 2002,- 136 с.
7. Groom RC, Froebe S, Martin J, et al. Update on Pediatric Perfusion Practice in North America: 2005 Survey. JECT. 2005; 37:343-350.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.091-002-036.12-092

“ЮРАК ҚОРИНЧАЛАРИ АРО ДЕВОР ТУҒМА НУҚСОНИНИНГ КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ВА АНАМНЕСТИК ТАҲЛИЛИ”

Исроилов Р.И. Муйдинов Ж.И.

Республика патологик анатомия маркази,
Фарғона жамоат саломатлик институти

✓ ***Резюме***

Юрак қоринчалар оралиқ девор туғма нуқсониги она томонидан ҳомиладорлик пайтида хавфли омиллардан гестациянинг биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли инфекция (31,3%), анемия (22,9%), цитомегаловирус (14,6%), герпес вирус (10,9%) учраганлиги аниқланди. Хавфли омил сифатида аёлларнинг ёш гуруҳларидан 31-35 ёшлилар (33,3%), 36-40 ёшлилар (22,9%) ва 26-30 ёшлилар ҳам 22,9% ташкил қилди. Гестациянинг 20-ҳафталигида юракни ультратовуш текширувидан ўтказиш ундаги нуқсонларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади. Юрак туғма нуқсони, амнион суюқлигининг кўпайиши, найсимон суякларнинг калталиги хромосомал аномалияни инкор этиш учун ҳомилани кариотипированиедан ўтказиш керак бўлади. Юрак қоринчалар оралиғи девор мушакли қисмининг нуқсони кўпинча кичик бўлганлигидан, уни гестациянинг 28-38 ҳафталигида аниқланиши, бу нуқсоннинг диагностикаси қийинлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: Ҳомиладорлик, гестация, юрак, қоринчалар оралиқ девор, туғма нуқсон, хавфли омил.

“КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГАРОДКИ ВРОЖДЕННОЙ ПОРОКИ СЕРДЦА”

Исраилов Р.И. Муйдинов Ж.И.

Центр патологической анатомии республики,
Ферганский институт общественного здравоохранения

✓ ***Резюме***

Факторами риска развития врожденного дефекта перегородочной стенки желудочков сердца при беременности матери являются ОРВИ в I триместре беременности (31,3%), анемия (22,9%), цитомегаловирусные инфекции (14,6%), вирус герпеса (10,9%). Возраст беременных составили 31-35 лет (33,3%), 36-40 лет (22,9%) и 26-30 лет 22,9% женских возрастных групп как фактор риска. Ультразвуковое исследование сердца на 20 неделе беременности важно для выявления в нем пороков. Врожденный порок сердца, увеличение околоплодных вод, укорочение трубчатых костей, требуют провести кариотипирование плода для исключения хромосомной аномалии. Поскольку дефект мышечной части межжелудочковой стенки сердца чаще бывает небольшим, его обнаружение в 28-38 недель гестации свидетельствует о затруднении диагностики этого порока.

Ключевые слова: Беременность, гестация, сердце, межжелудочковая перегородка, врожденный порок, фактор риска,

“CLINICAL-MORPHOLOGICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECT OF CONGENITAL HEART DEFECTS”

Israilov R.I. Muydinov J.I.

Center of Pathological Anatomy of the Republic, Fergana Institute of Public Health

✓ ***Resume***

Risk factors are a congenital defect of the septal wall of the ventricles of the heart during pregnancy by a mother, SARS in the first trimester of pregnancy (31.3%), anemia (22.9%), cytomegalovirus (14.6%), herpes virus (10.9%). 31-35 years old (33.3%), 36-40 years old (22.9%) and 26-30 years old accounted for 22.9% of female age groups as a risk factor. Ultrasound examination of the heart at 20 weeks of gestation is important to detect defects in it. Congenital heart disease, an increase in amniotic fluid, shortening of the tubular bones, it is necessary to carry out karyotyping of the fetus to exclude a chromosomal abnormality. Since the defect in the muscular part of the interventricular wall of the heart is often small, its detection at 28-38 weeks of gestation indicates the difficulty in diagnosing this defect.

Key words: Pregnancy, gestation, heart, interventricular septum, congenital defect, risk factor,

Долзарблиги

Маълумки, юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсони билан касалланиб туғилган болалар тиббий ҳужжатлари ва аутопсия маълумотлари асосида ўлим сабабларини таҳлил қилиш натижаларида нуқсон диаметри аорта қопқоқ диаметридан катта бўлганда ўлим сабаби сифатида ўпка гипертензияси кўп ҳолларда аниқланади, унинг натижасида гипертензия оғирлиги юракга тушганлигидан ўнг қоринча дилятацияси, айрим ҳолларда “ўпка юраги” ривожланиб, болалардаги ўлим кўрсаткичи аниқланади. Ҳозирги кунга келиб, ушбу муаммони ечимини топиш ҳамда оғир асоратларини олдини олиш катта амалий аҳамият касб этмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Юрак патологияларидаги морфологик ўзгаришларни келиб чиқиш омиллари ва ўзига хослигини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар

Охирги икки йил (2021, 2022) давомида ЎзР ССВ Республика патологик анатомия марказида Аква Меднайн ва Эрамед хусусий клиникаларидан олиб келинган юрак қоринчалари оралиғи девор туғма нуқсони касаллиги асоратларидан ўлган 48 та чақолоқлар мурдаси аутопсия текширувида клиник-анамнестик ва патологоанатомик маълумотлар ўрганилди.

Натижа ва таҳлиллар

Улардан 28(58,3%) таси қоринчалар оралиғи девор мембраноз қисми нуқсони, 12(25%) таси мушак қисми нуқсони, 8 таси (16,7%) трабекуляр қисми нуқсонилиги аниқланди. Мембраноз қисми нуқсонининг диаметри 53,6% аорта қопқоқ диаметридан катта ва тенг, 28,6% аорта қопқоқ диаметрининг яримича, 17,8% аорта қопқоғи диаметрининг 1/3 қисмига тенг эканлиги аниқланди. Мушак қисми тешигининг диаметри 37,5% аорта қопқоқ диаметрига тенг, қолганларининг (62,5%) диаметри аорта қопқоқ диаметридан кичиклиги аниқланди. Трабекуляр соҳа туғма нуқсонлар деярлик барчасининг диаметри аорта қопқоқ диаметридан кичиклиги аниқланди.

Оналар амбулатор карта ва касаллик тарихидаги клиник-анамнестик маълумотларни таҳлил қилиш натижасида ҳомиладорлик даврида мавжуд хавфли омиллар қуйидаги фоизларда учраганлиги кузатилди (1-жадвал). Хавфли омиллардан гестациянинг биринчи уч ойлигида учраган ўткир респиратор вирусли инфекция энг кўп кўрсатгични ташкил қилди, кейинги ўринда анемия касаллиги кўп учраганлиги, ундан кейин кам кўрсатгичда бўлсада Цитомегаловирус ва Герпес вирус хавфли омил сифатида учраганлиги аниқланди.

1-жадвал. Ҳомиладорлик давридаги хавфли омилларнинг сон ва фоиздаги кўрсатгичи

№	Хавфли омиллар	Абсолют сони	%
1	Ўткир респиратор вирусли инфекция	15	31,3
2	Токсоплазмоз	3	6,3
3	Герпес вирус	5	10,4
4	Цитомегаловирус	7	14,6
5	Анемия, 1-даражали	11	22,9
6	Сурункали пиелонефрит	4	8,3
7	Аутоиммун касаллик	3	6,3

Кейинги навбатда оналарнинг яшаш жойига эътиборни қаратдик, маълум бўлдики 77,1% шаҳарда, 22,9% қишлоқда яшашлиги аниқланди. Биз ўрганган барча аёллардан 79,2 % уй бекаси, 12,5% савдо-сотиқ билан шуғулланиши, 8,3% медсестра бўлиб ишлашлиги аниқланди. Ҳомиладор аёлларни ёш бўйича таҳлил қилиш қуйидагича натижа берди, 31-35 ёшли аёллар энг кўпчиликни, яъни 33,3%, 36-40 ва 26-30 ёшлилар бир хил 22,9%, 21-25 ёшлилар 14,6% ва 18-20 ёшлилар энг кам 6,3% ташкил қилди (2-жадвал).

2-жадвал. Ҳомиладорларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши

№	Ёш гуруҳлари	Абсолют сони	%
1	18-20 ёш	3	6,3
2	21-25 ёш	7	14,6
3	26-30 ёш	11	22,9
4	31-35 ёш	16	33,3
5	36-40 ёш	11	22,9

Юрак қоринчалар оралиғи девор туғма нуқсонларидан тешикнинг қоринчалар оралиқ деворнинг мембраноз қисмида жойлашган ҳолатлардан мисоллар келтирамиз.

1. Пациент А. Ф. 36 ёш, ҳомиладорликнинг 36 - ҳафтасида одатий текширувларда юрак қоринчалари оралиқ девор мембраноз қисмида диаметри 6 мм бўлган нуқсон аниқланган. Ҳомиладор аёл ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли инфекция ўтказган, антибиотиклар билан даволанган, ҳомиладорликнинг охирги даврида амнион суюқлигининг кўпайганлиги аниқланган. Бола туғилгандан кейин юракдаги нуқсон тешиги 11 ммгача кенгайганлиги кузатилган, жарроҳлик билан даволаниш таклиф этилган. Лекин, бола ҳаётининг бир ойлигида, яъни туғилганига 34 кун бўлганда ўткир димланишли зотилжамдан ўлган.

2. Пациент Б.М., 33 ёш, ҳомиладорликнинг 27 - ҳафтасида юрак қоринчалар оралиғи девор мембраноз қисмида диаметри 5,6 мм бўлган тешик аниқланган. Болани умумий текширишда гидроцефалия, қизилўнгач атрезияси ва амнион суюқлигининг кўплиги аниқланган. Ушбу аёл токсоплазмоз, герпес вирус, цитомегаловирус ташувчиси бўлганлиги тасдиқланган ва гестациянинг 15 - ҳафталигида ўткир респиратор вирусли инфекция ўтказган, тана ҳарорати ошган. Ҳомиладорнинг умумий ҳолатини тиббий кўрикдан ўтказиш комиссия хулосаси асосида 37 - ҳафталигида бола суний йўл билан туғдирилган.

3. Пациент Т.М. 29 ёш, аёл ҳомиладорлик даврида вирусли инфекция ўтказмаган, биринчи ва иккинчи скрининг текширувида ўзгаришлар аниқланмаган. 32 - ҳафталик даврида ультратовуш текширувида юрак қоринчалар оралиқ деворида диаметри 4,7 мм катталикдаги нуқсон аниқланган. Юракдаги ўзгаришлардан ташқари, гестация даврига мос келмайдиган найсимон суякларнинг калталиги ва амнион суюқлигининг кўпайганлиги тасдиқланган. Бола туғилгандан кейин юрак нуқсони 5,5 ммга катталашганлиги кузатилган ва болада Даун синдроми аниқланган. Бола 2 ойлигида ўпка гипертензияси ва ўпка шишидан ўлган.

4. Пациент К.Б., 36 ёш, 27 - ҳафталикда ўткир респиратор вирусли инфекция ўтказган. 20 - ҳафталикда ўтказилган скрининг текширувида юрак қоринчалар оралиқ деворида 6,2 ммли нуқсон, киндикда артериянинг битталиги аниқланиб, хромосомал аномалияга тахмин қилишган. Гестациянинг 29 - ҳафталигида юқорида кўрсатилган ўзгаришлардан ташқари, амнион суюқлигининг кўпайиши кузатилган ва генетик маслаҳатидан ўтиш таклиф қилинган. Бола туғилганда танасида кўп сонли дисэмбриогенез белгилари мавжудлиги аниқланган ва бола туғруқхонада нобуд бўлган.

Хулоса

Демак, ушбу мисолларда кўрсатилган маълумотлар асосида хулоса қилиш мумкинки, ҳомилани ультратовуш текширувидан ўтказиш ҳомиладорларни тиббий кўрикдан ўтказишнинг муҳим тадбири ҳисобланади [1,2]. Унинг натижасида ҳомиладорга бошқа қўшимча текширувлар ўтказиш белгиланади ёки болани олиб ташлаш керакми ёки туғруқгача сақлаш керакми ҳал қилинади. Гестациянинг 20 - ҳафталигида юракни ультратовуш текширувидан ўтказиш ундаги нуқсонларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади. Амнион суюқлигининг кўпайиши ёки

камайиши 24-25 - ҳафталикда текширувни қайтадан ўтказишнинг асосий мезонидир. Юрак туғма нуқсонларини 2-скрининг текширувида топилиши, биринчи текширувда, яъни 18-22 - ҳафталикда ҳомиладор аёл тўлиқ текширилмаган ҳисобланади [3,4]. Агар ҳомилада юрак туғма нуқсони, амнион суюқлигининг кўпайиши, найсимон суякларнинг калталиги аниқланса албатта хромосомал аномалияни инкор этиш учун ҳомилани кариотипированиедан ўтказиш керак бўлади.

Юрак қоринчалар оралиғи девор туғма нуқсонларидан тешикнинг қоринчалар оралиқ деворнинг мушакли қисмида жойлашган ҳолатлардан мисоллар:

1. Пациент Н.С., 19 ёш, монохориал, диамнионли эгизак, ҳомиладорлик давомида 1-даражали анемия, ўткир респиратор вирусли инфекция ва тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилган. Гестациянинг 28 - ҳафталигида эгизакларнинг бирида юрак қоринчалар оралиқ девори мушакли қисмининг 3,8 ммли нуқсони аниқланган. 36 - ҳафталикда чала туғилиш ривожланган, туғруқхонада эхокардиография ёрдамида диагноз тасдиқланган, кардиолог кўригидан ўтган. Бола 25 кунлигида ўпка артерияси стенози ва нафас етишмовчилигидан нобуд бўлган.

2. Пациент Ш.К., 25 ёш, ҳомиладорлик даврида 1-даражали анемия, ўткир респиратор вирусли инфекция аниқланган. Гестациянинг 28 - ҳафталигида ҳомила юрагида қоринчалар оралиқ деворида нуқсон аниқланган, бола туғилгандан кейин ушбу диагноз тасдиқланган, доимий кардиолог назоратига олинган, тактика – болани доимий ҳолда кузатиш ва текширувлар ўтказиб туриш белгиланган.

3. Пациент К.А., 39 ёш, ҳомиладорлик даврида 1-даражали анемия аниқланган, гестациянинг 29 - ҳафталигида юрак қоринчалар оралиғи деворда 4,8 мм диаметрда нуқсон аниқланган, 35 - ҳафталикда киндик найида артериянинг яккалиги аниқланган. Туғилгандан кейин 5-кунида эхокардиография ўтказилганда юрак томондан патология аниқланмаган, юракдаги нуқсон спонтан ҳолда ёпилган, боланинг аҳволи яхшиланган. Шунга қарамасдан 32 кунлигида юракка боғлиқ ҳолда нафас етишмовчилиги ва ўпка шиши ривожланиб, бола нобуд бўлган.

Хулоса

Юрак қоринчалар оралиғи девор мушакли қисмининг нуқсони гестациянинг 28-38 ҳафталигида аниқланган, бу эса 2-скрининг текширувда қоринчалар оралиғи деворнинг мушакли қисми нуқсонини аниқлаш қийинлигини кўрсатади [5,6]. Бу туғма нуқсонни кеч аниқлашнинг сабаби, бу нуқсон аксарият ҳолларда кичик бўлганлиги.

Юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсони билан касалланиб туғилган болалар тиббий ҳужжатлари ва аутопсия маълумотлари асосида ўлим сабабларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, нуқсон диаметри аорта қопқоқ диаметридан катта бўлганда ўлим сабаби сифатида ўпка гипертензияси кўп ҳолларда аниқланди, унинг натижасида гипертензия оғирлиги юракга тушганлигидан ўнг қоринча дилятацияси, айрим ҳолларда “ўпка юраги” ривожланиб, болалар шундан нобуд бўлганлиги аниқланди. Қоринчалар оралиқ девор нуқсонида, унга қўшимча ҳолда юрак миокардининг ҳолсизланиши ва юрак етишмовчилиги ривожланиб ўлим юз берганлиги тасдиқланди (3-жадвал).

3-жадвал. Юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсонида ўлим сабаблари, сон ва фоизларда

№	Ўлим сабаблари	Сони, n =48	%
1	Ўпка гипертензияси, ўнг қоринча дилятацияси, “ўпка юраги”	14	29,2
2	Ўткир юрак етишмовчилиги, ўпка шиши	13	27,1
3	Ўпка артерияси склерози ва стенози, гипоксия	5	10,4
4	Инфекцион эндокардит	7	14,6
5	Ўтказувчи йўллар блокланиши, юрак тўхташи	3	6,3
6	Аорта аневризмаси, бош мия шиши	1	2,1
7	Ўчоқли пневмония	3	6,3
8	Юрак нуқсони декомпенсацияси	2	4,2

Нуқсон юрак қоринчалар оралиқ деворининг мембраноз қисмида жойлашганда унинг қирралари ўпка артериясига туташганлиги сабабли, ўпка артерия деворида склероз ривожланиб, бўшлиғи стенозланиб, торайиши оқибатида ўпкада қон айланиши камайиб, ички аъзоларда гипоксия ривожланишидан болалар нобуд бўлганлиги аниқланди. Айрим ҳолатларда инфекцион

эндокардит ривожланишидан ўлим юз берди. Юрак қоринчалар оралиқ девор нуқсони нисбатан катта бўлганда юрак ўтказувчи йўллари шикастланиб, блокланишдан болалар нобуд бўлганлиги кузатилди. Айрим ҳолларда ўпкада пневмония, аортада аневризма ва нуқсоннинг декомпенсациясидан ўлим юз берганлиги аниқланди.

Хулосалар

Юрак қоринчалар оралиқ девор туғма нуқсониги она томонидан ҳомиладорлик пайтида хавфли омиллардан гестациянинг биринчи уч ойлигида ўткир респиратор вирусли инфекция (31,3%), анемия (22,9%), цитомегаловирус (14,6%), герпес вирус (10,9%) учраганлиги аниқланди.

Хавфли омил сифатида аёлларнинг ёш гуруҳларидан 31-35 ёшлилар (33,3%), 36-40 ёшлилар (22,9%) ва 26-30 ёшлилар ҳам (22,9%) ташкил қилди.

Гестациянинг 20 - ҳафталигида юракни ультратовуш текширувидан ўтказиш ундаги нуқсонларни аниқлаш учун муҳим ҳисобланади. Юрак туғма нуқсони, амнион суюқлигининг кўпайиши, найсимон суякларнинг калталиги хромосомал аномалияни инкор этиш учун ҳомилани кариотипированиедан ўтказиш керак бўлади.

Юрак қоринчалар оралиғи девор мушакли қисмининг нуқсони кўпинча кичик бўлганлигидан, уни гестациянинг 28-38 - ҳафталигида аниқланиши, бу нуқсоннинг диагностикаси қийинлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов /пер. с англ.- М.: Медицина, 1980, стр. 312
2. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Могилевский Э.Б. Пороки сердца, /Т.: Медицина,1983, стр. 278-357
3. Кривощеков Е.В., Ковалев И.А., Шипулин В.М. Врожденные пороки сердца. /Справочник для врачей. Томск 2009.
4. Калмин О.В., Калмина О.А. Аномалии развития органов и частей тела человека. Справочное пособие, /Пенза: изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004, стр. 404.
5. Guidelines Consensus on Timing of Intervention for Common Congenital Heart Diseases. // Indian Pediatrics 2008; 45: 117-126.
6. Introduction to congenital heart disease Duncan G. de Souza M.D., FRCPC Clinical Assistant Professor Department of Anesthesiology and Pharmacology University of British Columbia Vancouver, British Columbia 2008; 15: 109-114.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDC 616.091-002-036.12-092

OBSTETRIC AND PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH WITH CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE FERGANA REGION: PROBLEMS, THE CHOICE OF RATIONAL OBSTETRIC TACTICS

[1]Suyarkulova Madkhiya, [2]Babadzhanova Madina

[1]Regional Perinatal Center of the Fergana Region,
[2]Republican Perinatal Center

✓ ***Resume***

This article discusses the experience of managing pregnancy, childbirth, and the postpartum period in women with diseases of the cardiovascular system. The data on the management of pregnant women with the most common diseases of the cardiovascular system in pregnant women and the tactics of their management are presented.

Keyword. Pregnancy, childbirth, postpartum period, congenital and acquired heart diseases, perinatal mortality, caesarean section, heart valves, abortion, early delivery, and delivery standards.

АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ: ПРОБЛЕМЫ, ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНОЙ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ

[1]Суяркулова Мадхия, [2]Бабаджанова Мадина.

[1]Областной перинатальный центр Ферганской области
[2]Республиканский перинатальный центра

✓ ***Резюме***

В данной статье рассматривается опыт ведения беременности, родов и послеродового периода женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Представлены данные по ведению беременных с наиболее часто встречающимися заболеваниями сердечно-сосудистой системы у беременных и тактика их ведения.

Ключевые слова. Беременность, роды, послеродовый период, врожденные и приобретенные заболевания сердца, перинатальная смертность, кесарево сечение, клапаны сердца, прерывание беременности, досрочное родоразрешение, стандарты ведения родов.

HOMILADOR AYOLLARDA AKUSHERLIK VA PERINATAL NATIJALARI FARG‘ONA VILOYATIDAGI YURAK-QONTOM KASALLIKLARIDA: MUAMMOLAR, AKUSHARLIK TAKTIKASINI TANLASH.

[1]Suyarqulova Madhiya, [2]Babadjanova Madina.

[1]Farg‘ona viloyati viloyat perinatal markazi
[2]Respublika perinatal markazi

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bo'lgan ayollarda homiladorlik, tug'ish va tug'ruqdan keyingi davrni boshqarish tajribasi muhokama qilinadi. Homilador ayollarda yurak-qon tomir tizimining eng keng tarqalgan kasalliklari bo'lgan homilador ayollarni boshqarish va ularni davolash taktikasi bo'yicha ma'lumotlar keltirilgan.

Kalit so'zlar. Homiladorlik, tug'ruq, tug'ruqdan keyingi davr, tug'ma va orttirilgan yurak kasalliklari, perinatal o'lim, sezaryen, yurak klapanlari, abort, erta tug'ish, tug'ish standartlari.

Relevance

Until now, diseases of the cardiovascular system in women of childbearing age and pregnant women are still considered one of the main causes of complications during pregnancy, childbirth, and perinatal mortality. The incidence of heart disease in pregnant women ranges from 0.4% to 4.7%. In recent years, there has been an increase in the number of pregnant women and women in labor with diseases of the cardiovascular system. This, in turn, is explained by the early diagnosis of the disease, the increase in the number of operations in the heart area, and the expansion of indications for pregnancy. Modern literature shows that the course of pregnancy and the outcome of childbirth in women with heart disease depend not only on the type of heart disease, circulatory disorders, the activity of the rheumatic process, but also on the state of the compensatory adaptive response of various organs and systems, obstetric tactics. It is noted in the literature that most often a lethal outcome in women with heart defects is observed in the postpartum and early postpartum period. The tactics of managing pregnancy and childbirth in women with CVD is still considered very relevant. Recently, there are more and more women who have undergone heart surgery, but this does not always mean that as a result of corrective heart surgery, organic changes in the valvular apparatus are completely excluded, and even after surgery, there are cases of relapses.

According to accepted protocols, pregnant women with heart disease should be hospitalized at least 3 times during the entire pregnancy. The first hospitalization should take place before the 12th week of pregnancy, in a specialized hospital for the necessary obstetric and cardiological examinations to determine the possibility of prolonging the pregnancy. An indication for termination of pregnancy is the risk of pregnancy and childbirth of 3-4 degrees. The second hospitalization should be at 28-32 weeks of gestation, during the period when the hemodynamic load on the heart is highest. During this period, the pregnant woman must be hospitalized for examination and preventive treatment. The third hospitalization should take place 2 weeks before the expected date of delivery in order to conduct an obstetric-cardiological examination and decide on a delivery plan.

The delivery plan should be chosen on the basis of a consultation with doctors and a consultation with a cardiologist, subject to a full assessment of the pregnant woman's condition.

Among extragenital diseases, the first place in terms of maternal mortality is occupied by diseases of the cardiovascular system, which account for 80-85%. The main causes of death are acute right ventricular failure, arrhythmia, pulmonary edema, and thromboembolism caused by pulmonary hypertension. These diseases rank second in perinatal mortality. The total number of heart defects in the population is 3 - 4.7%.

At the same time, in 27% of women, heart disease first manifests itself only during pregnancy.

1. Among heart defects, acquired heart defects predominate, of which 85-89% are rheumatic defects. The mitral valve ranks first in terms of frequency of injury. Concomitant mitral defects account for 49-70%, mitral stenandosis-20%, mitral valve insufficiency-15%. In second place in terms of prevalence are aortic valve defects, which account for 8-10% of all acquired heart defects.

2. Congenital heart defects. It accounts for 7.3-8% of all heart defects in pregnant women.

The most common heart defects: 1. Open ductus arteriosus. 2. Defects of the interatrial septum. 3. Ventricular septal defect. 4. Stenosis of the pulmonary artery. 5. Subvalvular aortic stenosis. 6. Transposition of the great vessels.

3. Pregnant women undergoing heart surgery account for 1-1.5%.

1) Mitral or mitral-aortic commissurotomy

2) Artificial heart valves.

The possibility of maintaining a pregnancy depends on the following criteria:

- the activity of the rheumatoid process;
- the presence of signs of circulatory disorders;
- the type of heart disease.

Despite the high functional diagnostics and acquired clinical qualifications achieved during pregnancy and childbirth in pregnant women with heart defects, among medical workers in many practical cases there is an increase in cases of overdiagnosis, unreasonable termination of pregnancy, and an increase in the frequency of delivery by cesarean section. As is known, the nature of hemodynamic changes in pregnant women with heart defects is similar to the symptoms of heart failure. Diagnosis of heart failure in pregnant women presents certain difficulties since hemodynamic changes

are also observed in heart failures, such as an increase in BCC, tachycardia, and edema, as in a normally developing pregnancy.

Analysis of the perinatal center of the Fergana region for 3 years.

The perinatal center of the Fergana region is designed to provide medical, perinatal preventive, and specialized care for 19 cities and regions. The center employs 35 obstetrician-gynecologists, 5 anesthesiologists-resuscitators, and 20 non-anthologists. The center is designed for 220 beds.

We have analyzed obstetric and perinatal complications in pregnant women with heart problems for 2019-2020-2021. On average, 9850 women received perinatal care per year. Of these, total births in 2019 - 6542, in 2020 - 6850, in 2021 - 7223. Over 3 years, you can see an increase in the birth rate in dynamics.

Since our topic today is devoted to heart disease, we will try to analyze these indicators. The total number of women with cardiovascular disease of the total number of births in 2019 was 154-2.3%, in 2020 - 200-3.0% and in 2021 - 272-3.7%.

In 2019, 154 (2.3%) women in labor with heart disease were identified, compared with the number of total births: 64 (42%) of them were primiparous, 90 (58%) were multiparous. Women in labor with heart defects according to nosology:

Atrial septal defect (ASD) - 13.5%;
Ventricular septal defect (VSD) - 10.4%;
Cardiomyopathy (KMP) - 2.08%;
Condition after corrective surgery in the region of the heart 11.4%;
Combined heart disease - 5.2%;
Mitral valve insufficiency - 17.7%;
Stenosis of the pulmonary artery - 3.1%;
Aortic valve insufficiency - 9.3%;
Heart rhythm disorders - 23.9%;
Violation of the conduction of the heart - 2.08%;
Dextrocardia - 1.04%;
Cases of using vacuum extraction in childbirth - 5.8%;
Cases of anesthesia during childbirth - 12.3%;
Premature birth - 4.5%;

Operative delivery was performed in -11.03% of cases, operations were performed under spinal anesthesia (SMA).

In 2020, the number of women giving birth with heart disease was 200, which is 2.9% of the total number of births.

When distributed according to nosology:
Mitral valve stenosis - 2.6%;
Mitral valve prolapse -5.2%;
Violation of the heart rhythm - 17.1%;
Mitral valve insufficiency - 26.3%;
Ventricular septal defect (VSD) - 14.4%;
Atrial septal defect (ASD) - 5.2%;
Stenosis of the pulmonary artery - 5.2%;
Condition after corrective surgery in the region of the heart - 9.2%;
Violation of the conduction of the heart - 3.9%;
Combined heart defects - 3.9%.
Premature birth - 7.8%.
Pain relief during childbirth - 14.4%.
Vacuum - extraction in childbirth - 9.2%.
Operative delivery - 25% (spinal anesthesia 21%, intubation anesthesia 3.9%).
Primiparas accounted for 44.7%, multiparous - 55.3%.

In 2021, 272 births with heart disease were registered, which is 3.7% of the total number of births.

When viewed by nosology:
Primiparous - 51.1%;
Multiparous - 48.9%;

Heart rhythm disorders -18.6%;
Violation of the conduction of the heart - 2.3;
Atrial septal defect (ASD) - 6.9%;
Combined heart defects - 5.8%;
Aortic valve stenosis - 3.4%;
Aortic valve insufficiency -13.9%;
Mitral valve insufficiency -12.7%;
Dextrocardia -1.1%;
Ventricular septal defect (VSD) - 5.8%;
Condition after corrective surgery in the region of the heart - 6.9%;
Tetralogy of Fallot - 3.4%;
Cardiomyopathy - 5.8%;
Stenosis of the pulmonary artery -4.6%;
Open ductus arteriosus (PDA) - 8.1%;
Operative delivery - 25% (SMA 20.9%, intubation anesthesia 4.6%);
Pain relief during childbirth - 16.2%;
Vacuum extraction during labor was 12.7%.

The results of the analysis show that over the course of 3 years the number of pregnant women with heart diseases has been growing in dynamics, but with the use of new pregnancy management tactics, their introduction into practice, complications have relatively decreased, maternal mortality and perinatal mortality have decreased. As a result of the joint work of cardiologists and obstetricians-gynecologists, applying the 2018-2019 guidelines introduced by the New York Heart Association in the management of pregnant women with heart defects, the indications for caesarean section were revised and a relative reduction in the number of operations was achieved. Indications for caesarean section are:

- aortic insufficiency (due to the increase in left ventricular failure);
- with a combination of decompensated and subcompensated heart disease with obstetric pathology.

With aortic insufficiency decompensation quickly sets in. The occurrence of attacks of cardiac asthma is a prognostically unfavorable sign. At the same time, 33% of pregnant women with aortic insufficiency develop preeclampsia (30%). Premature birth occurred in 30% of cases. In 15% of cases postpartum there was hypotonic bleeding. For 3 years of maternal death with aortic insufficiency, there was 1 case of maternal death in the Baghdad region, where the family of the pregnant woman hid this disease from doctors (1.1%). Given the high risk of maternal mortality in pregnant women with aortic insufficiency, pregnancy is contraindicated.

The operation of applying obstetric forceps is performed in our center very rarely (1%), because. high risk of injury to the mother and fetus at the same time. Most often, a cesarean section is used.

Pregnant women with **mitral stenosis** have a complicated course of pregnancy and childbirth. Preeclampsia developed in 12% of pregnant women, and preterm birth in 24% of pregnant women. In the postpartum period, heart failure, pulmonary edema, ascites, and toxic-septic postpartum complications were also observed. In newborns, malnutrition, asphyxia, symptoms of CNS damage, prematurity, and congenital malformations were noted.

The degree of development of mitral stenosis plays a decisive role in choosing the tactics of managing pregnant women with mitral stenosis. With 1 and 2 degrees of mitral stenosis, the risk of pregnancy is justified. Grade 3 indicates high risk and degree 4 is a degree of unjustified risk, and at the same time, termination of pregnancy does not alleviate the condition of the woman, does not save the woman and her child.

Mitral valve insufficiency, accompanied by an increase in the cavities of the heart, cardiac arrhythmias, circulatory failure, refers to the 4th degree of risk of maintaining pregnancy. In this case, complications of pregnancy in the form of pulmonary embolism, pulmonary edema, and bacterial endocarditis are common. Possible severe malnutrition of the newborn, antenatal fetal death. Delivery of pregnant women is carried out by cesarean section.

Patent ductus arteriosus (PDA, battalion duct) is a vessel connecting the aorta and the pulmonary artery. Usually, the disease is diagnosed and operated on in childhood. With an open arterial duct, blood from the aorta enters the pulmonary artery through an uncovered duct, leading to hypervolemia in the

pulmonary circulation with the gradual development of hypertrophy of the left heart. The course of the defect can be different: from asymptomatic to severe clinical manifestations. With uncomplicated patent ductus arteriosus, pregnancy and childbirth are not contraindicated. With a complicated PDA (accession of pulmonary hypertension), pregnancy is contraindicated.

Atrial septal defect (ASD) accounts for about 5-15% of all CHD and occurs more frequently in women than in men. There are 3 types of ASD: primary (20%) is localized at the base of the septum and is often combined with VSD. Secondary (70%) is localized in the center of the septum (in the region of the oval fossa), it is differentiated with an open oval window, which closes shortly after birth.

The vices of the Fallot group. Of greatest practical importance is Fallot's tetrad - the classic "blue" UPU. Which consists of the ventricular septal defect, infundibular pulmonary stenosis, aortic dextran, and right ventricular hypertrophy. "Blue" defects are a contraindication for pregnancy and childbirth, because. pregnancy dramatically aggravates the course of these defects. But after a palliative operation - the creation of an aortopulmonary anastomosis - the issue of carrying a pregnancy is decided individually. And if a radical operation is performed - ventricular septal defect play and elimination of obstruction of the right ventricular outlet - it is much more difficult but more effective. Women who undergo these operations, in some cases, can safely endure pregnancy and childbirth.

Management of pregnant women with coarctation of the aorta

Coarctation of the aorta m.b. anywhere, but more often observed in the isthmus, distal to the origin of the left subclavian artery. When measuring A / D on the upper limbs, its level is higher than on the lower limbs. As a result of the obstruction of blood flow into systole, there is an overload and hypertrophy of the left ventricle, followed by its dilatation and heart failure. The question of the possibility of pregnancy is best resolved after surgical correction of the defect. With mildly expressed coarctation of the aorta and arterial pressure not more than 160\90 mm Hg. it is possible to carry a pregnancy and give birth through the natural birth canal (under the supervision of a cardiologist). In case of the development of complications associated with arterial hypertension and the risk of rupture of the altered aortic wall, childbirth ends with a caesarean section. During pregnancy, drug control of arterial hypertension is recommended (cardioselective B-blockers are prescribed: metoprolol, bisoprolol, betaxolol). With persistent high A / D, severe heart failure, with impaired cerebral circulation, pregnancy is absolutely contraindicated. Possible complications of pregnancy with coarctation of the aorta:

- hemorrhage in the brain;
- dissection and rupture of the aorta;
- infective endocarditis;
- spontaneous abortion;
- Fetal growth retardation.

Management of pregnancy in the ventricular septal defect. With Tolochinov-Roger disease (low VSD), pregnancy and childbirth through the natural birth canal are not contraindicated. With a high VSD, the tactics depend on the degree of pulmonary hypertension and the stage of heart failure. With slight pulmonary hypertension and heart failure of the 1st degree, pregnancy is not contraindicated, childbirth is carried out through the natural birth canal. With moderate and high pulmonary hypertension, as well as in the presence of symptoms of poor circulation, corresponding to grades 3-4, pregnancy is contraindicated.

Tactics of managing pregnant women with congenital aortic stenosis.

Pregnancy with this defect is undesirable, and the question of its onset and prolongation should be decided individually. With mild to moderate stenosis of the aortic orifice, pregnancy and successful delivery is possible. In the event of pregnancy, the appearance in the early stages of brain symptoms (frequent syncope), retrosternal pain, and shortness of breath is an indication for termination of pregnancy. If the gestational age is more than 28 weeks, abdominal delivery is indicated.

Rheumatic heart disease.

In patients with rheumatic heart disease, it is necessary to take into account the peculiarities of the course of childbirth, the methods of delivery depend on the state of the pregnant woman at the time of childbirth. The success of childbirth largely depends on the preparation for childbirth, the correct choice

of the method of delivery, the timeliness of therapy during childbirth, the provision of anesthesia and the professional training of medical staff. In childbirth, women in labor with a long rheumatic process undergo cardiac and oxygen therapy. At the end of the 1st stage of labor, glucocorticoids are administered, due to the fact that the function of the adrenal glands in such patients is reduced. Childbirth is carried out spontaneously, through the natural birth canal in the absence of signs of circulatory failure against the background of adequate cardiac therapy and anesthesia. The operation of applying obstetric forceps is necessary for atrial fibrillation, and artificial heart valves, in patients who underwent mitral commissurotomy in the second half in patients with aortic insufficiency and with mild peripheral circulatory disorders mitral stenosis stage II development of the "bovine" heart. Treatment of pregnant women suffering from rheumatic heart disease should be comprehensive, aimed at stopping the rheumatic process, eliminating circulatory failure, and treating fetal growth retardation syndrome. Given the fact that almost all drugs penetrate the placenta to the fetus, the regimen for the use of drugs is different for different forms of heart disease. Prosthetic valves do not tolerate rest, cardiac glycosides are selected individually (digoxin, strophanthin, isolated), under strict control of the patient's condition and ECG data. Treatment usually begins with intravenous administration of drugs, and then, when a therapeutic effect is achieved, they switch to tablet preparations. At the same time, patients receive B vitamins, potassium preparations (panning, asparkam, potassium orotate, etc.), and diuretics. With an active rheumatic process, broad-spectrum antibiotics, acetylsalicylic acid, and antihistamines are prescribed. With the resistance of the rheumatic process after the 32nd week of pregnancy, glucocorticoids are added, and the treatment complex also includes sedative therapy (motherwort, valerian, small tranquilizers.)

Women with congenital heart defects and their children should be examined using genetic diagnostic methods. Congenital heart defects in combination with congenital developmental anomalies (inguinal-umbilical hernia, limb defects, etc.) are often detected in 6-7% of cases in children whose mothers suffer from CHD or have been operated on for congenital heart disease. Every 5th child (20.5%) has developmental anomalies, including CHD (12.5%). Quite often, the form of heart disease in mother and child coincides. What indicates a dominant type of inheritance? The most common is a ventricular septal defect.

In order to prevent bleeding during childbirth, methylergometrine, and carbetocin is used. In the first 24-48 hours of the postpartum period, patients are in the intensive care unit or intensive care unit of the perinatal center. Lactation suppression is indicated in patients with 2-3 degree circulatory disorders, with artificial heart valves. After caesarean section, as well as after pathological childbirth, during the first 6-7 days, women receive indirect anticoagulants - fragipan, clexane, etc. The prothrombin index should be 40-60%. In the first 7-10 days, the puerperal receives a/b SDS. Bed rest averages 6-7 days, after which the patient is transferred to a specialized hospital.

All pregnant women admitted to the center with heart diseases undergo a joint examination by a resuscitator, a cardiologist, an internist, and an obstetrician-gynecologist. Each patient undergoes 100% ECG, ECHOCG, in some cases daily Holter monitoring studies. The center has a scanner (cardiac sensor) necessary for performing an echocardiogram.

Within 3 years of women in labor with cardiovascular diseases, 616 cases were registered, which is 2.9% of the total number of births. Of these, 79.4%, of childbirth took place through the natural birth canal and 20.6% - by cesarean section.

- **Currently, in the region, and throughout the Republic as a whole, there are problems in the management of pregnant women, women in childbirth, and puerperal with cardiac pathology. What are they:**
- To date, there are no standards for the management, examination, treatment, and rehabilitation of pregnant women, women in childbirth, and puerperal with the pathology of the cardiovascular system and suspicion of various heart diseases in the 1st link for therapists, cardiologists, and obstetrician-gynecologists.
- in the outpatient department at the city and district multidisciplinary polyclinics level, it is necessary to establish pregravid diagnostics of cardiac pathology to identify high-risk pregnant women. In particular, to equip ultrasound rooms with cardio sensors for ultrasound machines and train staff to perform echocardiography.
- it is necessary to create a route map for each pregnant woman, including those with heart diseases, in which maternity institution she needs to be delivered, to which medical institution she will be

transferred after childbirth, to which specialized hospital where she will receive rehabilitation treatment

- considering the growth of pregnant women with cardiac pathology from year to year, to have a full-time cardiologist on the basis of all perinatal centers of the Republic, to organize a department for pregnant women and women in labor with cardiac pathology, where diagnostic and therapeutic care will be provided (ECG, ECHOCG, ABPM, daily Holter monitoring).

LIST OF REFERENCES:

1. Strizhak N.V., Egorova A.T. "Pregnancy, childbirth and perinatal outcomes against the background of congenital heart defects". Krasnoyarsk State Medical Academy. Prof. Voiko-Yasenetsky. 2019.
2. Rudaev E.V., Mozes V.I., Kashtanov V.V. "Congenital heart defects and pregnancy" 2019.
3. Vorobyov I.K., Kazachkov E.L., Voropaeva E.E. "Features of the course of pregnancy. Childbirth and the condition of newborns in women with heart disease 2014.
4. Irtyuga O.B., Mgdesyan K.O., Moiseeva O.M., "Peculiarities of management and delivery in patients with pathology of the aorta and aortic valve." 2017
5. Meskhi N.T., Guzhvina E.N. "Peculiarities of pregravid preparation and prevention of complications in women with CVS pathology." 2017
6. Diagnosis and treatment of cardiovascular diseases during pregnancy. Russian recommendations //Russian Journal of Cardiology. 2013. 102(4, APPENDIX 1): 1-40.
7. Kazachkova E.A., Kazachkova E.L., Pashirova N.V. Features of anamnesis, course of pregnancy, placental condition and perinatal pathology in women with an operated heart" //Ural Medical Journal 2016; 138(5):33-40.
8. Shekhtman M.M. Guidelines for extragenital pathology in pregnant women. /M.: Triad-X; 2011.
9. Lans Harris M.D. Management of pregnancy with congenital heart disease. /Prog. Cardiovasc Dis. 2011; 53(4): 305-311.
10. Drenten W. Cutcom of pregnancy in women with Congenital Heart Disease (a literature Rewiv) W. Drenthen, P. G. Pieper, J. Roos-Hessenlik, et all //Journal of the American College of Cardiology. 2017-vol.19.-P 2303-2311.
11. Siu S.C. Cardiac disease (CARPREG) investigators. Prospective multicenter study of pregnancy outcome in women with heart disease /Circulation. 2011. vol 104-P.515-521.

Entered 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.717.46-001.5-089.227.84

ЕЛКА СУЯГИ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ СИНГАН БЕМОРЛАРДА АМАЛИЁТДАН КЕЙИНГИ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАР ТАҲЛИЛИ

А.П. Алимов, С.Ю. Юсупов, Ш.Қ. Ҳакимов

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази (РИТОИАТМ), Тошкент ш. Республика шошилинч тиббий ёрдами илмий маркази (РШТЁИМ), Бухоро филиали, Бухоро ш.

✓ ***Резюме***

Елка суяги проксимал қисми синишлари турли даво усулларидан кейинги ўзоқ муддатли клиник ва функционал натижаларнинг қиёслама таҳлили клиникада ишлаб чиқилган ташқи дистракцион аппаратни қўллаб кам инвазив пластина билан суяк усти остеосинтези жарроҳлик амалиётининг бир қатор ижобий, афзал жиҳатларини кўрсатиб, замонавий травматологиянинг рационал усулларидан бири сифатида қараш мумкин.

Калит сўзлар : остеосинтез, остеопороз, проксимал эпиметафизар

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ПЕРЕЛОМА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

А.П. Алимов, С.Ю. Юсупов, Ш.К. Хакимов

Республиканский центр специализированной травматологии и ортопедической научно-прикладной медицины (РИТОИАТМ), Ташкентское ш.
Научный центр скорой медицинской помощи Республики, Бухарский филиал, г.Бухара

✓ ***Резюме***

Сравнительный анализ отдаленных клинико-функциональных результатов после различных методов лечения переломов проксимального отдела плечевой кости показывает ряд положительных и преимущественных сторон операции надкостного остеосинтеза малоинвазивной пластиной с использованием внешнего дистракционного устройства, разработанного в клинике, и рассматривается как один из рациональных методов современной травматологии, возможных

Ключевые слова: остеосинтез, остеопороз, проксимальный эпиметафиз.

ANALYSIS OF LONG-TERM RESULTS AFTER SURGERY IN PATIENTS WITH PROXIMAL HUMERUS FRACTURES

A.P. Alimov, S.Yu. Yusupov, Sh.K. Khakimov

Republican Center for Specialized Traumatology and Orthopedic Scientific and Applied Medicine (RITOIATM), Tashkent sh. Scientific Center for Emergency Medicine of the Republic, Bukhara branch.

✓ ***Resume***

A comparative analysis of long-term clinical and functional results after various methods of treating fractures of the proximal femur of the sternum shows a number of positive and beneficial side operations of periosteal osteosynthesis of minimally invasive plasty using an external distraction device. developed in the clinic and considered as one of the modern methods of traumatology.

Key words: osteosynthesis, osteoporosis, proximal epimetaphysis

Долзарблиги

Елка суяги проксимал қисми синишлари инсон таянч ҳаракат тизими жароҳатлари орасида 5-6% ни ташкил этиб, ҳар 100 000 аҳолига 50 нафарга тўғри келади, аммо, сўнгги 30 йиллик статистик маълумотларга кўра ушбу кўрсатгич бир неча бараварга ўсиши кузатилган [1,2,6,10]. Одатда, ушбу кўринишдаги жароҳатлар аксарият ҳолларда ёши катта (50-60 ёшдан ошган) беморларда, кўпинча остеопороз касаллиги фонида юзага келиб, жароҳат механизмига кўра паст энергияли жароҳат натижасида юзага келади [3,4].

Елка суяги проксимал қисми жароҳатларида елка камарининг ўзаро боғланиш механизми бузилади ва бунда елка бўғимининг функционал фаолиятини тиклаш имкони мушкул бўлади. Олимлар изланишлари натижасида елка суяги проксимал қисми синишларида елка суяги анатомик ўқи ва узунлигини тиклашдан ташқари, елка проксимал қисми ротатор манжетасининг нормал анатомик бирикиш нуқталарини тиклаш зарур деган фикр олға сурилмоқда, акс ҳолда, ушбу фаолият бузлиши натижасида елка бўғимининг тўлиқ функционал имкониятини тиклаш иложи бўлмайди [5,7,9].

Ушбу кўринишдаги синишлар оқибатида елка бўғимида ҳаракатлар амплитудасининг чекланиши ва субакромиал импиджмент-синдроми юзага келиб, натижада беморларни узоқ йиллар давомида оғриқ синдроми безовта қилишига ва беморларнинг ҳаёт тарзига сезиларли таъсир қилади [8,4,11,13].

Елка суяги проксимал эпиметафизар синишларида нафақат суяк бўлакларини ишончли фиксациясини таъминловчи, балки анатомиясини тўла тўкис тикловчи остеосинтезнинг янги кам жароҳатли усулларини ишлаб чиқиш замонавий травматологиянинг долзарб вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнги йилларда ихтисослаштирилган имплантлар [1,2,9,10] билан ёпиқ усулда кам жароҳатли суяк усти пластиналари ёрдамида остеосинтез қилиш блокловчи интрамедулляр остеосинтез билан тобора кўпроқ рақобатлашмоқда [12,14,15]. Мавжуд адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, елка суяги проксимал қисми синишларида суяк бўлакларини ёпиқ усулда репозиция қилиш ва етарли стабилликка эришиш учун экстрамедулляр остеосинтез усулларидан фойдаланишга оид маълумотлар етарли эмас.

Тадқиқот мақсади. Елка суяги проксимал қисми синишларида экстрамедулляр минимал инвазив усулини ишлаб чиқиш йўли билан даво натижаларини яхшилаш.

Материал ва усуллар

Уш тадқиқот ишига Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали жами 105 нафар елка суяги проксимал қисми 1 ва кўп фрагментли синишлари мавжуд беморлар олинди. Беморлар жинсига кўра 45 нафари эркак ва 60 - аёлларни ташкил этди. Жароҳатланиш муддати ўртача 6,2±1,4 кунни ташкил этди (3 – 8 кунгача). Барча беморлар амалиётдан олдин стандарт клиник, радиологик текширув усуллари ўтказилди. Беморларда кўп фрагментли синишлар кузатилганлиги сабабли жароҳат оғирлиги ва суяк бўлаклари ҳолатини баҳолаш мақсадида Neer (1970) таснифидан фойдаланилди (1 жадвал).

1 жадвал

Елка суяги проксимал қисми синган Фбеморларни Neer таснифига кўра бўлиниши

		Бир фрагментли	Икки фрагментли	Уч фрагментли	Кўп фрагментли
Елка суяги анатомик бўйинчасидан синиши		10 (9,5%)	7 (6,7%)	-	-
Елка суяги жарроҳлик бўйинчасидан синиши		12 (11,4%)	13 (12,4%)	25 (23,9%)	30 (28,6%)
Катта дўнглик синиши		-	-	-	-
Кичик дўнглик синиши		-	-	-	-
Синиб чиқишлар	Олд	-	5 (4,7%)	-	-
	Орқа	-	-	3 (2,8%)	-

1 жадвалдан кўриниб турибдики, аксарият беморлар елка суяги жарроҳлик бўйинчасидан синган категориясига кириб, шулардан 12(11,4%) нафарида бир фрагментли, 13(12,4%) да – икки фрагментли, 25(23,9%) да – уч фрагментли ва қолган 30(28,6%) нафарида – кўп фрагментли синиқлар бедгиланди. Барча тадқиқот иши учун олинган беморларга жарроҳлик амалиёти таклиф этилди. Беморлар тадқиқот ишида 2 гуруҳга бўлиниб текширилди: асосий гуруҳ - 65 нафар клиникамизда ишлаб чиқилган елка суяги проксимал қисми синишларида жарроҳлик амалиёти инвазивлигини камайтириш мақсадида суяк бўлакларини осон, кам жароҳатли ташқи репозицияловчи аппарат ёрдамида адекват репозициясига эришиш ва минимал инвазив пластинани қўллаб суяк усти остеосинтези усули билан жарроҳлик амалиёти бажарилди. Қиёсий гуруҳ – 40 нафар беморлар, уларда даво усули сифатида суяк бўлакларини репозицияси ва гипсли боғламда даволаш, суяк бўлакларини очиқ репозицияси ва сихлар ёрдамида фиксацияси, ҳамда, суяк бўлакларини традицион усулда суяк усти пластиналари ёрдамида остеосинтези амалиётларидан фойдаланилди.

Жарроҳлик амалиётидан кейинги 1 йил ва ундан кейинги муддатни “узоқ муддат” деб ҳисобладик, ҳамда олинган натижаларни елка бўғими клиник ва функционал имкониятлари ва елка бўғими ротатор функцияси баҳолаш имконини берадиган Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) кўрсаткичлари натижалари таҳлили билан баҳоладик.

Натижа ва таҳлиллар

Жами 105 нафар беморларда елка соҳаси мушаклари электронейромиографияси ўтказилди ва олинган натижалар таҳлил қилинди (2 жадвал).

2 жадвал маълумотларига кўра, елка суяги проксимал қисми синган беморларда амалиётдан кейинги узоқ муддатли натижалари Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) мезонлари - оғриқ, активлик даражаси, қўлни кўтариш даражаси, узоқлаштириш кучи, елка бўғимида букиш, узоқлаштириш, ички ва ташқи ротация кабилар бўйича баҳоланди. Олинган натижалар солиштирма таҳлили ўтказилди.

“Оғриқ” синдроми 65 нафар асосий гуруҳ беморларидан аксарият 59 (90,8%) нафарида “оғриқ йўқ”, қолган 6 (9,2%) нафарида эса “ўртача оғриқ” мезонлари бўйича белгиланди. Қиёсий гуруҳда эса фарқли равишда “оғриқ йўқ” мезони бўйича беморлар сони 30 (75%) нафарни, “ўртача оғриқ” – 7 (17,5%) ва “кучли оғриқ” бўйича 3 (7,5%) ни ташкил этди. Баллар нисбатида олинган натижаларда ишончлилик мезони мавжуд ($P<0.01$).

Амалиётдан кейинги узоқ муддатларда беморларнинг “активлик даражаси” асосий гуруҳда юқори кўрсаткичларда (90% дан юқори) сезиларли ошганлиги, қиёсий гуруҳда эса 25-35% ҳолатларда активлик даражаси жуда сустлиги аниқланди, ҳамда олинган натижаларда ишончлилик мезони юқорилиги белгиланди ($P<0.02$).

Беморларда юқори мучанинг ҳаракат имконияти “қўлни кўтариш даражаси” мезони бўйича баҳолаганимизда 56 (86,2%) да бошидан юқоригача, 9 (13,8%) нафарида эса қулоқ ёстиқчасигача кўтара олиши аниқланди, қийсий гуруҳда эса фарқли равишда юқоридаги мезонлар бўйича кўрсаткичлар сезиларли пастлиги ва 2 (5%) нафар беморларда бўйин соҳасигача кўтара олиши аниқланди. Натижаларда ишончлилик мезони белгиланмади ($P>0.05$).

Амалиётдан кейинги даврда юқори муча елка соҳаси мушаклари кучини юкларда юк бериш ҳисобига баҳоланди, бунда асосий гуруҳ беморлари 10-12 кг юк билан қўлини узоқлаштира олиши, қиёсий гуруҳда эса 10-12 кг ли юклама билан узоқлаштира оладиган беморларнинг сезиларли камлиги ва 6 (15%) нафар беморларда эса паст юкламаларда - 3,5 -7,5 кг юк билан қўлини узқолаштира олиши аниқланди, натижаларда юқори ишончлилик мезони белгиланди ($P<0.001$).

Елка бўғимида ҳаракатланиш имконияти елка бўғимида “букиш”, “узоқлаштириш”, “ички ротация”, “ташқи ротация” мезонлари кўрсаткичлари ёрдамида баҳоланди.

Елка бўғимида “букиш” мезони кўрсаткичларини таҳлил қилганимизда, асосий гуруҳда беморларда букиш даражаси 120-180 градус даражасидалиги, қиёсий гуруҳда ушбу кўрсаткичли беморлар асосий гуруҳга нисбатан камлиги аниқланди, ҳамда 8 (20%) нафарда елка бўғимида букиш 60-120 градусни ташкил этди, натижаларда кучсиз даражали ишончлилик белгиланди ($P<0.05$).

2 жадвал

Елка бўғими клиник ва функционал имкониятларини Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) бўйича баҳолаш натижалари таҳлили

Клиник мезонлар	Баллар	Гуруҳлар		
		Асосий гуруҳ (n=65)	Қиёсий гуруҳ (n=40)	P
Оғриқ	0	0	0	
	5	0	3 (7,5%)	
	10	6 (9,2%)	7 (17,5%)	
	15	59 (90,8%)	30 (75%)	
M±m		14,2±0,75	11,4±1,5	<0.01****
Активлик даражаси	Ҳа (2) йўқ (0)	65 /0	28 /12	
	Ҳа (4) йўқ (0)	60 /5	30 /10	
	Ҳа (4) йўқ (0)	63 2	26 /14	
M±m		9,3±0,65	7,4±1,4	<0.02***
Қўлни кўтариш даражаси	2	0	0	
	4	0	0	
	6	0	2 (5%)	
	8	9 (13,8%)	12 (30%)	
	10	56 (86,2%)	26 (65%)	
M±m		8,9±0,9	7,2±1,7	>0.05*
Узоқлаштириш кучи (0,5 кг)	0	0	0	
	2	0	0	
	5	0	0	
	8	0	1 (2,5%)	
	11	0	3 (7,5%)	
	14	0	2 (5%)	
	17	3 (4,6%)	2 (5%)	
	20	6 (9,2%)	4 (10%)	
	23	8 (12,3%)	8 (20%)	
	25	48 (73,9%)	20 (50%)	
M±m		23,7±1,7	18,9±1,4	<0.001*****
Ҳаракат ҳажми				
Букиш	0	0	0	
	2	0	0	
	4	0	3 (7,5%)	
	6	0	5 (12,5%)	
	8	8 (12,3%)	8 (20%)	
	10	57 (87,7%)	24 (60%)	
M±m		9,2±0,64	7,7±1,3	<0.05**
Узоқлаштириш	0	0	0	
	2	0	0	
	4	0	2 (5%)	
	6	0	6 (15%)	
	8	9 (13,8%)	12 (30%)	
	10	56 (86,2%)	20 (50%)	
M±m		8,8±1,4	6,9±1,1	>0.05*
Ташқи ротация	2	0	0	
	4	0	0	
	6	0	6 (15%)	
	8	11 (16,9%)	16 (40%)	
	10	54 (83,1%)	18 (45%)	
M±m		8,9±1,1	7,1±1,7	<0.02***
Ички ротация	0	0	0	
	2	0	0	
	4	0	1 (2,5%)	
	6	2 (3,1%)	7 (17,5%)	
	8	6 (9,2%)	9 (22,5%)	
	10	57 (87,7%)	23 (57,5%)	
M±m		8,9±0,78	7,2±1,5	<0.02***
Констант шкаласи жами:				
Соғлом ва шикастланган қўллар орасидаги фарқ: >30 – ёмон		0	0	
21-30 – қониқарли		0	4 (10%)	
11-20 – яхши		7 (10,8%)	12 (30%)	
<11 – аъло.		58 (89,2%)	24 (60%)	
Максимал 100 балл.		93,7±2,8	80,9±4,7	<0.001*****

*Эслатма! * - натижалар ишончсиз. ** - натижалар кучсиз ишончли. *** - натижалар ўртача ишончли. **** ва ***** - натижалар юқори даражали ишончли.*

Юқори мучани елка бўғимида “узоқлаштириш” даражаси кўрсаткичлари таҳлили 65 нафар асосий гуруҳ беморларида 56(86,2%) ҳолатда 151-180 градус ва қолган 9(13,8%) нафарда 121-150 градус лигини кўрсатди. Қиёсий гуруҳ беморларида эса 180-151 гр. 20(50%), 121-150 гр. 12(30%), 91-120 гр. 6(15%) ва 61-90 гр. ли беморлар 2(5%) клиник ҳолатларда аниқланди. Тўпланган баллар асосий гуруҳда 8,8±1,4 ни, қиёсий гуруҳ беморларида 6,9±1,1 ни ташкил этди, ҳамда натижаларда ишончлилик мезони белгиланмади (P>0.05).

Юқори мучани елка бўғимида “ташқи ротация” си бўйича аксарият беморлар балларда юқори кўрсаткичларни кўрсатишди, олинган ўртача балларда асосий гуруҳда 8,9±1,1 ни, қиёсий гуруҳда 7,1±1,7 ни ташкил этди, ҳамда олинган натижаларда юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.02).

Елка бўғимида “ички ротация” ҳаракатини амалга ошириш бўйича, 57(87,7%) нафар беморлар қўлларини “кураклар оралиғигача”, 6(9,2%) – “XII умуртқагача” ва қолган 2 (3,1%) нафар беморлар эса III бел умуртқасигача олиб бора олишлари аниқланди. Қиёсий гуруҳда юқоридаги мезонлар бўйича беморлар сезиларли камлиги ва 1 (2,5%) нафар беморда “бел думғаза бирикмаси” гача олиб бора олиши аниқланди, натижалар фарқида юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.02).

Барча клиник мезонлар бўйича таҳлили ўтказилгандан сўнг, баллар йиғиндиси аниқланди. Ушбу беморлардар улардаги соғлом мучалар натижалари ҳам иноабатга олинган ҳолда ўртача қиймат натижалари солиштирма таҳлили ўтказилди, бунда асосий гуруҳ беморларида 58(89,2%) нафар беморларда фарқ “<11” дан кичик бўлиб “аъло” деб, қолган 7(10,8%) нафарда эса баллар фарқи “11-20” на ташкил этди ва “яхши” деб баҳоланди. Қиёсий гуруҳда эса “аъло” 24(60%) нафарда, “яхши” 12(30%) тада ва қониқарли (фарқ 21-30 балл) 4(10%) нафар беморларда аниқланди. Асосий гуруҳда баллар йиғиндиси 93,7±2,8 ни, қиёсий гуруҳда 80,9±4,7 ни ташкил этди ва олинган натижаларда юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.001).

Хулосалар

1. Елка суяги проксимал қисми синишлари актуаллиги нафақат учраш частотаси бўйича кўп учраши билан, балки даво усулларидан кейинги бир қатор юзага келиши мумкин бўлган, эрта ногиронликка олиб келиши билан ҳам изоҳланади.
2. Елка суяги проксимал қисми синишлари турли даво усулларидан кейинги ўзоқ муддатли клиник ва функционал натижаларнинг қиёслама таҳлили клиникада ишлаб чиқилган ташқи дистракцион аппаратни қўллаб кам инвазив пластина билан суяк усти остеосинтези жарроҳлик амалиётининг бир қатор ижобий, афзал жиҳатларини кўрсатиб, замонавий травматологиянинг рационал усулларидан бири сифатида қараш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Елдзаров П.Е., Зелянин А.С., Филиппов В.В. Оперативное лечение больных с последствиями переломов плечевой кости. //Хирургия. 2010; (9): 47–52.
2. Минаев А.Н., Городниченко А.И., Усков О.Н. Чрескостный остеосинтез переломов проксимального метаэпифиза плечевой кости у пациентов пожилого и старческого возраста. //Хирургия. 2010; (1): 50–53.
3. Хакимов Ш.К., Рахимов Ж.К. Малоинвазивный интрамедуллярный остеосинтез в лечении переломов хирургической шейки плечевой кости у детей. //Материалы конференции «Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии». 2018; 129-131.
4. Alimov A.P., Yusupov S.Yu., Hakimov Sh.K. A modern view on the surgical treatment of proximal humerus fractures (Literature review). //Ejmpr, 2020, 7(12),10-15.
5. Boudard G., Pomares G., Milin L., et al. Locking plate fixation versus antegrade nailing of 3- and 4-part proximal humerus fractures in patients without osteoporosis. Comparative retrospective study of 63 cases. Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2014; 100(8): 917–924. doi: 10.1016/j.otsr.2014.09.021.
6. Yan G.B. “Neer Classification of proximal humeral fracture,” //Chinese Journal of Joint Surgery, vol. 2, article 267, 2011.

7. Dai J., Chai Y., Wang C. and Wen G. “Meta-analysis comparing locking plate fixation with hemiarthroplasty for complex proximal humeral fractures,” //European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology, vol. 24, no. 3, pp. 305–313, 2014.
8. Joshi R.R., Narang S., Sundararaj G.D. Fractures of the proximal humerus in children and adolescents. //J Lumbini Med Coll, 2013;1(2):71-75.
9. Shang L.P., Zhou F., Q H. Ji, and Zhang Z.S. “Comparison of curative effects between minimally invasive locking plate internal fixation and open reduction with internal fixation for the treatment of proximal humerus fractures,” //Journal of Peking Unviersity, vol. 45, no. 5, pp. 711–716, 2013.
10. Lekic N., Montero N.M., Takemoto R.C., et al. Treatment of two-part proximal humerus fractures: intramedullary nail compared to locked plating. //HSS J. 2012; 8(2): 86–91. doi : 10.1007/s11420-012-9274-z.
11. Siebenbürger G., Van Delden D., Helfen T., et al. Timing of surgery for open reduction and internal fixation of displaced proximal humeral fractures. //Injury. 2015; 46 (Suppl 4): S58-S62. doi: 10.1016/S00201383(15)30019-X.
12. Song J.Q., Deng X.F., Wang Y.M., et al. Operative vs. nonoperative treatment for comminuted proximal humeral fractures in elderly patients: a current meta-analysis. //Acta Orthop. Traumatol. Turc. 2015; 49(4): 345–353. doi : 10.3944/AOTT.2015.14.0451.
13. Tamimi I., Montesa G., Collado F., et al. Displaced proximal humeral fractures: when is surgery necessary? //Injury. 2015; 46(10): 1921–1929. doi : 10.1016/j.injury.2015.05.049.
14. Wei Zhao et al. Comparison of Minimally Invasive Percutaneous Plate Osteosynthesis and Open Reduction Internal Fixation on Proximal Humeral Fracture in Elder Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. //Hindawi BioMed Research International. 2017; pages 7.
15. Wronka K.S., Ved A., Mohanty K. When is it safe to reduce fracture dislocation of shoulder under sedation? Proposed treatment algorithm. //Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2017; 27(3): 335–340. doi: 10.1007/ s00590-016-1899-z.

Қабул қилинган сана 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-006:615.03.

УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ МАССИВНОЙ ЗАБРЮШИННОЙ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ ОПУХОЛИ СЕМИНОМЫ

[1]Хакимов Г.А, [1,2]Хакимова Г.Г., [1]Жуманиёзов Х.И., [1,3]Мусурмонов Х.У., [1,3]Усмонова Ш.Т.

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт
[2]Nano Medical Clinic; Узбекистан.
[3]Ташкентский городской филиал Республикнского специализированного научно- практичсеского медицинского центра онкологии и радиологии

✓ ***Резюме***

Внегонадные герминогенные опухоли (ВГО) у мужчин являются редкой герминогенной опухолью и составляют от 2 до 5%. Семинома является наиболее распространенной гистологической формой герминогенных опухолей. Висцеральные метастазы семиномы встречаются у <5% пациентов и, как правило, возникают на поздних стадиях заболевания. Семинома редко может метастазировать в почки, а метастазы в желудочно-кишечный тракт наименее вероятны с частотой <1%. Мы представляем редкий случай метастатической семиномы забрюшинного пространства у 26-летнего мужчины с тромбозом нижней полой вены (НПВ).

Ключевые слова: забрюшинное пространство, семинома.

SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF MASSIVE RETROPERITONEAL METASTATIC SEMINOMA

[1]Khakimov G.A., [1,2]Khakimova G. G., [1]Jumaniyozov Kh.I., [1,3]Musurmonov H.U., [1,3]Usmonova Sh.T.

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute; Uzbekistan.
[2]Nano Medical Clinic; Uzbekistan, 100069 Tashkent, Chimboy st. 2A
[3]Tashkent city branch of Republican specialized scientific and practical medical center of oncology and radiology

✓ ***Resume***

Extragonadal germ cell tumors (EGT) in men are a rare germ cell tumor and account for 2 to 5%. Seminoma is the most common histological form of germ cell tumors. Visceral seminoma metastases occur in <5% of patients and typically occur late in the disease. Seminoma rarely metastasizes to the kidneys, and metastases to the gastrointestinal tract are the least likely, with an incidence of <1%. We present a rare case of metastatic retroperitoneal seminoma in a 26-year-old man with inferior vena cava (IVC) thrombosis.

Key words: retroperitoneal space, seminoma.

SEMINOMANING QORIN PARDA ORTIDAGI ULKAN METASTATIK O'SMASINI MUVAFFAQIYATLI JARROHLIK DAVOLASH USULI

[1]Khakimov G'.A., [1,2]Khakimova G.G'., [1]Jumaniyozov Kh.I., [1,3]Musurmonov H.U., [1,3]Usmonova Sh.T.

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti
[2]Nano Tibbiy Klinikasi; O'zbekiston.
[3]Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy - amaliy tibbiyot markazining Toshkent shahar filiali

✓ ***Rezyume***

Erkaklarda ekstragonadal jinsiy hujayrali o'smalar (EGT) kam uchraydigan jinsiy hujayrali o'smalar bo'lib, 2-5% ni tashkil qiladi. Seminoma jinsiy hujayrali o'smalarning eng keng tarqalgan gistologik shaklidir. Visseral seminoma metastazlari bemorlarning <5% da uchraydi va odatda kasallikning kech davrida yuzaga keladi. Seminoma kamdan-kam hollarda buyraklarga metastaz beradi va oshqozon-ichak traktiga metastazlar kamroq bo'ladi, chastotasi <1%. Biz pastki vena kava (IVC) trombozi bo'lgan 26 yoshli erkakda metastatik retroperitoneal seminomaning kam uchraydigan holatini taqdim etamiz.

Kalit so'zlar: retroperitoneal bo'shliq, seminoma.

Актуальность

Внегонадные герминогенные опухоли (ВГО) являются наиболее распространенными врожденными опухолями у мужчин в возрасте от 15 до 39 лет, при этом уровень заболеваемости в течение последних четырех десятилетий растет [4]. Считается, что герминогенные опухоли забрюшинного пространства возникают из первичных поражений яичка [5]. Первичные внегонадные герминогенные опухоли забрюшинного пространства возникают в результате дисгенезии герминогенных клеток, потерянных во время эмбриогенеза, являются пороком эмбрионального развития и содержат тканевые элементы и органоподобные структуры, которые в норме ни в средостении, ни в забрюшинном пространстве не встречаются [6].

Клинический случай.

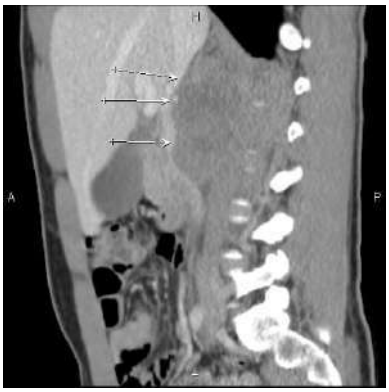
Пациент А., 1996г.р. считает себя больным с 03.22г., когда появились жалобы на боли в поясничной области справа, иррадиирующие в правую ногу. Обратился по м\ж, где выполнено **УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства от 15.03.22г.:** В забрюшинном пространстве на уровне ворот печени образование размерами 65.5х47.8х91.6мм, объемным воздействием на прилежавшие органы. Пиелоэктазия справа. Ворота почки и паранефрий справа занимает образование размерами 94х72х78мм с кистозным компонентом.

КТ органов забрюшинного пространства с в\в контрастированием от 29.03.2022г.: в воротах почки неоднородное образование размером 9,8х6,0х15,7 см. Нижняя полая вена на уровне ниже объемного образования диаметром до 2,3см. В проекции правого надпочечника образование 7,0х6,6х8,7см. Л/у- ворота печени до 15мм, мезентериальные 12мм, подвздошные 12мм, паракавальные до 18мм, парааортальные до 8мм. В артериальной фазе: В толще образования проходят добавочная правая почечная артерия, стенки неровные, деформированы, на протяжении 5,0см основная почечная артерия оттеснена. Образование питается ветвями от брюшной аорты и правой почечной артерии, диаметром 0,15 – 0,2см. В венозной фазе: образование оттесняет кпереди правую почечную вену и НПВ, просвет их сужены, без признаков инвазии. НПВ на уровне образования 1,1х2,7см. Отмечается деформация проксимальной части левой почечной вены за счет верхней брыжеечной артерии диаметром ближе к воротам левой почки до 1,2см, ближе к впадению НПВ 0,6см. (Рис 1)



А **Б** **В**





Г **Д**

Рисунок 1. Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) в аксиальной (А,Б,В), в коронарной (Г), сагиттальной (Д) проекциях: А) в забрюшинном пространстве справа на уровне Th12-L3 определяется неправильной формы объемное образование, однородной солидной структуры, с прорастанием в верхний сегмент правой почки, ЧЛС, артерии правой почки, правую почечную вену и нижнюю полую вену, правую подвздошно-поясничную мышцу. Б) прорастание образования в почечную вену В) в толще образования определяется абберантная почечная артерия. Г) образование прорастает в верхний сегмент правой почки и правую подвздошно-поясничную мышцу Д) прорастание в нижнюю полую вену.

УЗИ органов мошонки от 31.03.2022г.: В забрюшинном пространстве прилегая к нижней полой вене (L1-L3) визуализируется неоднородное образование неправильной формы с нечеткими контурами 98х73х60мм.Правое яичко размерами 46х30х24мм, объем 17,3 см з. Ткань разнородная, гетероэхогенной структуры.

Онкомаркеры от 02.04.2022г.: ЛДГ-761Ед/л, АФП - 82,97 МЕ/мл. Состояние после эксплоративной лапаротомии, биопсии по м\ж от 24.06.2022г.

Гистологическое заключение № 127 от 25.06.2022г.: метастаз в мягкие ткани аденокарциномы. Самостоятельно обратился в Nano Medical, где выполнены следующие лабораторно - инструментальные исследования: **Маркеры от 14.07.22г:** ЛДГ-138Ед\л, АФП-1000МЕ\мл.

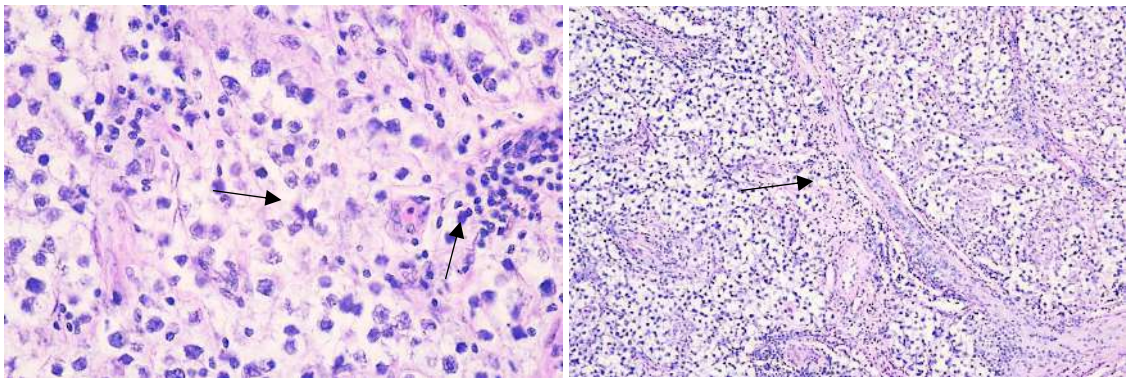
Гистологическое заключение №92812\22 от 07.07.22г. (пересмотр): метастаз эмбриональной карциномы с синциальными элементами (вероятно яичко).

УЗИ органов брюшной полости от 07.07.2022г.: В проекции VII-VIIIсегмента визуализируется гиперэхогенное образование, с четким контуром, с интранодулярным, высокоскоростным кровотоком - 6,5х4,5х10см. В почечном синусе визуализируется образование размерами 137х114мм.

УЗИ периферических л\у от 07.07.2022г.: подмышечные л\у: справа - 22х13мм, 28х11мм; слева-33х11мм, 20х9мм; паховые л/у: справа 10-18мм, слева 11-17мм.

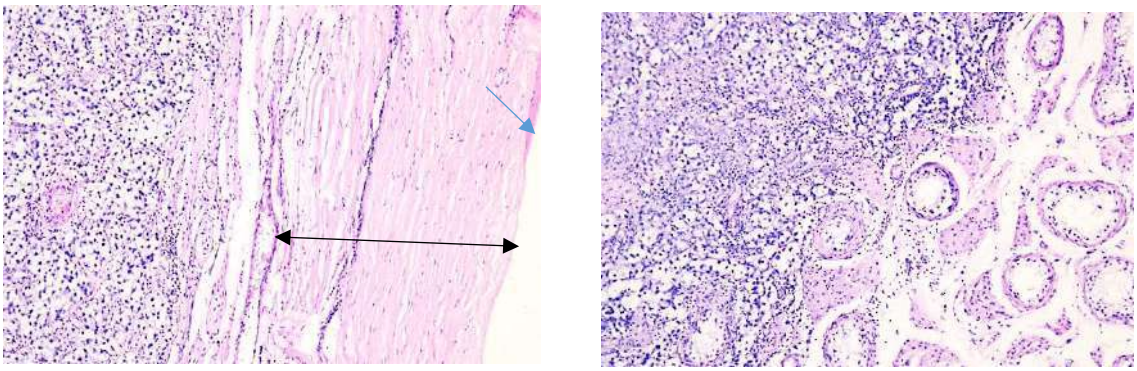
УЗИ мошонки от 07.07.2022г.: правое яичко: Эхоструктура не однородная, в центральной части визуализируется гиперэхогенное образование, с нечетким, неровным контуром с включениями микрокальцинатов, в режиме ЦДК с интранодулярным кровотоком, размером 13,0х9,0мм. По периферии визуализируются множество гипоэхогенных образований с четким контуром, аваскулярные, размером от 7,0 до 14,0мм- mts. Левое яичко: без патологий. Решением консилиума, 07.07.2022г. выполнено хирургическое лечение в объеме орхофуникулэктомии справа.

Гистологическое заключение №92958\22 от 12.07.2022г.: семинома правого яичка. Интраваскулярная инвазия неоплазмы. Проксимальный край резекции отрицательный. (Рис 2,3)



A B

Рисунок 2. Микроскопическая картина семиномы яичка. А) Крупные клетки со светлой цитоплазмой и четкими границами, укрупненными уродливыми ядрами, заметными ядрышками патологическими митозами(а). Отмечается примесь лимфоцитов (б). х40 В) образование, состоящее из светлых клеток, располагается в виде пластов с фиброзными септами (с) и примесью воспалительных элементов.х10

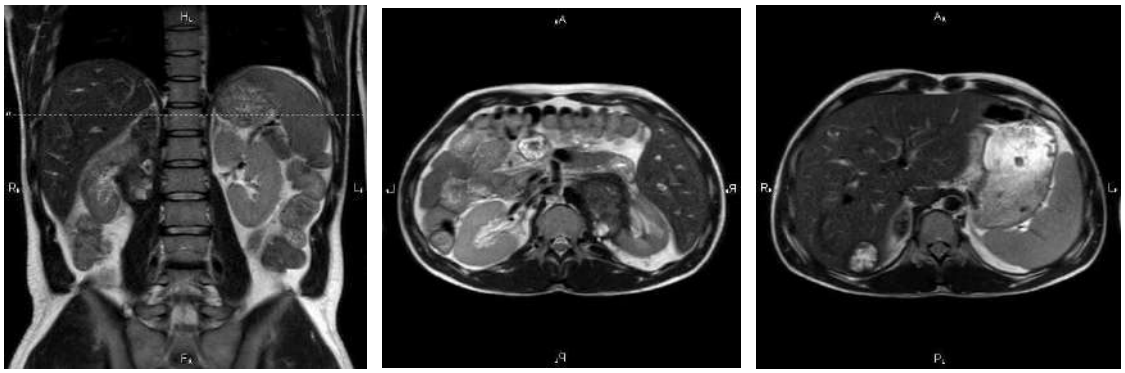


A B

Рисунок.3. Микроскопическая картина семиномы яичка с окружающей соединительнотканной капсулой х10. А) Опухолевая ткань, состоящая из клеток со светлой цитоплазмой и с фигурами митозов. Tunica albuginea (а), tunica vaginalis (б) - без опухолевой инвазии. В) Неоплазма на границе с нормальными семенными канальцами. Неопластическая ткань образует солидные структуры, разделенные фиброзными септами. Вне неоплазмы семенные канальцы с плохо выраженным клеточным составом, состоящим из сперматоцитов и сперматогонии.

Маркеры от 14.07.2022г: ЛДГ-138Ед\л, АФП-1000МЕ\мл. Состояние после 4 курсов ПХТ по схеме ВЕР (Блеомицин, Этопозид, Цисплатин) с 14.07.22г. по 02.09.22г.

МРТ органов брюшной полости от 10.10.2022г.: В VII сегменте печени субкапсулярно определяется неправильной формы объемное образование размерами 23х31х24 мм. В забрюшинном пространстве справа определяется конгломерат лимфатических узлов с вовлечением правого надпочечника, прорастающее в правую подвздошную мышцу и правую почку, размерами 6,0х4,8х12,2 см. (Рис 4) МРТ органов малого таза от 10.10.2022г.: состояние после правосторонней орхофуникулэктомии. Частичный ответ.



А **Б** **В**

Рисунок 4. МРТ органов брюшной полости (после 4 курсов ВЕР) от 10.10.2022г.

На МРТ в коронарной проекции (А) на Т2 режиме забрюшинно справа определяется объемное образование с прорастанием в правую почку и подвздошно-поясничную мышцу; в аксиальной проекции (Б) определяется объемное образование с прорастанием в правую подвздошно-поясничную мышцу. В толще образования определяются сосуды правой почки; в аксиальной проекции (В) в VII сегменте печени определяется округлой формы метастатическое образование.

Решением консилиума пациенту выполнено хирургического лечения в объеме комбинированно-расширенного иссечения метастатической опухоли забрюшинного пространства справа от 20.10.2022г.

Протокол операции: В правой половине живота определяется опухолевый конгломерат, включающий в себя правую почку, правый надпочечник, паранефральную клетчатку, забрюшинную клетчатку, нижнюю полую вену, абдоминальный сегмент брюшной аорты, подвздошно-поясничную мышцу. Абдоминальный сегмент брюшной аорты оттеснен вправо. В 7 сегменте печени определяется метастатическая опухоль размерами 3,5х4,5х4,0см, процесс признан распространенным. Решено произвести расширенно-комбинированную операцию. Опухолевый конгломерат мобилизован острым путем. Абдоминальный сегмент брюшной аорты мобилизован на всем протяжении. (Рис 5а) Почечная артерия перевязана и пересечена. НПВ находится в толще опухолевого конгломерата в связи с этим идентификация правой почечной вены не представляется возможной. Опухолевая инфильтрация распространяется до места впадения левой почечной вены. Нижняя полая вена проксимально отступя от места впадения почечных вен на 8 см и дистально в проекции развилки подвздошных сосудов перевязана и пересечена. (Рис 5б) Левая почечная вена мобилизована на протяжении и отступя на 2,5см от места впадения нижней полой вены взята на сосудистый зажим, пересечена. Произведено иссечение подвздошно-поясничной мышцы. Надпочечниковая артерия и вена обработаны раздельно. Правый мочеточник над устьем перевязан и пересечен. Произведена резекция VIII сегмента печени. Препарат, включающий в себя правый надпочечник, правую почку, нижнюю полую вену, паранефральную, забрюшинную клетчатку с лимфатическими узлами и лимфатическими сосудами, правый мочеточник, подвздошно-поясничную мышцу, VIII сегмент печени удален в едином блоке. Селезеночная вена мобилизована на протяжении в проекции дистальной части тела и хвоста поджелудочной железы. Сформировано соустье между селезеночной и левой почечной веной, рено-лиенальный анастомоз по типу «конец в бок». (Рис 6)

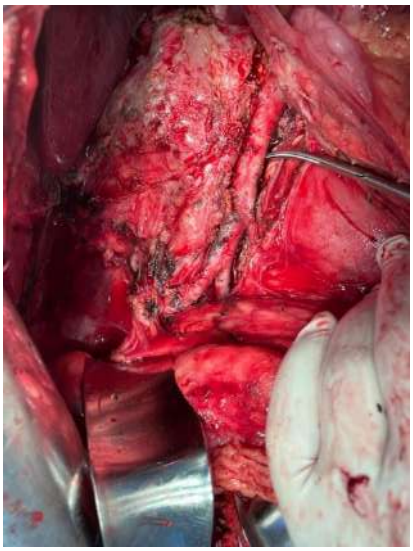
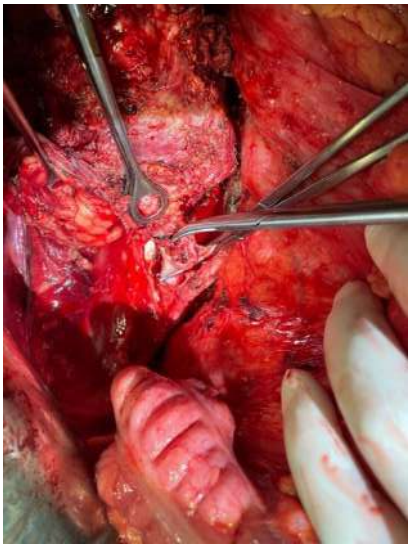



Рисунок 5. Этапы операции.

А) Слева от мобилизованного на протяжении абдоминального отдела брюшной аорты, подвздошной артерии справа и слева находится массивная метастатическая опухоль. Б) Нижняя полая вена в проекции правой подвздошной артерии взята на диссектор. Просвет НПВ проксимально тотально замещен опухолевой тканью.

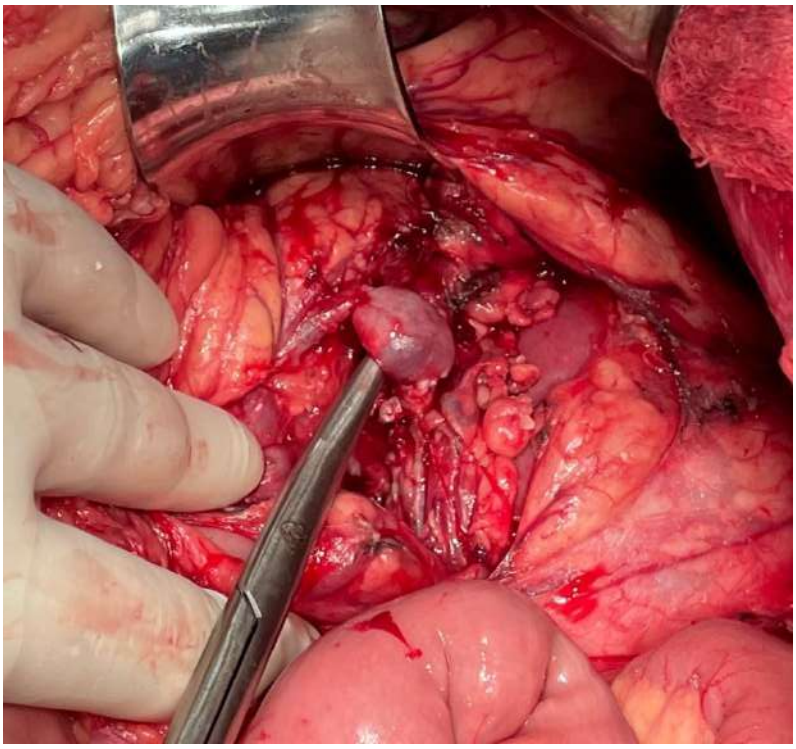


Рисунок 6. Реконструкция левой почечной вены. Сформировано сосудистое соустье между селезеночной веной и левой почечной веной с помощью венозного трансплантата, взятого с правой общей подвздошной вены.

Гистологическое заключение №10369/22 от 27.10.2022г.: Метастазы семиномы в ворота почек, печень. Лечебный патоморфоз 3-4 ст. 21 л/у с реактивной гиперплазией. (Рис 7,8,9)

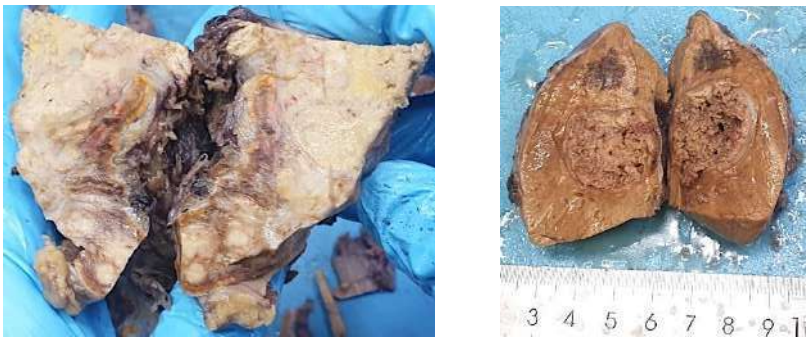
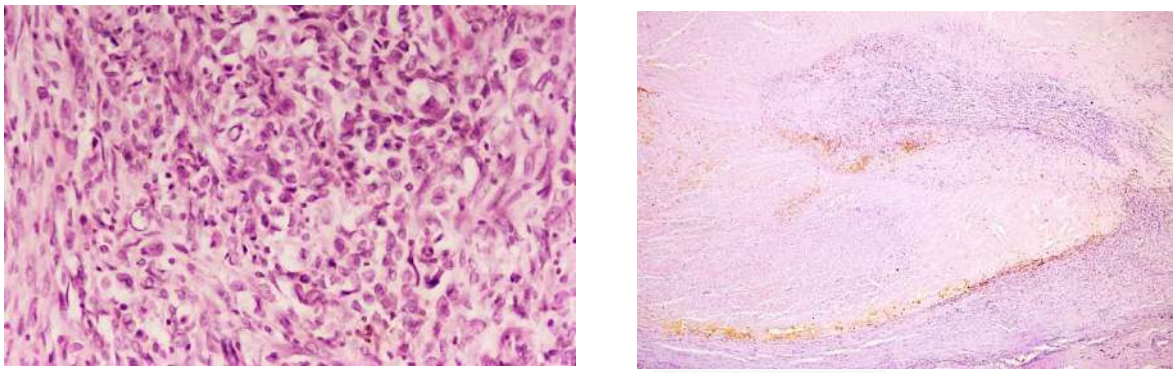
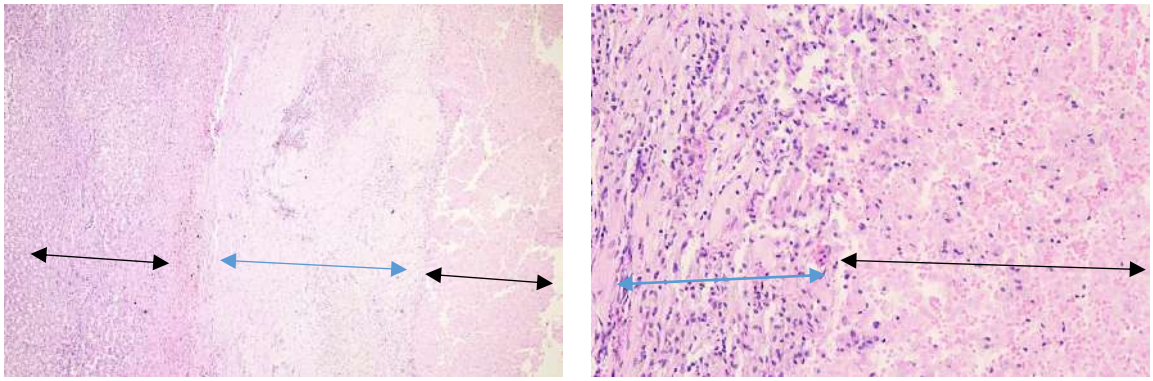


Рисунок 7. Макропрепарат образования забрюшинного пространства. А) Образование, расположенное в области ворот почки размером 9х7х5 см, при разрезе серо-коричневого цвета с желтоватым оттенком, неравномерной окраски, распадающейся структуры. Образование окружено мышечно- жировой тканью. Б) Часть печени размером 6х4,5х3,5 см, с капсулой. Капсула неровная, серо-коричневого цвета, при разрезе светло-коричневого цвета. Так же при разрезе отмечается инкапсулированное ограниченное образование размером 2,3х2,5х2 см, распадающейся структуры.



А В

Рисунок 8. Микроскопическая картина метастатического поражения ворот почки. х40 А) Единичные мелкие очаги дистрофичных мономорфных крупных клеток округлой формы со светлой цитоплазмой; ядра большие, с небольшим числом митозов. Лечебный патоморфоз III-IV степени. В) Инкапсулированный некортический очаг, ограниченный в воротах почки. Массивные некротические очаги, ограниченные фиброзной капсулой (а) с примесью лимфоцитов и гемосидерофагов. Лечебный патоморфоз III-IV степени.

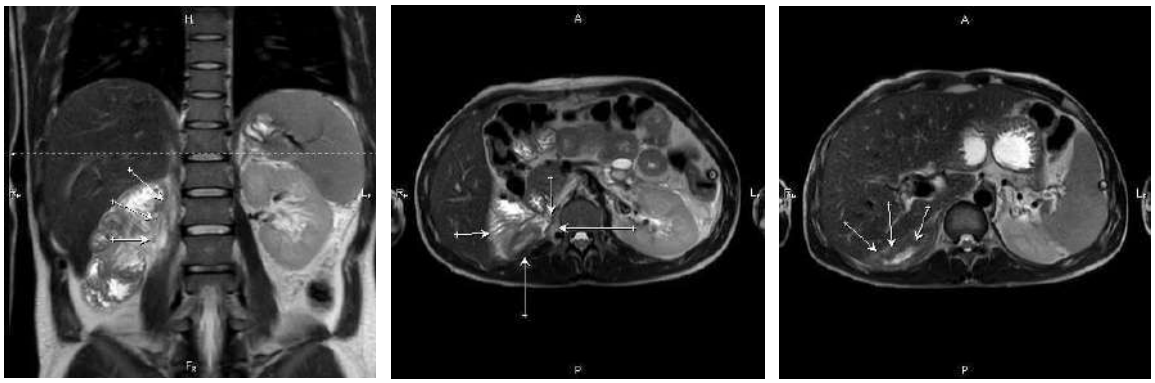


А В

Рисунок 9. Микроскопическая картина метастатического поражения печени. А) На срезе ткань печени с дистрофией гепатоцитов (а), утолщенная фиброзная капсула (б) и некротический

очаг (в). Образование не выходит на пределы фиброзной капсулы. Лечебный патоморфоз III-IV степени. х10. В) Отмечаются преимущественно коагулятивные некротические очаги (б), имеющие по периферии фиброзную капсулу (а) с примесью лимфоцитов. Лечебный патоморфоз III-IV степени.х20

КТ органов грудной клетки от 07.11.2022г.: В обоих легких преимущественно в нижней доле правого легкого множественные полости до 17мм и единичные л/у до 5 мм (в динамике от 27.07.22г уменьшение размеров и количества). В передневерхнем средостении л/у до 13 мм. **МРТ органов брюшной полости, органов малого таза от 07.11.2022г.:** состояние после правосторонней нефраденоэктомии, резекции печени, удаления нижней полой вены. (Рис 10) **Маркеры от 01.11.22г.:** ХГЧ-2.9МЕ/мл, АФП-2.3МЕ/мл.



А **Б** **В**

Рисунок 10. МРТ в коронарной проекции от 07.11.2022г. А) Послеоперационное ложе чистое, признаков наличия образования не выявлено. Б) Ложе удаленной опухоли и правой почки. В) В печени mts после резекции не выявлен.

Диагноз: С62 Семинома яичка, pT3N0M1. Состояние после комбинированного лечения (хирургического лечения в объеме орхофуникулэктомии справа от 07.07.2022г., 4 курсов ПХТ (BEP), комбинированно-расширенного иссечения метастатической опухоли забрюшинного пространства справа от 20.10.2022г.)

Обсуждение

На долю семиномы приходится половина всех герминогенных опухолей, тогда как на несеминомные герминогенные опухоли приходится оставшаяся половина. Метастазирование внегонадных герминогенных опухолей забрюшинного пространства обычно происходит через забрюшинные лимфатические узлы и наиболее часто метастазирует в забрюшинные лимфатические узлы, печень, легкие, головной мозг, почки, надпочечники, кости, селезенка [7]. Также были зарегистрированы случаи метастазирования в щитовидную железу и предстательную железу [8]. Экстранодальные метастазы чистой семиномы встречаются очень редко. Сообщалось лишь о нескольких случаях метастазирования семиномы в почки. Кастелян-Мальдонадо и др. сообщили о случае 24-летнего мужчины с метастатической семиномой левой почки через 11 месяцев после орхидэктомии, выполненной по поводу семиномы [9]. В публикации Khare и др., у пациента 40 лет через 2 года после орхидэктомии появились метастазы в левой почке с опухолевым тромбозом НПВ. Опухоль распространялась медиально до аорты с распространением на уровне L2 в парааортальные лимфатические узлы и инфильтрацией поясничной мышцы, как у нашего пациента и толстой кишки [7]. V.Raup и др. описали случай 34-летнего пациента с диагнозом: семинома почки с тромбом нижней полой вены. Пациенту выполнено хирургическое лечение в объеме орхидэктомии и удаления опухоли забрюшинного пространства. Далее, он получил 3 курса ПХТ по схеме BEP с развитием легочной токсичности в виде пульмонита. Прогрессирование через 6 мес. в виде лимфоаденопатии забрюшинных, тазовых лимфатических узлов. Пациенту проведено 2 курса по схеме EP. Стабилизация (через 8 мес. обследования) [10]. Ретроперитонеальные образования больших размеров могут сдавливать

окружающие сосуды, такие как аорта, ее основные ветви и вены, что может привести к тромбозу, такому как тромбоз нижней полой вены (НПВ) как у нашего пациента [11]. В 20-летнем ретроспективном обзоре пациентов герминогенными опухолями яичка выявлено, что частота тромбоза сосудов при постхимиотерапевтической диссекции забрюшинных лимфатических узлов составила 5,8%. В исследование было включено 89 пациентов после химиотерапии с 98 случаями тромбоза (72 - НПВ, 20 - почечных вен и 1 -аорта), и примерно у 45% гистологически были представлены тромбы опухолевого генеза. Половине пациентов с тромбозом, в конечном итоге, потребовалась кавэктомия вены для радикального лечения [12].

Таким образом, важно диагностировать семиному на ранней стадии, поскольку стадия опухоли является наиболее важным прогностическим фактором. Семиномы чрезвычайно чувствительны к лучевой и химиотерапии, и эти методы обычно включаются в лечение после орхиэктомии. При метастатической семиноме предпочтение отдается комбинированной химиотерапии на основе препаратов платины [13]. Пациенты герминогенными опухолями будут проходить рентгенографическое наблюдение на предмет рецидива каждые три-шесть месяцев в течение пяти лет в соответствии с рекомендациями NCCN для семиномы IV стадии. В случае рецидива, междисциплинарная команда оценит необходимость дополнительной химиотерапии, облучения или диссекции забрюшинных лимфатических узлов.

Вывод

До сегодняшнего дня единная точка зрения относительно тактики и лечения пациентов с массивными метастатическими опухолями отсутствует. Приведенный клинический случай показывает возможности высокотехнологической агрессивной онкохирургии в выполнении нетипичных, сверхрасширенных операций при массивных забрюшинных метастатических опухолях семином с элементами реконструктивно-пластической хирургии, которые способствуют уменьшению побочных эффектов проведенной операции увеличивая продолжительность жизни пациентов без ухудшения ее качества.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Michels J., Van Der Westhuizen N. and Ross A: Synchronous metastatic seminoma and primary retroperitoneal ganglioneuroma: case report and literature review. //Can Urol Assoc J. 5:E109–E112. 2011.
2. Abratt R.P., Reddi V.B. and Sarembock L.A: Testicular cancer and cryptorchidism. //Br J Urol. 70:656–659. 1992.
3. Senadhi V., Dutta S. Testicular seminoma metastasis to the gastrointestinal tract and the necessity of surgery. //J Gastrointest Cancer 2012;43:499- 501.
4. Nason G.J., Leao R., Hamilton R.J. Active surveillance in stage 1 disease: standard of care independent of risk factors? //Curr Opin Urol 2020;30:245-50.
5. Bokemeyer C., Nichols C.R., Droz J., Schmoll H.J., Horwich A., Gerl A. et al. Extragonadal Germ Cell Tumors of the Mediastinum and Retroperitoneum: Results From an International Analysis. //J Clin Oncol (2002) 20(7):1864–73. doi: 10.1200/JCO.2002.07.062
6. Bokemeyer C., Droz J., Horwich A., Gerl A., Fossa S.D., Beyer J. et al. Extragonadal Seminoma: An International Multicenter Analysis of Prognostic Factors and Long Term Treatment Outcome. //Cancer (2001) 91(7):1394–401. doi: 10.1002/1097-0142(20010401)91:7<1394::AID-CNCR1144>3.0.CO;2-Y
7. Khare M., Ahuja A., Bhardwaj M., Khattar N. Unusual renal and colonic mass: Description of a rare case. //Indian J Med Paediatr Oncol 2019;40:S154-6.
8. Motley R.C., Utz D.C., Farrow G.M., Earle J.D: Testicular seminoma metastatic to the prostate. //J Urol 1986, 135:801-802.
9. Castelán- Maldonado E.E., Peña- Ruelas C.I., Ignacio- Morales C.V., Romero- Martínez S.A., Sánchez- Arbea P.C. Classic renal metastatic seminoma. //Cir Cir 2013;81:142- 5.
10. Valary T. Raup., Michael H. Johnson, Jonathan R. Weese, Ian S. Hagemann, Stephen D. Marshall, Steven B. Brandes, "Seminoma Presenting as Renal Mass, Inferior Vena Caval Thrombus, and Regressed Testicular Mass", //Case Reports in Urology, vol. 2015, Article ID 835962, 4 pages, 2015. https://doi.org/10.1155/2015/835962

11. Wahab A., Hayat M.H., Yousaf A. et al. //BMJ Case Rep 2021;14:e243190. doi:10.1136/bcr-2021-243190
12. Boujelbene N., Cosinschi A., Boujelbene N. et al. Pure seminoma: a review and update. Radiat Oncol 2011; 6:90. doi:10.1186/1748-717X-6-90pmid: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21819630
13. Rajpert-De Meyts E., McGlynn K.A., Okamoto K. et al. Testicular germ cell tumours. Lancet 2016; 387:1762–74. doi:10.1016/S0140-6736(15)00991-5 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26651223

Contacts: Khakimova Gulnoz Golibovna hgg_doc@mail.ru .

Khakimov Golib Abdullayevich - MD, Professor, Oncologist surgeon Nano Clinic, Tashkent, Uzbekistan.

Khakimova Gulnoz Golibovna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatric Oncology of the Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan, chemotherapist Nano Clinic, Uzbekistan e-mail: hgg_doc@mail.ru ; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4970-5429

Jumaniyozov Khikmat Ibragimovich- – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pediatric Oncology of the Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan e-mail: dr.oncohikmat@inbox.ru ; ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1185-9016

Musurmonov Hayot Ulugbekovich – Assistant of the Department of Pediatric Oncology of Tashkent Pediatric Medical University, Tashkent, Uzbekistan, Oncologist surgeon Nano Clinic, Uzbekistan e-mail: hgg_doc@mail.ru ; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-4970-5429

Usmonova Shakhnoza Tohirjonovna – Assistant of the Department of Pediatric Oncology of the Tashkent Pediatric Medical Institute, e-mail: waxa.w@mail.ru ; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-2700-0428

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 617.553-002.3-07-089

МАЛОИНВАЗИВНАЯ ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБРЮШИННЫХ АБСЦЕССОВ

Маттмуротов К.Ж., Кучкаров А.А., Атажанов Т.Ш., Якубов И.Й.

Ташкентская медицинская академия.

✓ ***Резюме***

Цель работы: улучшить результаты хирургического лечения больных с абсцессами забрюшинного пространства за счёт применения малоинвазивного метода.

Материал и методы исследования: В данное исследовании проанализированы данные лечения 45 больных с гнойными заболеваниями забрюшинного пространства, которые получили стационарное лечение в отделение гнойной хирургии многопрофилной клиники Ташкентской медицинской академии в 2019–2022 гг. Результаты и их анализ: Выполненное у 45 пациентов вмешательство по данной методике явилось окончательным у всех больных. Расширение объема вмешательства не потребовалось ни в одном случае. Средняя длительность лечения составила 3,2±4,6 к/д. Летальных исходов в представленной группе больных не было. Все пациенты после выписки находятся под нашим наблюдением. Рецидивы инфекционных осложнений в анамнезе у пациентов не выявлены. Выводы: Данный метод хирургического лечения является высоко эффективным, технически выполним на базе любого хирургического стационара, экономически целесообразен, так как не требует приобретения дополнительного оборудования. При применении данного метода вмешательства существенно снижается длительность стационарного лечения больного, меншее травматичносты, а летальность и осложнение значительно уменьшается.

Ключевые слова: малоинвазивный доступ; ультразвуковой точка доступа; забрюшинный абсцесс.

РЕТРОПЕРИТОНЕАЛ АБСЕССЛАРНИ КАМИНВАЗИВ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Қ.Ж. Матмуротов, А.А. Қўчқоров, Т.Ш. Атажонов, И.И. Ёқубов

Тошкент тиббиёт академияси

✓ ***Резюме***

Ишнинг мақсади: ретроперитонеал хўппоз билан оғриган беморларни каминвазив усул ёрдамида жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш. Тадқиқот материали ва усуллари: Ушбу тадқиқотда 2019–2022 йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг йирингли жарроҳлик бўлимида стационар даволанган ретроперитонеал бўшлиқнинг йирингли касалликлари билан оғриган 45 нафар беморнинг даволаш маълумотлари таҳлил қилинди. Натижалар ва уларнинг таҳлили: Ушбу усулга мувофиқ 45 беморда амалга оширилган аралашув барча беморларда якуний бўлди. Ҳар қандай ҳолатда ҳам амалиёт кўламини кенгайтириш талаб қилинмади. Даволашнинг ўртача давомийлиги 3,2±4,6 кун ташкил қилди. Тақдим этилган беморлар гуруҳида ўлимга олиб келадиган натижалар қайт этилмади. Касалхонадан чиқарилгандан сўнг барча беморлар бизнинг назоратимизда бўлди. Беморларда амалиётдан сўнг, инфекцион асоратлари қайт этилмади. Хулоса: Жарроҳлик даволашнинг ушбу усули юқори самарадорлиги, ҳамда ҳар қандай жарроҳлик шифохонаси асосида техник жиҳатдан қийинчиликсиз амалга оширилиши мумкин, қолаверса иқтисодий жиҳатдан мақсадга мувофиқдир, чунки у қўшимча ускуналар ва ортиқча ҳаражатни талаб қилмайди. Ушбу аралашув усулидан фойдаланганда беморнинг стационар даволаниш муддати

сезиларли даражада камаяди, камроқ шикастланади ва ўлим ва асоратлар сезиларли даражада камаяди.

Калит сўзлар: малоинвазив; ултратовушли текшириш нуқтаси; ретроперитонеал хўппоз.

MINIMALLY INVASIVE TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF RETROPERITONEAL ABSCESSES

K. J. Matmurotov, A. A. Kuchkarov, T.Sh.Atajonov, I. I. Yakubov

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

Purpose of work: to improve the results of surgical treatment of patients with retroperitoneal abscesses through the use of a minimally invasive method. Material and methods of research: This study analyzed the treatment data of 45 patients with purulent diseases of the retroperitoneal space, who received inpatient treatment in the department of purulent surgery of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy in 2019–2022. Results and their analysis: The intervention performed in 45 patients according to this technique was final in all patients. Expansion of the scope of intervention was not required in any case. The average duration of treatment was 3.2±4.6 days. There were no lethal outcomes in the presented group of patients. All patients after discharge are under our supervision. Patients had no history of recurrence of infectious complications. Conclusions: This method of surgical treatment is highly effective, technically feasible on the basis of any surgical hospital, economically feasible, since it does not require the purchase of additional equipment. When using this method of intervention, the duration of inpatient treatment of the patient is significantly reduced, less traumatic, and mortality and complications are significantly reduced.

Key words: minimally invasive access; ultrasonic access point; retroperitoneal abscess.

Актуальность

Забрюшинный (ретроперитонеальный) абсцесс – ограниченное скопление гноя, расположенное между задним листком брюшины и внутрибрюшинной фасцией. Гнойники могут быть одиночными, при этом достигать значительных объемов, или множественными. Диагностика последних вызывает трудности в связи с малыми размерами образований и стёртой клинической картиной [1,8,13].

Абсцессы могут образовываться вследствие травм, операций, перфорации полого органа, метастазирования инфекции из соседних структур. После плановых полостных операций гнойники возникают в 0,8% случаев, после экстренных — в 1,5%. Заболевание встречается преимущественно у лиц 20-40 лет. В 75% случаев абсцессы располагаются внутри- или забрюшинно; в 25% — внутриорганно [1,3,5,15]. Пиогенная флора абсцессов чаще полимикробная, сочетающая аэробные (кишечную палочку, протей, стафилококки, стрептококки и др.) и анаэробные (клостридии, бактероиды, фузобактерии) микробные ассоциации.

Задняя зона ЗБП расположена между фронтальной почечной фасцией и поперечной фасцией, покрывающей изнутри заднюю стенку брюшной полости. К абсцессам этой локализации относятся: поддиафрагмальные – образовываются в тканях клетчатки под диафрагмой. Диафрагма имеет форму купола, под которым возникает отрицательное давление, вследствие чего наблюдается эффект присасывания к нему гнойного компонента при прободении аппендикса, разлитом перитоните, ранении брюшной полости [3,5,9].

околопочечные – могут располагаться между передними и задними листками почечной фасции как с левой, так и с правой стороны. Причиной формирования этого типа абсцессов ЗБП становятся травмы околопочечной клетчатки, прорыв почечных гнойников, воспаление аппендикса при ретроцекально (позади слепой кишки) расположенном червеобразном отростке [12,14,15].

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний забрюшинного пространства остается сложной проблемой, в частности проблемой выбора метода лечения и своевременного его оказания. При осложненном течении заболевания, когда на фоне гнойного абсцесса развивается забрюшинного флегмона, летальность достигает 28–80% [10,13,15]. Экстренное оперативное вмешательство –

единственный оправданный метод лечения, позволяющий выполнить ревизию забрюшинного пронстраство [3,5,12,14].

В настоящее время все более широкое распространение получают малоинвазивные методы лечения. Дренирование забрюшинных абсцессов из миниинвазивного доступа является малоинвазивным методом и применяется как альтернатива открытой операции, особенно у больных, находящихся в тяжелом состоянии [2,5]. Однако этот метод не всегда обеспечивают адекватный отток гноя в связи с анатомическим расположением гнойного очага и объемом гнойной полости, в часности у больных с сахарным диабетом [13,15].

Цель работы: улучшить результаты хирургического лечения больных с абсцессами забрюшинного пространства с применением малоинвазивного метода.

Материал и методы

В данном исследовании были проанализированы результаты лечения 45 больных с гнойными заболеваниями забрюшинного пространства, которые получили стационарное лечение в отделение гнойной хирургии многопрофилной клиники Ташкентской медицинской академии в 2019–2022 гг.

Возраст больных среди женщин варьировал от 19 до 65 и в среднем составил 51,5 лет; среди мужчин возраст варьировал от 22 до 72 и составил 58 лет. Распределение больных по полу и возрасту представлено на рисунке 1.

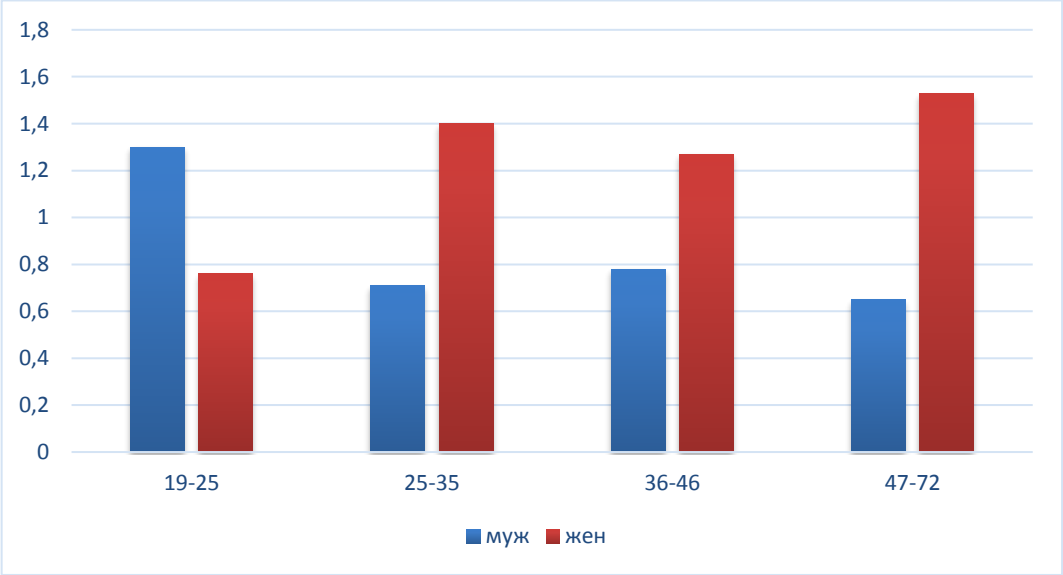


Рис.1. Распределение больных по полу и возрасту

Сахарным диабетом страдали 20 (44,4%) больных. Все пациенты при поступлении в клинику проконсультированы эндокринологом и рекомендовано соответствующее лечение для коррекции сахара в крови. Наряду с общеклиническими лабораторными исследованиями, для верификации диагноза больным выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) для определения локализации и архитектоники патологического очага, а также ультразвуковое исследование (УЗИ) для выявления оптимальной точки доступа.

В послеоперационном периоде пациенты получали стандартное лечение, включающее антибактериальную: пиперациллин-тазобактам 4,5 гр, клиндомицин 600 мг, орнидазол 100 мл, антикоагулянтную: клексан 0,6 ЕД, фуросемид 2,0 мл, инфузионно-детоксикационную (реосорбилакт 200 мл, ксилат 200 мл, просукцин 250 мл) терапию, санация полости абсцесса проводилось с гатифлоксацином 200 мл, декасаном 200 мл и диоксидином 50 мл.

Для четкого представления данной методики хирургического лечения мы хотели продемонстрировать и проанализировать клиническое наблюдения.

Клиническое наблюдение. Больной Хамидов А. ист/бол. №29852/2022 43 года. Диагноз: "Абсцесс забрюшинного пространства справа", поступил 08.09.2022г. Больной в плановом порядке прооперирован (09.09.2022г.) – под УЗИ контролем и выполнено дренирование абсцесса по предлагаемому способу. Во время операции было санировано до 350 мл жидкого гноя, без запаха. В динамике проводилась активная санация гнойного очага растворами антисептиков (декасан,

диоксидин). В итоге на фоне проведенной адекватной санации и антибактериальной терапии полость уменьшилось и в динамике полностью облитерировалась. Больной в удовлетворительном состоянии выписан (12.09.2022г.) на амбулаторное лечение для наблюдения у хирурга по месту жительству, даны соответствующее рекомендации по дальнейшему лечению. Осложнений вовремя и после проведения данного способа малоинвазивного метода дренирования не было отмечено.

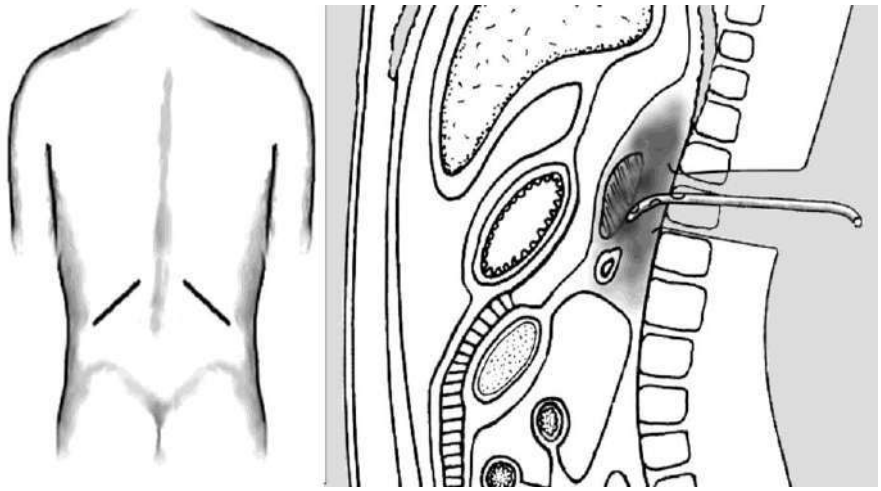


Рис. 2. Место дренирования гнойного очага.

Результат и обсуждение

Результаты изучения микробного пейзажа в очагах поражения у больных забрюшинного пространстве и ее чувствительности к антимикробным препаратам показали, что наиболее часть возбудителями заболевания являлись грамм (-) флора. У 8 (7,5%±2,9) больных в бактериальном исследовании роста микробов не было выявлено.

В некоторых случаях этиологическим фактором является ассоциации патогенных возбудителей и носили поливалентный характер с включением от 3 и более видов бактерий (81,8%) (таблица 1.).

Таблица 1.
Результаты бактериологических исследований

Микро-организмы	St. aureus	Strep. anginosus	St. epidermidis	Kl. pneumoniae	E. Colli	Ent. faecalis	Proteus spp./ Pr. mirabilis	Proteus spp./ Pr. mirabilis
St. aureus	-	-	-	+	-	+	+	-
Strep. anginosus	-	-	-	-	+	-	-	-
St. epidermidis	-	-	+	-	-	+	-	-
Enterobactrum	+	-	+	-	-	-	+	-
E. Colli	-	-	-	-	-	-	-	-
Enterococc	+	-	+	-	+	-	+	-
Proteusspp./ Pr. mirabilis	+	-	-	-	-	-	-	+
Ps. aeruginosa	-	-	-	-	-	-	+	

У пациентов, у которых обнаруживался Kl. pneumoniae, и Ps. aeruginosa встречался редко или не обнаруживался. Во всех анатомических отдельах у обследованных пациентов с абсцессами забрюшинного пространства, из всех очагов поражения были выделены и преобладали стафилококки (61,2%): St.aureus (27,5%±10,1), St.epidermidis (32,7%±9,2) и E. Coli (38,8%±8,2).

При всех локализациях патологического процесса бактерии проявили чувствительность к пятырим группам антибиотиков – линкозамидам (клиндамицин), пенициллинам (пиперациллин-тазобактам) цефалоспоринам III поколения (Цефоперазон+сульбактам), аминогликозидам (амикацин), фторхинолонам III поколения (левофлоксацин, гатифлоксацин), которые можно считать препаратами выбора при терапии абсцессов забрюшинного пространства и в гнойный патологиях. Наибольшую резистентность

микроорганизмы проявили к пиперациллин-тазобактаму, клиндомицину и амикацину (p=0,0001) вне зависимости от отдела воспалительного очага.

Выполненное у 45 пациентов вмешательство по данной методике явилось окончательным у всех больных. Расширение объема вмешательства не потребовалось ни в одном случае. Средняя длительность лечения составила 3,2±4,6 к/д. Летальных исходов в представленной группе больных не было. Все пациенты после выписки находятся под нашим наблюдением. Рецидивы инфекционных осложнений в анамнезе у пациентов не выявлены.

Представленный метод показал более высокую эффективность по сравнению с длительно применявшимся нами способом пункционного дренирования под контролем ультразвука. Предлагаемый нами способ позволяет одномоментно выполнить санацию и дренирование абсцессов, содержащих в просвете, кроме гнойных масс, плотные некротические ткани. При применении предлагаемой методики ни в одном случае не потребовалось повторное оперативное вмешательство. Минимальная инвазивность доступа позволила избежать раневых осложнений (нагноение операционной раны), являющихся частыми при открытых вмешательствах. Метод сочетает в себе достоинства пункционного вмешательства (малая травматичность).

Летальность при данном заболевании в клинике снизилась с 27% до 9%, то есть в 3 раза. Кроме того, длительность пребывания пациентов в стационаре уменьшилась в среднем на 30%.

Выводы

1. Данный метод хирургического лечения является высоко эффективным, технически выполним на базе любого хирургического стационара, экономически целесообразен, так как не требует приобретения дополнительного оборудования. При применении данного метода вмешательства существенно снижается длительность стационарного лечения больного, меншее травматичносты, а летальность и осложнение значительно уменьшается.

2. В перспективе остаются вопросы открытые, такие как, место выполнения малоинвазивного способа, четкие критерии прогнозирования результатов данного метода, которые следует решить для окончательного вывода перед расширенным приминением в хирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии: Руководство для врачей. - /М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. 761 с.
2. Григорян Р.А. Абдоминальная хирургия. – /М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2006. - 608 - 672 с.
3. Ковалев А.И., Цуканов Ю.Т. Школа неотложной хирургической практики. Изд 2-е., испр. и доп. - /М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. - 743 с.
4. Прудков М.И. Основы минимальноинвазивной хирургии. - Екатеринбург: 2007 – 64 с.
5. Тимошин Л.Д., Шеегаков А.Л., Юрасов А В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. - /М.: ТРИАДА, 2003 - 216 с.
6. Пушкарь Д.Ю. Урология. 2е изд. /М.: ГЭОТАРМедиа 2017; 472.
7. Учебник. Под ред. С.Х. Аль-Шукри и В.Н. Ткачука. 2012; 480.
8. Петров С.В. Общая хирургия: учебник. 4е изд., перераб и доп. /М.: ГЭОТАРМедиа 2014;
9. SURGICAL INFECTIONS Volume 22, Number 5, 2021y. Diagnosis and Treatment of Retroperitoneal Infection. Ze Li,1, Yinbing Tang,Peige Wang, and Jianan Ren. Page 477-484.
10. Медицинский вестник Башкортостана. Том 12, № 3 (69), 2017г. Симультанные видеоэндоскопические операции при сочетанных заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Стр. 129-134.
11. Lee et al. BMC Surgery (2019) 19:145. Retroperitoneal abscess with pylephlebitiscaused by lumbar acupuncture: Hayemin Lee, Kiyoung Sung and Jinbeom Cho. Page 2-5.
12. Амурский медицинский журнал №2(6) 2014. опыт лечения обширной забрюшинной флегмоны поясничной области как осложнения острого деструктивного аппендицита. Стр. 76-79.
13. Международный научно-исследовательский журнал № 4 (94) Часть 1 Апрель. Клинические особенности гнойно-воспалительных заболеваний почек и забрюшинного пространства. Стр. 126-130.
14. Frontiers in surgery. September 2014 | Volume 1. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis Evangelos P. Misiakos, George Bagias, Paul Patapis, DimitriosSotiropoulos, Prodromos Kanavidis and Anastasios Machairas. Page 2-10.
15. World Journal of Emergency Surgery 2010, Retroperitoneal abscess with concomitant hepaticportal venous gas and rectal perforation: a rare triad of complications of acuteappendicitis. Michele Diana, Alexandre Paroz, Nicolas Demartines, Markus Schäfer. Pg-2-4.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616-089.168-06:616.441-008.64

ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Шаропова Малохат Сайфуллаевна

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Целью нашего исследования явилось, изучение особенностей клинического течения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета и при сочетании диффузного токсического зоба. Исследуемые больные разделены на две группы: I– группабольные с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета; II – группа, больные с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетания сахарного диабета и диффузного токсического зоба. Исследования больных гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанных патологий, сахарного диабета и диффузного токсического зоба, выявили следующие особенности течения раневого процесса: все показатели интоксикации организма, сроки очищения и заживления раны во второй группе имели тенденцию к нормализации с медленными темпами, чем в I группе, отступая на 2 сутки. При этом среднее койка дней составляли 10 ± 1,4 дней, когда у I группы больных эти показатели были равны на 8 ± 1,5 дней.

Ключевые слова: гнойные хирургические заболевания, сахарный диабет, диффузный токсический зоб.

QALQONSIMON BEZNING PATOLOGIYASIDA QANDLI DIABET FONIDA YUMSHOQ TO'QIMALARNING YIRINGLI YARALARINI KECHISHI

Sharopova Maloxat Sayfullayevna

Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotimizning maqsadi diabetes mellitus va diffuz toksik bo'qoq kombinatsiyasi fonida yumshoq to'qimalarning yiringli jarrohlik kasalliklarining klinik kechishining xususiyatlarini o'rganishdan iborat edi. O'rganilgan bemorlar guruhlari ikkiga bo'linadi: i - guruh qandli diabet fonida yumshoq to'qimalarning yiringli xirurgik kasalliklari bilan; II-guruh, qandli diabet va diffuz toksik bo'qoq kombinatsiyasi bo'yicha yumshoq to'qimalarning yiringli xirurgik kasalliklari bilan og'rigan bemorlar. Birlashgan patologoanatomlar, qandli diabet va diffuz toksik bo'qoq asosida yiringli-nekrotik yumshoq to'qima kasalliklari bilan bemorlarning tadqiqotlar, ikkinchi guruh mast ikkinchi guruhda davolash quyidagi xususiyatlarini ochib, tozalash va shifo vaqti 2 kun chekinib, guruh i nisbatan sekinroq standartlashtirish moyilligini ko'rsatdi. Shu bilan birga o'rtacha yotoq kunlari 10 ± 1,4 kunga teng bo'lgan bo'lsa, i guruh bemorlarida bu ko'rsatkichlar 8 ± 1,5 kunga teng bo'lgan.

Kalit so'zlar: yiringli xirurgik kasalliklar, qandli diabet, diffuz toksik bo'qoq.

THE COURSE OF PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUES ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS WITH PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND

Sharopova Malokhat Sayfullayevna

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The purpose of our study was to study the features of the clinical course of purulent surgical diseases of soft tissues against the background of diabetes mellitus and a combination of diffuse toxic goiter. The studied groups of patients are divided into two: I- group with purulent surgical diseases of soft tissues on the background of diabetes mellitus; II - group, patients with purulent surgical diseases of soft tissues on a combination of diabetes mellitus and diffuse toxic goiter. Studies of patients with purulent-necrotic soft tissue diseases based on combined pathologists, diabetes mellitus and diffuse toxic goiter, revealed the following features of treatment in the second group of intoxication of the body, the timing of purification and healing in the second group showed a tendency to standardization at a slower pace than in group I, retreating by 2 days. At the same time, the average bed days were equal to 10 ± 1.4 days, when in group I of patients these indicators were equal to 8 ± 1.5 days.

Key words: purulent surgical diseases, diabetes mellitus, diffuse toxic goiter.

Актуальность

Согласно данным Международной федерации диабета (IDF), в настоящее время в мире зарегистрировано 415 млн человек, которые болеют сахарным диабетом. К 2040 г. прогнозируется рост числа людей больных диабетом до 642 млн чел [1]. В связи с увеличением количества больных сахарным диабетом (СД) возможность получения достоверной информации о состоянии здоровья таких пациентов (развитие осложнений, продолжительность жизни, инвалидность и т.д.) является актуальной [2,3]. Реализовать сбор и хранение информации возможно с помощью регистра «Сахарный диабет». Регистр СД – это автоматизированная информационно-аналитическая система мониторинга сахарного диабета в масштабах всей страны, которая предусматривает наблюдение за пациентом с момента его включения в регистр и динамику его лечения [5,8].

Наряду с сахарным диабетом в настоящее время заболевания щитовидной железы занимают ведущее место в структуре всех эндокринопатий [7]. Прежде всего, это объясняется широтой распространенности диффузного токсического зоба в йоддефицитных районах, к которым относят обширные территории Российской федерации, многих других государств в том числе и Узбекистана. Согласно рекомендации ВОЗ, суточная потребность в неорганическом йоде составляет 150 мкг в сутки. При недостаточном поступлении йода (меньше 50 мкг/ сут), в щитовидной железе уменьшается синтез гормонов, что ведет к развитию зоба и, в конечном итоге, к гипертиреозу [4,6].

Лечение гнойных хирургических заболеваний на фоне сахарного диабета является актуальной проблемой хирургии. При сочетании грозных сопутствующих эндокринных патологий, таких как сахарный диабет и диффузный токсический зоб значительно затрудняется лечение больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей. Много-направленные отклонения от нормы при данной патологии в организме включающее в себя, нарушения углеводного, минерального, белкового обмена, отрицательно влияет на репаративные процессы организма, что является главным в лечении гнойных заболеваний мягких тканей.

Цель работы: Изучение особенностей клинического течения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета и при сочетании диффузного токсического зоба.

Материал и методы

Проанализированы данные обследования и лечения 147 больных с гнойными ранами мягких тканей различной этиологии, находившихся на лечении в гнойном хирургическом отделении клинической базы Бухарского государственного медицинского института в 2011-2020 гг.

Все больные в зависимости от метода лечения были разделены на 2 группы: I – группа, больные гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета. II – группа, больные гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанных патологий сахарного диабета и диффузного токсического зоба.

Из обследованных 107 больных у 76 (70,9%) имелись гнойные раны различной этиологии, а у 31 (29,1%) больных - гнойные послеоперационные раны (Рисунок 1). При поступлении у всех больных, раны были в I фазе раневого процесса.

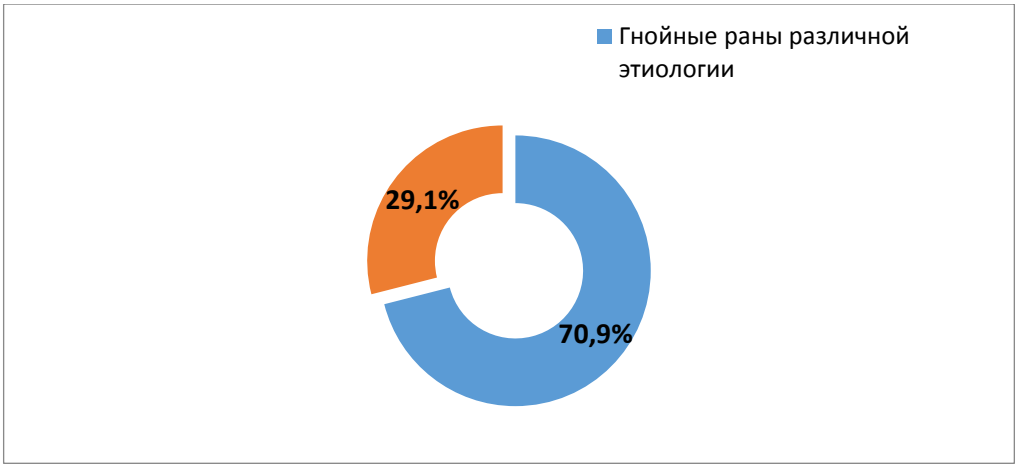


Рис. 1. Распределение больных I группы по этиологическим факторам

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей I–II группы в день поступления производилось вскрытие гнойного очага. После некрэктомии и санации ран антисептиками - 3%-ным раствором перекиси водорода, 0,02%-ным раствором фурацилина, применением 25%-ного раствора диметилсульфоксида, для местного лечения накладывалась марлевая повязка с мазью левомеколь на водорастворимой основе. Проводилась системная антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры, выделяемой из ран, дезинтоксикационная терапия, а также симптоматическое лечение.

Коррекция уровня сахара крови и гормонов щитовидной железы у обследованных больных проводилось совместно с эндокринологом.

Клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования

Объективное оценивание течения общих и местных проявлений процесса проводили согласно субъективным показателям (характер раневого отделяемого, рассасывание инфильтрата, состояние краев раны, особенности развития грануляционной ткани и эпителизации) и по объективным признакам (температура тела, общеклинический анализ крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, концентрация среднемолекулярных пептидов в сыворотке крови, pH раневого отделяемого, вычисление прогностического коэффициента (ПК) по М.Ф. Мазурику, процент уменьшения площади раневой поверхности, скорость заживления раны, бактериологическое и цитологическое исследование).

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) подсчитывали согласно формуле Я.Я. Кальф-Калиф.

С целью оценки скорости заживления раны выбрали способ, предложенный Л.Н. Поповой. Суть данного способа состоит в следующем: рану покрывают обеззараженной прозрачной пленкой, на ней обозначают границы раны. Полученное изображение перемещают на миллиметровую бумагу, чтобы определить с математической точностью площадь раны. Данный способ обследования повторяют через день и высчитывают процент соотношения площади раны по отношению к предыдущему измерению раневой поверхности по формуле:

$$S = \frac{(S - Sn) \cdot 100}{S \cdot t}$$

где S - величина площади раны при предшествующем измерении; Sn – величина площади раны в настоящий момент; t – число дней между первым и последующим измерением.

Микробиологический анализ осуществлялся методом забора выделения из раны с качественным и количественным оцениванием раневой инфекции, а также ее восприимчивость к различным антибиотикам.

Цитологические отпечатки были сделаны по методу М.П. Покровского также М. С. Макарова. После избавления от некротического покрова и фармацевтических включений выполняли 2-3 оттиска одного и того же места. Клеточный состав выражали в процентах, подсчитывая от ста и более, вплоть до 250-300 клеток в разных местах препарата, чтобы иметь четкое понятие о динамике процесса.

Прогностический коэффициент (ПК) течения раневого процесса определяли по формуле М. Ф. Мазурик (1984):

$$ПК = \frac{ОБП\ (общий\ белок\ плазмы)}{ОБРО\ (общий\ белок\ раневого\ отделяемого)}$$

У всех пациентов в динамике измеряли рН – метрию раневого выделения.

Уровень эндогенной интоксикации расценивали по объему (степени) средне молекулярных пептидов (МСМ), спектрометрией при протяженности волны 210 нм.

Результат и обсуждения

Учитывая у данной группы больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей, сопутствующей патологии сахарного диабета, всем больным с участием эндокринолога проводилась медикаментозная коррекция уровня сахара крови. Большинство больных 77 (89,5%) были II -го типа сахарного диабета, 9 (10,5%) пациентов были I - го типа сахарного диабета.

В день поступления исходной уровень сахара крови больных II группы составил в среднем 12,8±1,1ммоль/л. В процессе комплексного лечения со специфической терапией сахарного диабета с участием эндокринолога уровень сахара крови в динамике к 5-6 суткам снизилось до 7,8±0,8 ммоль/л. Инсулинотерапия проводилась с учетом индивидуальных особенностей каждого больного.

Как видно из таблицы, в первые сутки лечения температура тела больных составило в среднем 38,6±0,36^{0}С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 9,2±0,38 х 10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,194±0,008ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

Таблица 1.

Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I группа (n=86)

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t^0 тела	38,6±0,36	38,1±0,14*	37,8±0,17*	37,1±0,16	36,8±0,11*
L крови ×10^9/л	9,2±0,38	8,4±0,32*	7,6±0,26	7,2±0,22	6,8±0,28
МСМ ед	0,194±0,008	0,158±0,006**	0,144±0,005	0,134±0,005**	0,118±0,004***
ЛИИ ед	2,1±0,08	1,8±0,08*	1,6±0,06	1,5±0,04	1,2±0,05***
СОЭ мм/ч	43,1±1,76	38,2±1,46*	36,5±1,44*	29,8±1,12***	21,1±0,65***

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

На третье сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела до 38,1±0,14, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до 8,4±0,32×10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,158±0,006 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 1,8±0,08 и 38,2±1,46 соответственно.

К пятым суткам лечения у больных группы сравнения с гнойными заболеваниями мягких тканей сохранялся незначительный субфебрилитет (37,8±0,17^{0}С). При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – 7,6±0,26×10^9; 0,144±0,005; 1,6±0,06; 36,5±1,44 соответственно. К седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

У больных, анализируемой группы (табл.2), в день поступления исходный уровень рН раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,1±0,16. Белок экссудата ран был равен в среднем 58,4±1,57г/л. ПК при этом составил в среднем 0,9±0,01ед.

Таблица2.

Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных I – группы (n=86)

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
рН раневой среды	4,1±0,16	4,4±0,12	4,9±0,13***	5,8±0,19	6,9±0,26***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0,6±0,03***	1,1±0,08***	2,2±0,11***	2,9±0,16
Белок экссудата раны (г/л)	58,4±1,57	55,4±1,34	47,2±1,18***	42,9±1,19	-
Общий белок крови (г/л)	61,8±2,41	65,1±1,82	66,8±1,72	69,8±1,66	70,1±2,21
ПК по М.Ф.Мазурику	0,9±0,01	1,2±0,03**	1,4±0,04***	1,5±0,02*	-

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

К третьим суткам лечения рН раневой среды составил в среднем 4,4±0,12, процент уменьшения площади раневой поверхности за сутки составил в среднем 0,6±0,03%. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 55,4±1,34г/л, а в крови – 65,1±1,82 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,2±0,03. К пятым суткам лечения показатель рН раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры 4,9±0,13. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до 1,1±0,08% за сутки, а ПК к этому сроку составил 1,4±0,04.

К седьмым суткам ПК был равен 1,5±0,02, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшалась на 2,2±0,11%. рН раневой среды при этом составил в среднем 5,8±0,19. Лишь к десятым суткам лечения рН раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным 2,9±0,16%. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Анализ уровня микробной обсемененности гнойных ран у больных данной группы выявил следующее: в момент поступления микробная обсемененность, в среднем, составило 10^8 мт/г, в следующие сутки после хирургической обработки раны с наложением мазевой повязки ее значения составили 10^5 мт/г. К 7-8-м суткам комплексного лечения у этих больных степень микробной обсемененности была ниже критического уровня и составило 10^2мт/г ткани.

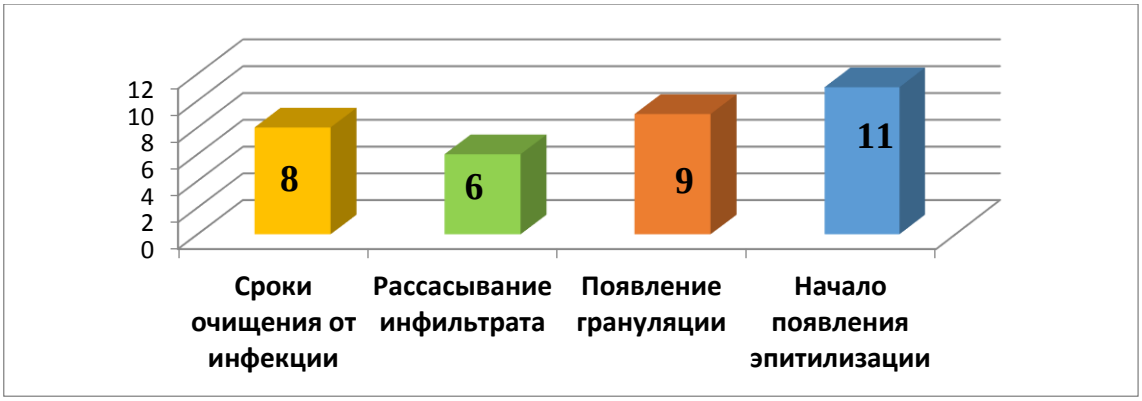


Рис. 2. Сроки очищения и заживления раны у больных I группы сравнения с гнойно-некротическими заболеваниями (n=86)

Результаты анализа сроков очищения и заживления раны у больных II группы, приведенные на рисунке 5 свидетельствуют, что у больных анализируемой группы очищение ран от инфекции происходило в среднем к 8,0±0,5 суткам. К шестым суткам отмечалось рассасывание инфильтратов.

При этом начало появления грануляций, отмечено в среднем на седьмые-восьмые сутки.

Таким образом, проведенное нами исследование больных с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей, выявило следующие особенности течения раневого процесса при традиционном методе лечения на фоне сахарного диабета: уровень сахара крови в день поступления в среднем составляет 12,8+1,1, переход раневого процесса к 3-ей фазе наступает на 7-8 -е сутки лечения, все эти показатели в процессе лечения при положительной динамике имеют определенную корреляцию между собой.

Большинство больных с сахарным диабетом были 19(90,4%) II -го типа и у двух (9,6%) пациентов I - го типа сахарного диабета.

Как видно из таблицы- 3, в первые сутки лечения температура тела больных составило в среднем 38,9±0,41^{0}С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 9,6±0,22х 10^9/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,244±0,011ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

Таблица 3.

Динамика показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	день поступления	3 день	5 день	7 день	9-10 день
t^0 тела	38,9±0,41	38,7±0,21*	38,0±0,18*	37,7±0,16	36,9±0,12*
L крови $\times10^9$/л	9,6±0,22	8,9±0,28*	8,4±0,32	7,9±0,18	6,9±0,17
МСМ ед	0,244±0,011	0,211±0,017**	0,192±0,005	0,178±0,015**	0,128±0,006***
ЛИИ ед	2,3±0,07	2,1±0,09*	1,9±0,07	1,7±0,04	1,4±0,06***
СОЭ мм/ч	48,1±1,88	42,3±1,54*	39,5±1,22*	32,7±1,18***	24,1±0,56***

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от 38,9±0,41 до 38,7±0,21, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до 8,9±0,28×10^9/л.

Объем средних молекул составил в среднем 0,211±0,017 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 2,1±0,09и 42,3±1,54 соответственно.

К пятым суткам лечения у больных группы сравнения с гнойными заболеваниями мягких тканей сохранялся незначительный субфебрилитет (38,0±0,18^{0}С). При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – 8,4±0,32×10^9; 0,192±0,005; 1,9±0,07; 39,5±1,22 соответственно. К седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

Следуюўими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были рН раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф.Мазурику (табл. 4). У больных, анализируемой группы, в день поступления исходный уровень рН раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,2±0,14. Белок экссудата ран был равен в среднем 57,9±1,33 г/л. ПК при этом составил в среднем 0,9±0,02 ед.

Таблица 4.

Динамика биохимических показателей и скорости заживления раны у больных II группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	1 день	3 день	5 день	7 день	9-10 день
рН раневой среды	4,2±0,14	4,3±0,16	4,7±0,14***	5,7±0,21	6,7±0,28***
Процент уменьшения площади раневой поверхности	0	0	0,6±0,03***	1,1±0,08***	2,2±0,11***
Белок экссудата раны (г/л)	57,9±1,33	54,3±1,38	45,2±1,16***	43,6±1,19	40,4±1,26
Общий белок крови (г/л)	59,6±1,44	59,8±1,32	60,7±1,72	61,9±2,64	63,1±2,17
ПК по М.Ф.Мазурику	0,9±0,02	1,1±0,04**	1,3±0,03***	1,4±0,04*	1,5±0,04*

*Примечание: * - различия относительно данных предыдущих суток значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

К третьим суткам лечения рН раневой среды составил в среднем 4,3±0,16, уменьшения площади раневой поверхности на третье сутки не отметилось. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 54,3±1,38 г/л, а в крови – 59,8±1,32 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,1±0,04. К пятым суткам лечения показатель рН раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры 4,7±0,14. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до 0,6±0,03% за сутки, а ПК к этому сроку составил 1,3±0,03.

К седьмым суткам ПК был равен 1,4±0,04, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшалась на 1,1±0,08%. рН раневой среды при этом составил в среднем 5,7±0,21. Лишь к десятым суткам лечения рН раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным 2,2±0,11%. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Анализ уровня микробной обсемененности гнойных ран у больных II группы так же выявили: в момент поступления микробная обсемененность, в среднем, составила 10^8 мт/г, в следующие сутки после хирургической обработки раны с наложением мазевой повязки ее значения составили 10^5 мт/г. К 9-м суткам комплексного лечения у этих больных степень микробной обсемененности была ниже критического уровня и составила 10^{2}мт/г ткани.

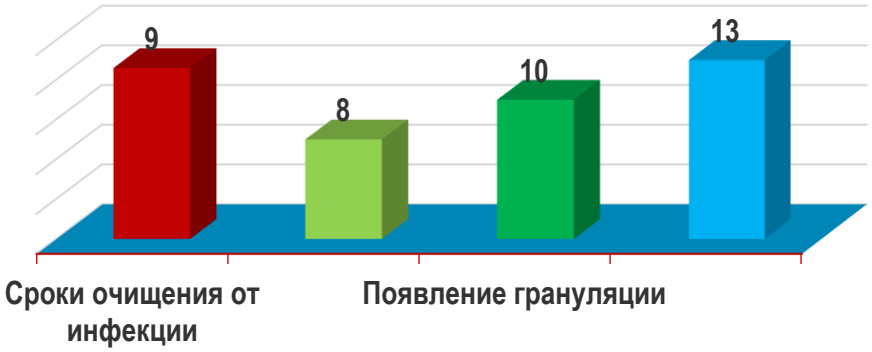


Рис. 3. Сроки очищения и заживления раны у больных II группы сравнения с гнойно-некротическими заболеваниями (n=21)

Результаты анализа сроков очищения и заживления раны у больных II группы, приведенные на рисунке 3.свидетельствуют, что у больных анализируемой группы очищение ран от инфекции происходило в среднем к 9,0±0,5 суткам. К восьмым суткам отмечалось рассасывание инфильтратов.

Исходный уровень сахара крови больных II группы был равен в среднем 13,8±1,2. В процессе лечения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей одномоментной медикаментозной коррекцией уровня сахара крови показатели постепенно нормализовались.

Изучение показателей гормонов щитовидной железы (табл.5) у больных II– группы с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета и диффузного токсического зоба выявили, что гормоны щитовидной железы данной группы в день поступления имели значительные отклонения от нормы. Так, снижением активности тиреотропного гормона (ТТГ), уровень гормонов щитовидной железы Т-3 и Т-4 резко возрастали. Все эти нарушения усугубляли течение раневого процесса, что проявлялось в замедлении сроков очишения раны, переход раневого процесса от первого к второй фазе.

Таблица №5

Динамика показателей гормонов щитовидной железы у больных II– группы (n=21)

Показатели	Время наблюдения				
	В норме	День поступления	3 день	5 день	7 день
Т3нмоль/л	1,5-3,8	4,1±0,17	3,95±0,15	3,88±0,11	3,54±0,11
Т4нмоль/л	90-120	138±3,45	127±4,17	121±2,15	112±4,18
ТТГмкМЕ/л	0,10-4,0	0,085±0,012	0,09±0,019	0,11±0,014	1,9±0,021

Заключение

Таким образом, проведенное нами исследование больных II группы с гнойно-некротическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанного заболевания сахарного диабета и диффузного токсического зоба, выявило следующие особенности течения раневого процесса: все показатели интоксикации организма, pH раневой среды больных, в день поступления были значительно отклонены от нормы чем у больных I группы. В процессе традиционного метода лечения эти показатели в динамике имели тенденцию к нормализации с медленными темпами чем у I группы отступая на 2 сутки. При этом средние койка дней составляли 10 ± 1,4 дней, когда у I группы больных эти показатели были равны 8 ± 1,5 дней.

Выявленная нашими исследованиями такая корреляция, между наличием сопутствующих патологий и отрицательного течения заболевания указывает необходимости акцентировать внимание к своевременной коррекции нарушений гормонального, углеводного и белкового

обменов при лечении гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне сахарного диабета, диффузного токсического зоба и при их сочетании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланбекова Абаханум Чопановна. Состояние микроциркуляции у больных с заболеваниями щитовидной железы и их коррекция: диссертация кандидата медицинских наук: 14.00.05 /Арсланбекова Абаханум Чопановна; [Место защиты: ГОУВПО "Дагестанская государственная медицинская академия"]. - Махачкала, 2008. - 127 с.: ил.
2. Ахмедов Р.М., Сафоев Б.Б. Гнойно – некротические поражения нижних конечностей. /Монография. 2010.с.109.
3. Багатурия Г.О. Комбинированные хирургические вмешательства при запущенном раке щитовидной железы. //Вестник хирургии. 2009г №5с.31-34.
4. Бельцевич Д.Г. и (соавторы) Проект: клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба (новая редакция 2015 года). //Эндокринная хирургия. – 2015. - №1 – с. 15-21.
5. Богун Л.В. Инфекции у больных сахарным диабетом. журн.» //Болезни и антибиотики №1. 2009с.31-35.
6. Бутырский А.Г., Хилько С.С., Влахов А.К., Бобков О.В., Скоромный А.Н., Фомочкин И.И., Гринческу А.Е. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний щитовидной и паращитовидных желез. Симферополь-2018г с. 31.
7. Safoev B.B., Kurbonov O.M., Sharopova M.S., Peculiarities of the course of purulent surgical diseases in endemic goiter //New Day in Medicine 2(30)2020 527-530 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/10/139-2-30-3-2020
8. Курбонов О.М., Шаропова М.С., Влияние тиреоидных гормонов на течение гнойных хирургических заболеваний при тиреотоксикозе //Новый день в медицине 2(30)2020 425-429 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/09/111-2-30-3-2020
9. Курбанов О.М. Особенности течения гнойных хирургических заболеваний при сахарном диабете //Новый день медицины 2(30)2020 162-165 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/39-2-34-2021
10. Якубовский С.В., Кондратенко Г.Г., Попова И.И. Использование сукцинатсодержащих препаратов в комплексном лечении пациентов с диффузным токсическим зобом // УО Белорус. гос.мед. ун-та. Клиническая медицина. – 2014. – № 8. – С. 50-53.
11. Сафоев Б.Б., Рахимов А.Я. Критическая ищемия нижних конечностей и диабетическая стопа. Монография. 2019г. С.321.
12. Brix T., Hansen P., Kyvik R. et al. Cigarette smoking and risk of clinically overt thyroid disease a population based twin case - control study //J.Endocrinol. Invest. - 1999. - Vol.22. - №6, Suppl. - P.22.
13. Diekman M.J. Changes in plasma low-density lipoprotein and high-density lipoprotein cholesterol in hypo- and hyperthyroid patients are related to changes in free thyroxine, not to polymorphism in LDL receptor on cholesterol ester transfer protein genes / M.J. Diekman, N. Anghelescu, E. Endert et al. //J. Clin. Endocrinol, and Metabolism. - 2000. - Vol. 85. - P. 1857-1862.
14. Rakhimov A.Ya., The modified myoplastic methods of amputation of the crus at critical ishemiya of the lower extremity at patients with the diabetes mellitus (dm)//New Day in Medicine 1(29)2020 329-333 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/09/90-1-29-2-2020

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.34-007.43-031:611.26-06:616

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ КОРРЕКЦИИ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫМ РЕФЛЮКСОМ

Уроков Ш.Т., Холиков Ф.Й.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Узбекистан

✓ ***Резюме***

Приведены результаты обследования и оперативного лечения 70 пациентов по поводу желчнокаменной болезни в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, 36 пациентов основной группы и 34 – группы сравнения, находившихся на стационарном лечении и оперированных в клинике за период с 2020 по 2022 г. На основании углубленного сравнительного анализа ранних и отдаленных результатов оперативного лечения доказано улучшение эффективности оперативного лечения больных желчнокаменной болезнью, сочетанной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Практически выбор тактики осуществляется расчетным методом с помощью оригинальной формулы. Благодаря проведенным исследованиям удалось оптимизировать тактику оперативного лечения больных с сочетанной патологией.

Ключевые слова: Острый калькулезный холецистит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; сочетанная патология.

THE CHOICE OF SURGICAL TACTICS FOR THE CORRECTION OF A HERNIATO OF THE HIAGUE OF THE DIAPHRAGM IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS IN COMBINATION WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX

Urokov Sh.T., Kholikov F.Y.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino,
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Uzbekistan

✓ ***Resume***

The results of the examination and surgical treatment of 70 patients with cholelithiasis in combination with hiatal hernia, 36 patients of the main group and 34 patients of the comparison group who were hospitalized and operated in the clinic for the period from 2020 to 2022 are presented. Based on An in-depth comparative analysis of early and long-term results of surgical treatment has shown an improvement in the effectiveness of surgical treatment of patients with cholelithiasis associated with gastroesophageal reflux disease and hiatal hernia. In practice, the choice of tactics is carried out by the calculation method using the original formula. Thanks to the research, it was possible to optimize the tactics of surgical treatment of patients with comorbidities.

Key words: acute calculous cholecystitis, hiatal hernia; gastroesophageal reflux disease; combined pathology

O'T TOSH KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA GASTROEZOFAGIAL REFLYUKS BILAN BIRGA DIAFRAGMA CHURRASINI TO'G'IRLASH UCHUN JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASH

O‘roqov Sh.T., Xoliqov F.J.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, O‘zbekiston

✓ ***Rezyume***

2020 yildan 2022 yilgacha klinikada kasalxonaga yotqizilgan va operatsiya qilingan 70 nafar o'tkir toshli xolesistit bilan diafragmal churra bilan birgalikda 36 nafar bemor, 36 nafar asosiy guruh va 34 nafar qiyosiy guruh bemorlarini tekshirish va jarrohlik davolash natijalari Jarrohlik davolashning erta va uzoq muddatli natijalarini chuqur qiyosiy tahlil qilish asosida gastroezofagial reflyuks kasalligi va diafragmal churra bilan bog'liq o'tkir toshli xolesistit bemorlarni jarrohlik davolash samaradorligi yaxshilanganligini ko'rsatdi. Amalda, taktikani tanlash dastlabki formuladan foydalangan holda hisoblash usuli bilan amalga oshiriladi. Tadqiqotlar tufayli qo'shma kasalliklarga chalingan bemorlarni jarrohlik davolash taktikasini optimallashtirish mumkin bo'ldi.

Kalit so'zlar: o'tkir toshli xolesistit; diafragmal churra; gastroezofagial reflyuks kasalligi.

Актуальность

По данным разных авторов грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) сочетается с острый калькулезный холецистит в 8-12% случаев. Недостаточное предоперационное обследование данной группы больных нередко ведет к гиподиагностике сопутствующей патологии, требующей хирургической коррекции, и невыполнению необходимого в таких случаях оперативного лечения [1,2,4,7].

Многие авторы указывают на то, что до 11% больных острый калькулезный холецистит после выполнения холецистэктомии (ХЭ) при повторном обследовании имеют клинику гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), рефрактерной к консервативной терапии и требующей хирургического лечения [3,5,8].

Данные литературы показывают, что рецидивы ГПОД после хирургического лечения острый калькулезный холецистит, сочетанной с ГЭРБ и ГПОД, встречаются от 3 до 12%, а в группе пациентов с размерами хиатального отверстия более 6 $см^2$ - до 30%. Одними из основных причин рецидивов ГПОД являются натяжение тканей и дистрофические изменения ножек диафрагмы. Наложение швов при крурорафии на разволокненные, атрофически измененные ткани в условиях нарушения трофики ножек диафрагмы, а при больших дефектах со значительным натяжением приводит к прорезыванию швов, перемещению фундопликационной манжеты в заднее средостение и рецидиву ГПОД или формированию параэзофагеальной грыжи [6,11,12].

С внедрением лапароскопических технологий стало возможным выполнение одномоментных оперативных вмешательств при сочетании ЖКБ с ГЭРБ и ГПОД. Лапароскопические оперативные вмешательства при вышеупомянутой патологии менее травматичны, обеспечивают достижение хороших результатов в 88,5- 94% больных в сроки наблюдения более 10 лет [9,10]. Однако, несмотря на постоянное совершенствование современных методов диагностики и симультанной хирургической коррекции данной сочетанной патологии, на сегодняшний день нет единой тактики лечения, выбора оптимальной методики коррекции ГПОД и ГЭРБ при ЖКБ.

Цель работы: усовершенствовать одноэтапный хирургический подход к лечению больных с острый калькулезный холецистит, сочетанной с ГЭРБ и ГПОД и определить оптимальные методы хирургической коррекции грыжевого дефекта.

Материал и методы

Основой работы является клинический анализ результатов обследования и лечения 70 пациентов, страдающих ГЭРБ и ГПОД в сочетании с острый калькулезный холецистит. Основную группу составили 36 пациентов, которым были выполнены симультанные операции по поводу ГПОД и ГЭРБ в сочетании с острый калькулезный холецистит, с использованием усовершенствованной методики выбора хирургической тактики, проведены оригинальные исследования на клинических базах кафедры эндоскопии и хирургии РНЦЭМПБф за период с 2020 по 2022 гг.

В контрольную группу вошли 34 пациента с ГЭРБ и ГПОД, которым ранее была выполнена лапароскопическая холецистэктомия по поводу острый калькулезный холецистит. Всем пациентам контрольной группы проводилось лапароскопическое оперативное лечение ГПОД и ГЭРБ с использованием действующих стандартов выбора хирургической тактики.

Распределение больных по полу и возрасту сходно в контрольной и основной группах. Возраст пациентов варьировал от 23 до 76 лет. Среди них доминировали женщины в возрасте

40-60 и более лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол и возраст	Группы больных			
	Основная группа (N = 36)		Контрольная группа (N=34)	
Мужчины	Абс.	%	Абс.	%
20-40 лет	1	2,8	3	8,8
40-60 лет	8	22,2	9	26,5
60 лет и старше	6	16,7	4	11,8
Итого	15	41,7	16	47,1
Женщины	Абс.	%	Абс.	%
20-40 лет	4	11,1	4	11,8
40-60 лет	10	27,8	9	26,5
60 лет и старше	7	19,4	5	14,6
Итого	21	58,3	18	52,9

В предоперационном периоде больные были обследованы в полном объеме по стандартной схеме, включая жалобы, сбор анамнеза, физикальный осмотр, лабораторные исследования крови и мочи и инструментальные методы исследования, включающие электрокардиограмму, рентгенографию легких, УЗИ брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопию, рентгенконтрастное полипозиционное исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

При выборе хирургической тактики коррекции ГПОД в основной группе мы руководствовались методикой, разработанной на кафедре. В основе данной методики заложено интраоперационное определение степени сложности коррекции хиатального грыжевого дефекта в виде балльного подсчета соответствующего коэффициента по формуле:

F = D+G+H+HAS, где:

F – коэффициент сложности коррекции ГПОД;

D – степень выраженности дуоденогастрального рефлюкса;

G – степень выраженности гастроэзофагеального рефлюкса(ГЭР); H– степень выраженности ГПОД;

HAS – показатель площади хиатального отверстия.

Каждый показатель оценивался по балльной системе следующим образом.

D – наличие дуоденогастрального рефлюкса (эндоскопически дооперационно): 0 баллов – отсутствие;

1 балл – наличие.

G – степень выраженности ГЭР (эндоскопически дооперационно):

отсутствие ГЭР – 0 баллов;

1 - я степень – 1 балл;

2 - я степень – 2 балла;

3 - я степень – 3 балла;

4 – я степень – 4 балла;

H - степень выраженности ГПОД (рентгеноскопически дооперационно):

- 1 - я степень – 1 балл;
- 2 - я степень – 2 балла;
- 3 - я степень – 3 балла;

HAS - показатель площади хиатального отверстия (интраоперационно):

- до 4 $см^2$ – 1 балл;
- от 4 $см^2$ до 8 $см^2$ – 4 балла;
- свыше 8 $см^2$ – 10 баллов.

HAS вычисляли по методике, описанной F.A. Granderath и соавт. в 2007 году, которая заключалась в получении путем интраоперационного инструментального измерения длины ножки диафрагмы (R, cm), расстояния между крайними точками максимального расстояния

между ножками диафрагмы (S, cm) и вычисления по 4 формулам:

1) alpha 1=arcsin(S/2)/R;

2) alpha0=2×alpha 1; 3) B=π×R×alpha 0/180;

4) HAS=B×R/2,

где alpha 1 - показатель, равный arcsin - половины расстояния между крайними точками максимального расстояния между ножками диафрагмы, разделенному на R - длину ножки диафрагмы в см;

alpha 0 - показатель, равный значению alpha 1, умноженному на 2;

B - радиальный показатель, вычисляемый по формуле перемножения - значения π (3,14) умноженное на R - длину ножки диафрагмы и умноженное на полученное значение alpha 0 и разделенное на 180;

HAS - показатель площади хиатального отверстия ($см^2$), равный произведению полученного значения B на половину R.

В зависимости от полученных данных выбирали тактику хирургической коррекции ГПОД.

При значениях F≤5 выполняли переднюю крурорафию. При значениях 5≤F≤12 выполняли заднюю крурорафию.

При значениях F>12 выполняли заднюю крурорафию и диафрагмокруропластику неадгезивным сетчатым эксплантатом.

После выполнения хирургической коррекции ГПОД у больных основной группы выполняли антирефлюксную фундопликацию по разработанной на кафедре оригинальной методике с укреплением крурорафии стенкой желудка.

Холецистэктомия выполнялась на последнем этапе с использованием ранее установленных троакаров.

В контрольной группе выбором тактики хирургической коррекции ГПОД служило значение площади хиатального отверстия HAS.

При значениях HAS≤4 $см^2$, выполнялась крурорафия путем наложения 1-3 швов на ножки диафрагмы, при значениях HAS от 4 $см^2$ до 8 $см^2$, производили крурорафию в сочетании с диафрагмокруропластикой сетчатым эксплантатом, при значениях HAS свыше 8 $см^2$ – осуществляли пластику «Tension-free», заключающуюся в диафрагмокруропластике с использованием сетчатого эксплантата.

Результат и обсуждение

Всем больным контрольной группы была выполнена лапароскопическая холецистэктомия по поводу острый калькулезный холецистит в различных клиниках и в различные сроки за последние 10 лет. Диагноз сопутствующей ГЭРБ и ГПОД был установлен у 12 (35,3 %) больных контрольной группы до выполнения ЛХЭ. У всех данных больных рефлюксные жалобы усилились после перенесенной ЛХЭ.

У остальных 22 (64,7 %) больных контрольной группы прицельная диагностика ГЭРБ и ГПОД до выполнения ЛХЭ не производилась. Однако у всех данных больных анамнестически были характерные рефлюксные жалобы до перенесенной ЛХЭ, которые также усилились в послеоперационном периоде, что и заставило данных больных пройти эндоскопическое и рентгенконтрастное исследования, после которых был установлен диагноз ГЭРБ и ГПОД. У больных основной группы чаще всего диагностировали ГЭРБ II-III ст. на фоне небольших ГПОД I-II ст. Распределение больных в зависимости от факторов выбора хирургической тактики по оригинальной формуле представлено в таблице 2. В контрольной группе всем больным проводили лапароскопическую коррекцию ПОД с выполнением задней крурорафии, дополненной аллопластикой – 5 больным (14,7 %).

Все перации в группе дополнялись фундопликацией по Ниссену (floppy) – 16 (47,1 %) больных с ГПОД II-III степени и по Дору – Гаррингтону у 18 (52,9 %) больных с ГПОД I ст. В основной группе проводили лапароскопическую коррекцию ГПОД: с использованием передней крурорафии – 14 больных (38,9 %), с использованием задней крурорафии – 15 больных (41,7 %), с использованием комбинированной передней и задней крурорафии – 7 (19,4%) больных, дополненной аллопластикой – 4 (11,1 %) больных. Все операции в основной группе дополнялись фундопликацией в модификации кафедры эндоскопии и хирургии и заканчивались холецистэктомией.

Таблица 2

Распределение больных в основной и контрольной группах по факторам выбора хирургической тактики

.

Группы больных		**Основная группа (N = 36)**		**Контрольная группа (N=34)**	
Факторы		Кол-во	%	Кол-во	%
HAS	До 4 см2	28	77,8	26	76,5
	4 – 8 см2	5	13,9	6	17,6
	8 см2 и>	3	8,3	2	5,9
Степень выраженности ГЭР	1 ст.	**3**	**8,3**	**4**	**11,8**
	2 ст.	**12**	**33,3**	**13**	**38,2**
	3 ст.	**14**	**38,9**	**12**	**35,3**
	4 ст.	**2**	**5,6**	1	**2,9**
Степень выраженности ГПОД	1 ст.	24	66,7	20	17,7
	2 ст.	8	22,2	8	23,5
	3 ст.	4	11,1	5	14,7
Наличие ДГР		32	88,9	31	91,2
F	До 5	22	61,1	25	73,5
	5-11	11	30,6	7	20,6
	>12	3	8,3	2	5,9

За период наблюдения 2 - 5 лет и более выявлено, что в основной группе больных (N=36) рецидивов ГЭРБи ГПОД не было. В послеоперационном периоде осложнений не выявлено.

В контрольной группе больных (N=34) выявлено 2 (5,9 %) рецидива ГЭРБ и ГПОД, по поводу чего были проведены повторные лапароскопические оперативные вмешательства с аллопластикой рецидивной ГПОД и фундопликацией floppy-Ниссена.

У 1 (2,9 %) больного контрольной группы после лапароскопической аллопластики ГПОД и фунддопликации по Ниссену наблюдалась дисфагия с формированием стриктуры пищеводно-желудочного перехода в зоне наложения манжетки аллопластики, что потребовало проведения несколких сеансов балонной дилятации.

Основой для выбора хирургической тактики в контрольной группе служила стандартная методика определения площади хиатального отверстия без учета вышеперечисленных факторов.

По расчетам статистики с помощью определения t – критерия Стьюдента выявлена статистически значимая разница между эффективностью лечения в основной и контрольной группах (уровень значимости $p<0,05$).

Статистически подтверждена достоверность улучшения результатов лечения больных основной группы в сравнении с контрольной, в связи с чем можно сказать, что учитываемые факторы в оригинальной формуле расчета выбора хирургической тактики

прилечении сочетанной патологии имеют основополагающее значение.

Таблица 3

Результаты лечения и дальнейшего наблюдения больных

Группа	Основная группа (N=36)		Контрольная подгруппа (N=34)	
	абс	%	Абс	%
Передняя крурорафия	14	38,9	-	-
Задняя крурорафия	15	41,7	34	100
Комбинированная крурорафия	7	19,4	-	-
Аллопластика ГПОД	4	11,1	5	14,7
Рецидив ГЭРБ и ГПОД	-		2	5,9

Выводы

1. Недостаточная диагностика, а также недооценка уже полученных диагностических рефлюксных данных при острый калькулезный холецистит, и невыполнение соответствующей хирургической коррекции ГЭРБ при ЛХЭ приводит к прогрессированию рефлюксных симптомов и требует проведения дополнительного оперативного вмешательства и дополнительного наркоза соответственно.
2. Наличие сочетанной патологии (острый калькулезный холецистит с ГЭРБ и ГПОД) требует многофакторного подхода к выбору тактики оперативного лечения с учетом степени выраженности ГЭР и ГПОД, наличия ДГР желчи и площади грыжевых ворот.
3. Разработанная методика лапароскопической хирургической коррекции ГЭРБ и ГПОД при острый калькулезный холецистит позволяет избежать развития «манжеточных», «сеточных» и других послеоперационных осложнений.
4. Оптимизированная тактика симультанных лапароскопических хирургических вмешательств при сочетании острый калькулезный холецистит с ГЭРБ И ГПОД позволила улучшить результаты лечения этих больных за счет уменьшения ранних и отдаленных рефлюксных осложнений, уменьшения рецидивов и улучшения качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гришин В.Н., Воробей А.В., Чур Н.Н. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – Минск: Вышэйшая школа 2007. – 212 с. *[Grishin VN, Vorobey FV, Chur NN. Hernia of diaphragma esophageal foramen and gastroesophageal reflux disease.- nMinsk: Vysheyshaya Shkola, 2007.- 212 p.]*
2. Nir Ubezky., Boaz Sagie., Andrei Keidar., Armir Szold Prosthetic mesh repair of large and recurrent diaphragmatic hernias // Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques December 2007, Number 21: p.737-738.
3. Гастроэнтерология. Хирургические болезни. Руководство для врачей /под ред Лазебника Л.Б., Щербакова П.Л. – М.: Специальное Издательство Медицинских Книг, 2012. 544 с. *[Gastoenterology. Surgical disease. Manual for doctors/ed. Lazebnik LB, Shcherbakov. – Moscow: Special public house of medical books, 2012. 544 p.]*
4. Поздняков Б.В., Трунин Е.М., Поздняков В.Б. Основы оперативной хирургии внепеченочных желчевыводящих путей. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2011. – 384 с. *[Pozdniakov BV. et al. Fundamentals of operative surgery of external bile tracts. – StP: ELBI – StP, 2011. – 384 c.]*
5. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Поваляев А.В. Оперативная лапароскопия. – М.: Медпресс, 2010. – 192 с. *[Chernekhovskaya NE, et al. Operative laparoscopia. – M:medpress, 2010.- 192 p.]*
6. Анищенко В.В., Штофин С.Г., Шмакова Е.А., Аллокруроаппликация как метод закрытия дефекта при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы // Герниология. М.: Медпрактика-М, №4, 2014, С. 8-9. *[Anyshchenko VV, et al. Allocruroapplication as method of defect closing at hernia diaphragma esophageal foramen // Gerniology. –M.: medpractica – M.- 2014.- N 4.- P. 8-9]*
7. Славин Л.Е., Федоров И.В., Сигал Е.И. Осложнения хирургии грыж живота М.: Профиль; 2015. – 154 с. *[Slavin LE et al. Complications of abdominal hernia. – M.: Profile, 2015.- 154 p.]*
8. Сажин В.П., Федоров И.В., Сажин А.В. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 512 с. *[Sazhin VP et al. Endoscopic abdominal surgery. – M.: GOETAR = Media, 2010.- 512 p.]*
9. Кэмерон Джон Л., Сэндон Корин. Атлас оперативной гастроэнтерологии: пер с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с. *[J. Cameron. Atlas of operative gastroenterology. – M.:GOETAR – Media, 2009. – 512 p.]*
10. Prevalence of uninvestigated dyspepsia and gastroesophageal reflux disease in Korea: a population-based study using the Rome III criteria / B. H. Min, K. C. Xin, H. K. Jung [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 2014. — Vol. 59, N 1. — P. 2721 — 2729.
11. Overdiagnosis of gastro-esophageal reflux disease and under diagnosis of functional dyspepsia in a USA community / C. Pleyer, H. Bittner, G. R. Locke [et al.] // J. Neurogastroenterol. Motil. — 2014. — Vol. 26, N 8. — P. 1163 — 1171.
12. F.A.Granderath, U.M.Schweiger, R.Pointner Tailoring the hiatal closure to the size of hiatal surface area // Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques December 2007, Number 21: p.542-548.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.314-76

СОСТОЯНИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II-ТИПА ПОСЛЕ СЪЕМНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ

У.Г. Нусратов

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В последние годы нашей планеты столкнулось с глобальной проблемой хронических неинфекционных заболеваний, имеющих медицинское, социальное и экономическое значение. Было определено что, «Больные сахарным диабетом II-типа с хроническими заболеваниями почек должны выходить в группу риска развития заболеваний полости рта».

Ключевые слова: почки, функциональные нарушения, сахарный диабет, съемные зубные протезы.

II- TOIFA QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA OLIB QO'YILADIGAN TISH PROTEZIDAN KEYIN MIKROSIRKULYATSIYANI NAZORAT QILISH

Nusratov U.G'.

Buxoro davlat tibbiyot instiryti

✓ ***Rezyume***

So'ngi yillarda planetamiz aholisi tibbiy-ijtimoiy hamda iqtisodiy ahamiyatga ega surunkali noinfeksion kasalliklarning global muamosiga duch keldi. "Buyrakning surunkali kasaliklariga ega II-tipdagi qandli diabet bilan kasallangan bemorlar og'iz bo'shlig'ida kalalliklar rivojlanish xavfi bo'lgan guruxga kirishi belgilandi".

Kalit so'zlar: Buyrak, funksiyanung buzilishi, qandli diabet, olib qo'yiladigan tish protezlari.

MICROCIRCULATION STATE IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS AFTER REMOVABLE PROSTHETICS

Nusratov U.G.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

In recent years, our planet has been confronted with the global problem of chronic non-infectious diseases of medical, social and economic importance. It was determined that, "Patients with type II diabetes mellitus with chronic kidney diseases should be at risk of developing oral diseases."

Keywords: kidneys, functional disorders, diabetes mellitus, removable dentures.

Актуальность

Сахарный диабет приводит к нарушению всех видов обмена веществ, влияет на различные системы органов человека, в том числе сердечно-сосудистую, иммунную, нервную, пищеварительную и другие. Патологический процесс при сахарном диабете имеет свои проявления и в полости рта. Нарушения в микроциркуляторном русле, местном иммунитете, гипосаливация, гипергликемия приводят к дисбиозу полости рта с превалированием патогенных

и условно-патогенных микроорганизмов, таких как зеленящий стрептококк, золотистый стафилококк, дрожжевые грибы рода *Candida*. Патологические изменения в полости рта способствуют развитию различных стоматологических заболеваний. Увеличение частоты встречаемости заболеваний пародонта, кариозных поражений зубов является причиной, повышенной обращаемости пациентов с сахарным диабетом за стоматологической помощью. По данным Р. И. Рунге (2014) 53,7 % больных сахарным диабетом нуждается в ортопедическом стоматологическом лечении.

Зубные протезы даже для пациентов без общесоматических патологий имеют ряд побочных действий. Наибольшее влияние на органы и ткани полости рта оказывают съёмные зубные протезы. Нарушение микроциркуляции тканей протезного ложа, функции слюноотделения и факторов местного иммунитета полости рта способствует формированию зубных отложений, что влечёт за собой изменение микрофлоры ротовой полости как в количественном, так и качественном. Имеются данные о влиянии съёмных зубных протезов на факторы общего иммунитета. Выявлено, что среди частичных съёмных протезов, применяемых для ортопедического стоматологического лечения пациентов, наиболее часто используются частичные съёмные пластиночные протезы и частичные съёмные протезы с цельнолитым металлическим базисом.

Побочное действие съёмных зубных протезов у пациентов с сахарным диабетом усиливается наличием общесоматического заболевания. На микробиоценоз полости рта таких пациентов влияет не только общий фактор, сахарный диабет, но и местный, зубной протез, что увеличивает вероятность развития дисбиоза полости рта и, как следствие, протезного стоматита. Реабилитация больных сахарным диабетом, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение, является сложной проблемой в современной стоматологии. Недостаточно изученными остаются вопросы состояния микрофлоры полости рта и показателей общего иммунитета у пациентов с сахарным диабетом под влиянием наиболее часто использующихся для ортопедического стоматологического лечения частичных съёмных зубных протезов с металлическим базисом из кобальтохромового сплава (КХС) и частичных съёмных пластиночных протезов. Актуальным является поиск наиболее эффективных методов для нормализации дисбиотических процессов в ротовой полости.

Цель: Повышение качества и эффективности съемного протезирования больных сахарным диабетом на основе анализа локального клеточного иммунитета слизистой оболочки протезного ложа.

Материал и методы

1) Изучить показатели локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта, характеризующие ее состояние у стоматологических пациентов, страдающих сахарным диабетом до начала ортопедического лечения.

2) Выявить особенности влияния материалов и конструкций съемных акриловых протезов на показатели локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта у больных сахарным диабетом.

3) Дать характеристику особенностей изменения показателей локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта при протезировании съемными акриловыми протезами больных сахарным диабетом при применении иммуномодулятора.

4) Разработать рекомендации при протезировании акриловыми съемными протезами больных сахарным диабетом на основе показателей локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта.

Научная новизна исследовательской работы

На основании данных клинико-морфологических исследований впервые изучены показатели локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта, характеризующие состояние

локального клеточного иммунного гомеостаза протезного ложа у стоматологических пациентов различных возрастных групп на фоне заболевания сахарном диабете. Проведен анализ пролиферативной активности структур слизистой оболочки рта в зависимости от изменений показателей локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта после протезирования у больных сахарным диабетом. Впервые при пользовании протезами, изготовленных из акриловых пластмасс, получены показатели локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта, пролиферативной активности структур протезного ложа у пациентов, страдающих сахарным диабетом.

Впервые проведена оценка влияния зубопротезных конструкций из акриловых пластмасс на компоненты морфологического субстрата, обеспечивающих поддержание локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта у пациентов с сахарным диабетом.

Доказана значимость показателей локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта в клинических проявлениях при пользовании съемными стоматологическими ортопедическими конструкциями у пациентов, страдающих сахарным диабетом.

Впервые исследована корреляционная зависимость между показателями локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта и пролиферативной активностью структур протезного ложа слизистой оболочки рта у стоматологических пациентов, страдающих сахарным диабетом при пользовании съемными акриловыми протезами.

Результат и обсуждения

Значимость работы обусловлена тем, что используемые методы исследования и модулирования состояния параметров локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта позволяют повысить качество стоматологической помощи у больных сахарным диабетом. Данные, содержащиеся в ней, могут служить основой при разработке патогенетической терапии патологии пародонта пациентов, страдающих сахарным диабетом. Результаты изучения параметров локального клеточного иммунитета слизистой оболочки рта, особенностей и характера пролиферативной активности структур в зоне протезного ложа при съемном протезировании у больных сахарным диабетом обосновывают использование иммуномодуляторов и направлены на дальнейшее совершенствование оказания эффективной ортопедической помощи населению.

Материалы диссертационной работы явились основой для разработки алгоритма ведения стоматологических пациентов, страдающих сахарным диабетом и нуждающихся в съемном протезировании, что реально способствовало повышению качества оказываемой ортопедической помощи и эффективности работы врача-стоматолога-ортопеда с использованием иммуномодулятора «Имудон». Представлена комплексная модель профилактики пародонтита у пациентов с сопутствующим СД, обсуждены патогенетические принципы использования морфологических показателей локального иммунного гомеостаза СОД, лежащие в основе этой концепции. В частности, были выделены патогенетически обоснованные механизмы иммуномоделирования процессов физиологической регенерации СОД, которые придают динамическую стабильность эффективности протезирования зубов.

Заключение

Получена возможность определения и объяснения закономерностей, которые влияют на стабилизацию, нарушение и восстановление системы взаимодействия клеток, участвующих в стабилизации физиологических регенераторных процессов в СОД, что способствует усовершенствованию стратегии контроля и модулирования защиты пародонта от развития патологических процессов у пациентов с сопутствующим СД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиев Н.Х. Чакка пастки жағ бўгиминиng но артикуляр патологиясини ташхислаш усуллари //Тиббиёт ва спорт – Самарқанд, 2020/3. 59-62 бет.
2. Бобров Д.В. Распространенность, диагностика и лечение укорочения зубных рядов у детей Тверского региона / Д.В. Бобров, А.Н. Чумаков // Технологии XXI века в стоматологии и челюстно–лицевой хирургии: материалы науч.–практич. конф. стоматологов и челюстно–лицевых хирургов ЦФО РФ с международным участием. – Тверь, 2008. – С. 174–176.

3. Волошина И.М. Стоматологический статус школьников г. Омска / И.М. Волошина, В.Г. Сунцов // Материалы XIX и XX Всероссийских науч.–практич. конф. – М., 2008. – С. 76–79.
4. Грибовская В.А. Комплексная нейроортопедическая реабилитация детей с церебральными параличами в амбулаторных условиях с применением нагрузочных методик / В.А. Грибовская, С.М. Пиотровский, В.И. Доценко //Детская и подростковая реабилитация. – 2007. - №2(9). - С.11-14.
5. Данилова М.А. Особенности микрокристаллизации слюны и течения кариеса у детей со спастическими формами детского церебрального паралича / М.А. Данилова, Г.Е. Кирко, Е.А. Залазаева //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – №3 (42). – С. 52–56.
6. Бакаев Ю.Н., Этиопатогенез аномалий зубочелюстной системы в результате изменения сроков прорезывания постоянных зубов//Новый день в медицине 4(32)2020 119-122 https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/09/25-4-32-2020
7. Кожевникова В.Т. Изменение позовых характеристик у больных со спастической диплегией под влиянием комплексного лечения с использованием фазовой электростимуляции мышц / В.Т. Кожевникова, А.Б. Яворский //Педиатрия.- 2005. - №2. - С.98-101.
8. Навруз Хасанович Алиев. Индивидуальная тактика диагностики и лечения пациентов с нарушениями функциональной окклюзии // Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2022/4/6. С.121-125.
9. Норпулот Бобокулович Нуров. Ортопедического лечения пожилых людей по возрастным специальностям // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2022/6/30. – Том 3. Номер 2 С.38-40.
10. Олимов С.Ш. Значение метаболических показателей слюны в развитии зубочелюстных аномалий у детей с метаболическим синдромом.// “Стоматологик касалликларни даволашда ва профилактикасидаги долзарб муаммолар” Илмий амалий конференцияси. Бухоро. 2016.- 33бет.
11. Aliev Navruz Khasanovich. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made With Cad/Cam Technologies // 2022.10.28. Vol. 1 – p. 160-166.
12. Azimova S.S., Saidov A.A., Ibragimov F.I. (2021). Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 16137-16142.
13. Durdiyev Jonibek Ismatovich. Og’iz bilan nafas oluvchi bolalarda yuqori jag'ni majburiy kengaytirish uchun olinmaydigan ortodontik apparatlardan foydalanish / Synergy: journl of ethics and governance Special Issue | 2022 ISSN: 2181-2616 // P 29-34
14. Idiyev Oybek Elmurodovich. To Study the Anthropometric Parameters of the Head of Children with Cerebral Palsy and Compare them with the Data of Healthy Children // Middle european scientific bulletin. Volume 24, May 2022 p.249-252.
15. Idiyev Oybek Elmurodovich. Morphometric Parameters of the Maxillofacial Region of Children with Cerebral Palsy before Correction with Various Dental Correctors and Compare to the Data of Healthy Children Taking into Account Gender // Central asian journal of medical and natural sciences. Volume: 03 Issue: 03 | May- Jun 2022. p.243-245.
16. Khabilov N.L., Nusratov U.G. (2019). Features dental care for patients with type 2 type depending on disturbance of Kidney function. //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR), 8(10), 18-24.
17. Nurov N.B. Indications for morphometric parameters of the craniofacial region of elderly people with partial and complete adhesion // World Bulletin of Public Health.- 2022/3/13. – Volume 8 p. 91-93.
18. Zhumaev A.K. (2020). Partial defects of dental rows results of the questionnaire and clinical assessment of the condition of removable prostheses. //Middle European Scientific Bulletin, 6, 94-97.
19. Nusratov U.G’., Matrizayev L.Yu. Improving the Quality and Effectiveness of Treatment of Patients with Dental Anomalies Eurasian Scientific Herald Vol. 5 (2022): ESH 165-169.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 611.611: 616.61-072.74

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБЛУЧЕНИЕ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ В ПОЧКАХ У БЕЛЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

Хамдамова Мухайё Тухтасиновна, Нуруллоев Сухроб Озодович

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Хроническое облучение – в результате длительного низкочастотного воздействия ионизирующего излучения в разной степени развивается лучевая чувствительность органов. Установлено, что при хроническом облучении развиваются атрофические и склеротические изменения органов иммунной системы (селезенки, лимфатических узлов, солодовых и солевых структур, костного мозга и тимуса). Органы с низкой чувствительностью к облучению – почки, печень, легкие, ткани. При хроническом облучении органы повреждаются так же, как и при воздействии термического фактора. Установлено, что повышение проницаемости сосудов, клеточная гипоксия и нарушение метаболизма приводят к стимуляции синтеза тропоколлагена фибробластов, склеротическим изменениям органов и атрофии паренхиматозных элементов.
Ключевые слова: облучение, почка, лабильные клетки, дистрофия, деструкция.

СУРУНКАЛИ НУРЛАНИШ ВА УНИНГ НАТИЖАСИДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР БУЙРАГИДАГИ АСОРАТЛАР

Хамдамова Мухайё Тухтасиновна, Нуруллоев Сухроб Озодович

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Сурункали нурланиш – ионланувчи нурланишнинг узоқ вақт паст частотада таъсирлаши натижасида органларнинг нурланиш сезгирлиги ҳар хил даражада ривожланади. Сурункали нурланишда энг сезгир аъзолар иммун аъзолар (талоқ, лимфа тугунлари, мальт ва сальт структуралари, суяк кўмиги ва тимус)нинг атрофик ва склеротик ўзгаришлари ривожланиши аниқланди. Радиацияга сезгирлиги паст бўлган аъзолар буйрак, жигар, ўпка, тўқималари ҳисобланади. Сурункали нурланишда аъзолар худди термик омил таъсирига ўхшаб шикастланади. Бунда томир ўтказувчанлигининг ошиши, хужайра гипоксияси ва метаболизмнинг издан чиқиши фибробластларнинг тропоколлаген синтезини стимулланишига ва аъзоларнинг склеротик ўзгаришига, паренхиматоз элементларнинг эса атрофиясига олиб келиши аниқланди.
Калит сўзлар: нурланиш, буйрак, лабил хужайралар, дистрофия, деструкция.

CHRONIC RADIATION AND CONSEQUENCES OF RADIATION IN THE KIDNEYS OF WHITE RATS

Hamdamova Muhayyo Tukhtasinovna, Nurulloev Sukhrob Ozodovich

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Chronic exposure - as a result of prolonged low-frequency exposure to ionizing radiation, radiation sensitivity of organs develops to varying degrees. It has been established that chronic irradiation causes atrophic and sclerotic changes in the organs of the immune system (spleen, lymph nodes, malt and salt structures, bone marrow and thymus). Organs with low sensitivity to radiation - kidneys, liver, lungs, tissues. In chronic irradiation, organs are damaged in the same way as when exposed to a thermal factor. It has been established that an increase in vascular permeability, cellular hypoxia and metabolic disorders lead to stimulation of the synthesis of fibroblast tropocollagen, sclerotic changes in organs and atrophy of parenchymal elements.

Key words: irradiation, kidney, labile cells, dystrophy, destruction.

Актуальность

Воздействие малых доз на организм животных и человека представляется наиболее возможным в современных условиях развития и применения радиационных технологии. О важности проведения исследований в этом направлении, отмечается в решении V съезда по радиационным исследованиям (2006), на международных конференциях (Алексахин Р.М., 2008), в работах зарубежных ученых (Cuttler J.M., et al., 2009). Лучевые проявления хронического радиационного воздействия низкой интенсивности имеют сложный характер, так как длительное повреждение клеток сочетается одновременно с процессами репарации в них. Скорость протекания этих реакций определяется многими факторами - продолжительностью облучения, его характером, мощностью дозы, чувствительностью клеточных, тканевых систем, видом и возрастом животных и. т.д. (Аклеев А.В., Алещенко А.В., Готлиб В.Я. и др., 2004; Ярмоненко С.П., 2006). Имеются противоречивые данные по механизму биологического действия пролонгированного воздействия радиации малой мощности (Жербин Е.А., Чухловин А.Б., 1989; Бурлакова Е.Б. и др., 1996; Е.А.Насонова и др., 2006; Бурлакова Е.Б. и др., 2006; Аклеев А.В. и др., 2006; Москалев А.А., 2008). В связи с этим данный вопрос является актуальным как по причине его важности, так и по причине малой изученности.

К видам ионизирующего излучения относятся: коротковолновые электромагнитные колебания, рентгеновское излучение, ɣ-излучение, χ- и β-частицы (электроны), протоны, позитроны, нейтроны и другие облучаемые частицы (Золотарева С.Н. и др., 2015; Михеев А.N., 2016; Shimizu Y. и др., 2010; Darby S.C. и др., 2013). Показано, что наибольшее и глубокое проникновение в организм имеют рентгеновские лучи и α-излучение, а наименьшее – β-излучение.

Среди изотопов наиболее опасны те, у которых длительный период распада, при попадании в организм они остаются источником внутреннего облучения на протяжении всей жизни человека. Радиоактивные элементы выводятся через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути и почки. Первичным этапом радиационного воздействия является ионизация молекул и атомов клеточного состава (Самиловская М.Ю., Пожарищенская Д.А., 2018; Wang W. et al., 2020).

Косвенное действие радиации объясняется образованием радиолиза воды, составляющей 70-80% организма, при ионизации воды образуются радикалы с окислительными и щелочными свойствами. Кроме того, большое значение имеет образование атомарного водорода, гидропероксильных радикалов, перекиси водорода. Свободные окислительные радикалы вступают в ферментативную реакцию, в результате которой активные сульфгидрильные группы превращаются в неактивные дисульфидные соединения. Эти биохимические процессы приводят к снижению каталитической активности ферментных систем, что, в свою очередь, приводит к уменьшению ДНК и РНК в ядрах клеток, что нарушает процессы их обновления (Аклеев А.А., Долгушин И.И., 2018; Мурзина Е.В. и др., 2020). Известно, что почки являются радиочувствительным органом, в котором при частичном или полном облучении тела дозой 5 – 10 Гр развивается лучевая нефропатия. По данным T. Mercantepe et al. наблюдено дегенеративные изменения эпителия канальцев нефрона, а также наличие атипичных клубочков и полнокровие кровеносных сосудов в интерстициальной ткани при изучении влияния рентгеновского излучения на почки крыс дозой 6 Гр [Mercantepe, T., et al., 2019]. В тоже время при использовании импульсного ускорителя электронов обнаружено в первую очередь развитие острой сосудистой реакции в ответ на воздействие низкими дозами облучения (2

Гр) без признаков фиброзирования. Стоит отметить, что количество полнокровных кровеносных сосудов возрастало в зависимости от повышения дозы, следовательно, данные изменения являются дозозависимыми, что отчасти наблюдали другие авторы при изучении использования гамма-излучения [Abozaid, O. A. R., et al., 2017]. Однако отсутствие таких деструктивных изменений, как некроз эпителия канальцев нефрона и сосудистого клубочка можно объяснить более щадящим эффектом при облучении электронами на ткани почек и импульсным воздействием, в отличие от других видов облучения. Таким образом, можно предположить, что степень и глубина поражения почек, развивающихся на фоне облучения, напрямую зависят от дозы. Другими не менее важными факторами, которые влияют на характер патологических изменений, являются вид излучения (Х-лучи, гамма-лучи и др.), его направленность (общее, прицельное), активность и сила установки.

Однако, несмотря на успешное применение облучения электронами в лечении опухолей различной локализации, отсутствуют данные по использованию данного метода в лечении рака почки. В связи с этим одной из наиболее важных задач радиобиологии становится подбор оптимальных доз для нивелирования побочных эффектов в процессе лечения. Для более подробного изучения данной проблемы необходимо создание экспериментальных моделей с последующей морфологической оценкой.

Патоморфологические изменения почек под влиянием острого и хронического облучения, отсутствие научных исследований влияния биокоррекции на экспериментально облученный организм определили актуальность и необходимость данного исследования.

Цель исследования. Определение и сравнительная оценка морфологического состояния почек экспериментальных животных при воздействии хронического облучения.

Материал и методы

Для экспериментальных исследований было отобрано 30 белых крыс-самцов массой 160-180 г. Все лабораторные животные были получены из одного вивария и были одного возраста. Все содержались в стандартных условиях вивария. Исследования выполнены с соблюдением правил гуманного обращения с животными, которые регламентированы «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утверждённых этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института им. Абу Али ибн Сино (№ 18 от 16.01.2018 г.).

В лабораторных условиях почки, выделенные от белых беспородных крыс, подвергавшихся хроническому облучению 0,2 Грей ежедневно в течение 20 дней, фиксировали в 10% растворе формалина и окрашивали гематоксилином и эозином. Фотографирование микропрепаратов проводили под микроскопом при размерах 4х10, 10х10, 20х10, 40х40, 60х10, 80х10.

Результат и обсуждения

При хроническом облучении органы повреждаются так же, как и при воздействии термического фактора. Установлено, что повышение проницаемости сосудов, клеточная гипоксия и нарушение метаболизма приводят к стимуляции синтеза тропоколлагена фибробластов, склеротическим изменениям органов и атрофии паренхиматозных элементов. Определяется следующие микроскопические изменения: дистрофические изменения общего фона почечной ткани и полнокровие венозных сосудов в перикортикальной области, деформация форма клубочков, в проксимальных канальцах определяются очаги гидропической дистрофии, полнокровие в околоканальцевых сосудах, развившейся в эпителии проксимальных канальцев, в клубочках деформация и компрессионная атрофия, полнокровие сосудов мозговой части параканальцевых вен, сужение межканальных пространств, в межканальцевых пространствах определяются гомогенные белковые структуры.

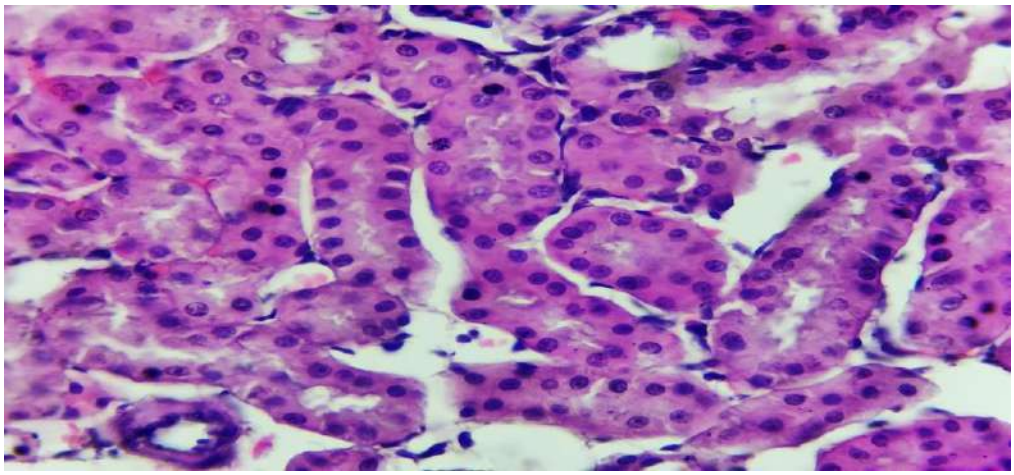


Рисунок 1. Определяется гидропическая дистрофия канальцев, гомогенные белковые структуры и изменения общего фона почечных канальцев.
Окраска гематоксилин-эозином. 4х10.

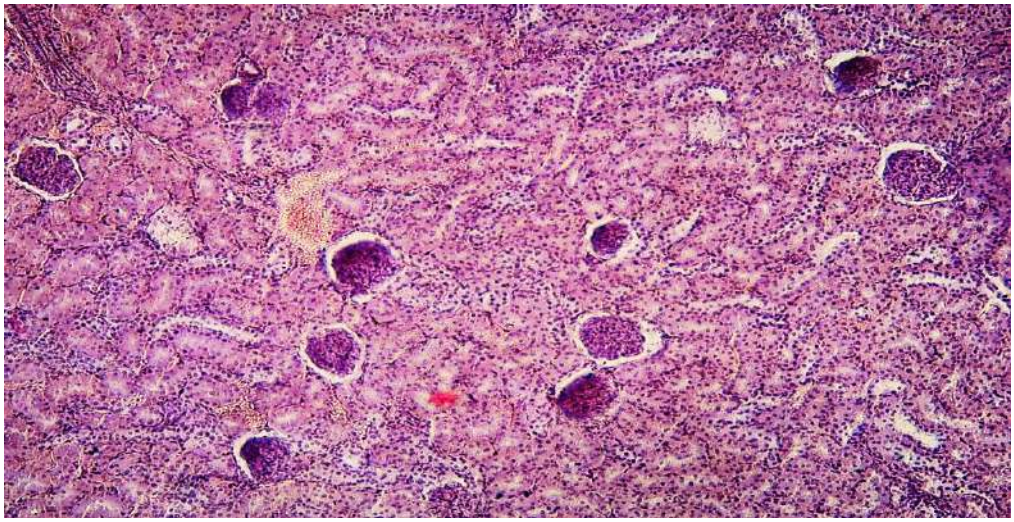


Рисунок 2. Форма клубочков деформирована (1), в проксимальных канальцах определяются очаги гидропической дистрофии (2), полнокровие в околоканальцевых сосудах (3) Краситель Г-Э. 10х10.

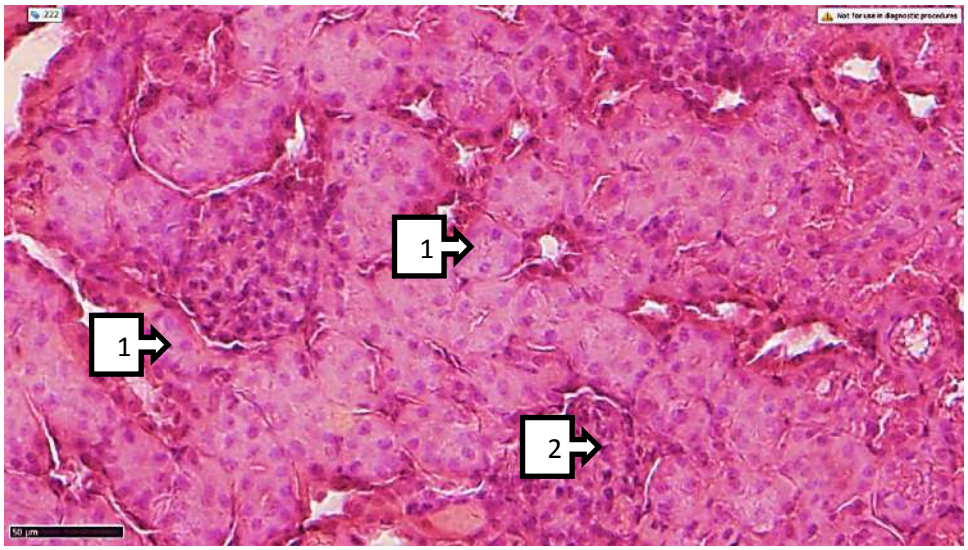


Рисунок 3. Вследствие гидропической дистрофии (1), развившейся в эпителии проксимальных канальцев, в клубочках развилась деформация и компрессионная атрофия (2). Краска Г-Э. 4х10.

Вывод

При хроническом облучении органы повреждаются так же, как и при воздействии термического фактора. Установлено, что повышение проницаемости сосудов, клеточная гипоксия и нарушение метаболизма приводят к стимуляции синтеза тропоколлагена фибробластов, склеротическим изменениям органов и атрофии паренхиматозных элементов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. А.Н.Гребенюк и др. Радиационная медицина: учеб. пособие / А.Н.Гребенюк, В.И.Легеза, В.И.Евдокимов, В.В.Салухов, А.А.Тимошевский; под. ред. С.С.Алексанина, А.Н.Гребенюка; Всерос. центр. экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. – СПб.: Политехника-сервис, 2013. – Ч. 2: Клиника, профилактика и лечение радиационных поражений. – 156 с.
2. Agolli L. Stereotactic body radiation therapy could improve disease control in oligometastatic patients with renal cell carcinoma: do we need more evidence? //Ann Transl Med. 2019; 7(3):105. DOI: 10.21037/atm.2019.05.05.
3. Ahmad A., Mitrofanova A., Bielawski J., Yang Y., Marples B., Fornoni A., Zeidan Y.H. Sphingomyelinase-like phosphodiesterase 3b mediates radiation-induced damage of renal podocytes. //FASEB J. 2017;31(2):771-780. DOI:10.1096/fj.201600618R.
4. Baradaran – Ghahfarokhi., Milad Radiation-induced kidney injury. //Journal of renal injury prevention 2012; 1,2:49-50. DOI:10.12861/jrip.2012.17
5. Crews D.C., Bello A.K., Saadi G. Burden, access, and disparities in kidney disease. //Clin Nephrol. 2019;91(3):129-137. DOI:10.5414/CN91WKDEDI. PMID: 30704553.
6. Câmara N.O., Iseki K., Kramer H., Liu Z.H., Sharma K. Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment. //Nat Rev Nephrol. 2017;13(3):181-190. doi:10.1038/nrneph.2016.191.
7. Correa R.J.M., Louie A.V., Zaorsky N.G., Lehrer E.J., Ellis R., Ponsky L., Kaplan I., Mahadevan A., Chu W., Swaminath A., Hannan R., Onishi H., Teh B.S., Muacevic A., Lo S.S., Staehler M., Siva S. The Emerging Role of Stereotactic Ablative Radiotherapy for Primary Renal Cell Carcinoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. //Eur Urol Focus. 2019; 5(6):958-969. DOI:10.1016/j.euf.2019.06.002.
8. Escudier B., Porta C., Schmidinger M., Rioux-Leclercq N., Bex A., Khoo V., Grünwald V., Gillessen S., Horwich A. ESMO Guidelines Committee. Renal cell carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. //Ann Oncol. 2019; 30(5):706-720. DOI:10.1093/annonc/mdz056.
9. Francolini G., Detti B., Ingrosso G., Desideri I., Becherini C., Carta G., Pezzulla D., Caramia G., Dominici L., Maragna V., Teriaca M.A., Bottero M., Livi L. Stereotactic body radiation therapy (SBRT) on renal cell carcinoma, an overview of technical aspects, biological rationale and current literature. Crit Rev Oncol Hematol. 2018; 131:24-29. DOI:10.1016/j.critrevonc.2018.08.010.
10. Graue G.F., Tena L.B., Finger P.T. Electron beam radiation for conjunctival squamous carcinoma. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 201; 27(4):277-81. DOI:10.1097/IOP.0b013e31820d872f. PMID: 21464789.
11. Naimova Sh.A. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science (TJMS). – 2021. Vol.3. –P. 18-22.
12. Naimova Sh.A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing Spondiloarthritis //British Medical Journal – 2021. April. Volume 1. Issue 1. – P. 5-11.
13. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) Published: Vol. 10, Issue 4, April 2020 | Pages: 846-853 DOI:10.5958/2249-7137.2020.00143.3
14. Sulaymanova G.T. The study of the functional reserve of the kidneys in the concomitant state of hypertension with diabetes mellitus //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
15. Wegner R.E., Abel S., Vemana G., Mao S., Fuhrer R. (2020). Utilization of Stereotactic Ablative Body Radiation Therapy for Intact Renal Cell Carcinoma: Trends in Treatment and Predictors of Outcome. Advances in Radiation Oncology 2020; 5(1):85–91. https://doi.org/10.1016/j.adro.2019.07.018

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.314-007.1-053.4(470.41-25)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ИНТЕНСИВНОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Атаева М.А., Машарипов С.М.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Однако довольно высокий негативный фон местных раздражающих факторов, таких как плохая гигиена полости рта, отсутствие лечения заболеваний тканей пародонта, не позволил дифференцированно определить причину роста заболеваемости генерализованным пародонтитом.

Следует так же отметить, что процесс развития боле тяжелых форм как гингивита, так и генерализованного пародонтита, при неблагоприятном стоматологическом статусе протекает значительно быстрее, чем прирост количества новых лиц с заболеваниями пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, локализованный, генерализованный пародонтит. гигиенический индекс.

БАЛОҒАТ ЁШИДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ, ТАРҚАЛИШИ, ИНТЕНСИВЛИГИ ВА ХУСУСИЯТЛАРИ

Атоева М.А., Машарипов С.М.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Оғиз бўшлиғининг ёмон гигиенаси, периодонт тўқималари касалликларини вақтида даволамаслик каби маҳаллий салбий хусусиятли омилларнинг жуда юқори салбий таъсири умумий пародонт билан касалланишнинг кўпайиши сабабларини фарқлашга имкон бермади. Оғиз бўшлиғининг нотўғри гигиенаси, пародонтал тўқималар касаллликларини даволамаслик каби маҳаллий таъсир қилувчи омиллар умумий пародонт билан касалланишнинг кўпайиши сабабларини фарқлашга имкон бермади.

Калит сўзлар: пародонтит, маҳаллий, умумий пародонтит, гигиеник индекс

PREVALENCE, INTENSITY AND FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF PERIODONTAL DISEASES IN YOUNG AGE

Atayeva M.A., Masharipov S.M.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

However, a rather high negative background of local irritating factors, such as poor oral hygiene, lack of treatment of periodontal tissue diseases, did not allow us to differentiate the cause of the increase in the incidence of generalized periodontitis.

It should also be noted that the process of development of more severe forms of both gingivitis and generalized periodontitis, with an unfavorable dental status, proceeds much faster than the increase in the number of new individuals with periodontal diseases.

Key words: periodontitis, localized, generalized periodontitis. hygiene index.

Актуальность

Распространенность заболеваний пародонта имеет устойчивую тенденцию к повышению. В последние десятилетие отмечен значительный рост заболеваний пародонта у детей и лиц молодого возраста. У 10-15% 13-16 летних, детей диагностируют генерализованные формы гингивита и пародонтита. Широкая распространенность воспалительно-деструктивных поражений и пародонта среди лиц молодого возраста требует, разработки мер по их профилактики. Основой таких мероприятий являются данные массовых эпидемиологических исследований.

Цель исследования: Изучить распространенность и интенсивность воспалительно и деструктивных заболеваний пародонта у лиц в возрасте от 17 до 25 лет.

Материал и методы

Массовые осмотры проведены на базе клиники кафедры терапевтической стоматологии Бухарского государственного медицинского института им. Абу Али ибн Сино по методике ВОЗ. Осматривались практически здоровые лица мужского пола (допризывники и военнослужащие срочной службы) в возрасте 17-25 лет, в количестве 800 человек. Основную массу обследованных составили лица в возрасте 17-20 лет (70%), 20% - лица в возрасте 21-22 лет и лишь 10% были в возрасте 23-25лет. Выбор считалась репрезентативной, так как в каждой возрастной группе количество обследованных превышало 100 человек.

Состояние гигиены полости рта определяли по индексу Федорова-Володкиной в модификации Федорова (1982), а состояние пародонта – с помощью пародонтального индекса (PI) по Russel (1967).

Результат и обсуждения

Распространенность заболеваний пародонта в изучаемой группе населения мужского пола высокая – более 50% и составляет в среднем 520 человек на 1000 обследуемых, в том числе 230 человек с пародонтитом и 290 человек с – гингивитом.

Распространенность гингивитом на 10% выше распространенности пародонтита. Однако, эта разница обеспечивается за счет большего количества больных с локализованными формами гингивитов. У генерализованных форм поражения пародонта распространению пародонтита составили 54%, что на 8% больше, распространенности генерализованного катарального гингивита. Таким образом у лиц молодого возраста уже тяжелых форм поражения пародонта. У больных пародонтитом распространённости I и II степени тяжести почти в 4 раза превосходят количество больных с начальной степенью заболевания. Так, среднее значение пародонтального индекса для группы больных генерализованным пародонтитом составляет 1,70$\pm$0,03 балла. Величина этого показателя по шкале интерпретации, предложенной автором индекса, находится в критической зоне между интервалами начала деструктивного пародонтального поражения (0,7-1,9 балла – верхняя граница) и выраженного деструктивного поражения (1,6-5,0 балла – нижняя граница), полученная нами величина пародоктального индекса позволяет охарактеризовать поражение пародонта как «средней тяжести» с выраженной тенденцией к ухудшению.

Распространенность генерализованного катарального гингивита среди всех форм поражения пародонта составила: легкая степень 6,9% человек, средняя степень – у 22,4, и тяжелая степень диагностирована у 3,7% обследованных.

Среднее значение индекса гингивита для этой группы обследованных составило 1,5$\pm$0,04, что соответствует гингивиту средней тяжести.

Результат изучения гигиенического состояния полости рта показали, что «плохое» гигиеническое состояние отмечено у 68% обследуемых (22% - «неудовлетворительное», 20% - «плохое», 26» - «очень плохое») и лишь у 32% диагностировано «удовлетворительное» гигиеническое состояние ротовой полости. Средне значение индекса Федорова-Володкиной в модификации Федорова составляет 2,8$\pm$0,07 балла, что может оцениваться как «плохая гигиена» ротовой полости. Не выявлено достоверное различие в индексной оценке гигиены полости рта среди различных возрастных групп (P>0,09).

Таким образом, гигиенический индекс не зависит от возраста обследуемых, является отражением постоянно действующего раздражающего фактора на ткани пародонта. Очевидно, что старшие возрастные группы отличаются его более длительного временного воздействия неудовлетворительного состояние гигиены полости рта. Была изучена динамика развития воспалительных заболеваний пародонта в зависимости от возраста обследованных.

С этой целью обследуемые были разделены на 3 возрастные группы: I – 19-20 лет, II – 21-22 года и III – 23-24 года.

В образованных группах были изучены как частота появления новых заболеваний, так и скорость ухудшения состояния пародонта у заболевших ране. Как видно из приведенных данных, количество лиц генерализованными заболеваниями пародонта с возрастом увеличивается, прирост новых заболеваний за первые два года составил 80 человек на 1000 лиц обследованных, а за последующие периоды – 75 человек.

Таким образом, за 4 года количество больных с генерализованными заболеваниями пародонта увеличилось на 155 человек. Количество больных генерализованным гингивитом в начале возросло на 50 человек (с 165 до 215), а затем снизилось на 55 человек и составило уже 160 больных. Иная картина наблюдалась при анализе прироста больных генерализованным пародонтитом. За двухлетний промежуток количество больных генерализованным пародонтитом увеличилось на 30 человек, а за последующие два года уже на 130 человек, что в 1,7 раза превышает прирост больных с генерализованными заболеваниями пародонта. Таким образом, за четыре года количество больных генерализованным пародонтитом увеличилось на 160 человек. Учитывая выявленную зависимость увеличения количество больных генерализованным пародонтитом при снижении количества больных гингивитом, следует признать, что при наличии довольно высокого негативного фона местных раздражающих факторов развитие генерализованного пародонтита у значительной части лиц явилось следствием длительно текущего генерализованного гингивита. Однако утверждать с достаточной долей вероятности, что рост и развитие пародонтита в обследованной группе целиком и полностью является следствием длительно текущего катарального гингивита, мы не можем по следующей причине: все обследуемые являлись призывниками либо служащими срочной службы в армии. Несомненно, изменение условий жизни и питания не может не вызвать стрессовых ситуаций у значительного количества лиц, подвергнутых обследованию, что в свою очередь, могло оказать влияние на развитие дистрофически – воспалительного процесса в тканях пародонта.

Выводы

Однако довольно высокий негативный фон местных раздражающих факторов, таких как плохая гигиена полости рта, отсутствие лечения заболеваний тканей пародонта, не позволил дифференцированно определить причину роста заболеваемости генерализованным пародонтитом.

Следует так же отметить, что процесс развития боле тяжелых форм как гингивита, так и генерализованного пародонтита, при неблагоприятном стоматологическом статусе протекает значительно быстрее, чем прирост количества новых лиц с заболеваниями пародонта.

Пик развития более тяжелых форм гингивита находится в возрасте 20-21 года, а пародонтита в 22-23 года. Это очень важно для планирования лечебных и профилактических мероприятий лицам молодого возраста, особенно в организованных коллективах.

1. Генерализованный пародонтит на фоне ожирения характеризуется интенсивностью клинических признаков патологии пародонта. Нарушение микроциркуляции обусловлено дисфункцией липидного обмена, реологических свойств крови и гемостаза, которые сопровождаются воспалительно-деструктивными изменениями пародонта. Общая тяжесть поражения пародонта (индекс ИОТ) превосходит таковую больных без фоновой патологии на 24,36% ($P<0,05$).
2. У больных ожирением в содержимом пародонтального кармана отмечено увеличение количества лейкоцитов до 19-20, моноцитов 5-7 в поле зрения. Обнаружены дрожжеподобные грибы (в 70% случаев – мицелий, в 15,6% - споры). Эпителий полости рта

в 32,8% имел признаки дистрофии и раздражения, обнаружены клетки с признаками деструкции (голоядерные) и пласты эпителиальных клеток, а также соединительные волокна.

3. В смешанной слюне у больных ХГП на фоне ожирения выявлено достоверное повышение ИЛ-8 (в 8 раз, равный 26,4±2,13 пг/мл, P<0,05), усиленный синтез лактоферрина, альфа-2-макроглобулина в нейтрофилах (в 2,5 раза - 4,4±0,51 мг/мл, P<0,05), снижение уровня плазминогена (в 2 раза - 6,0±0,56 мкг/мл, P<0,05), что приводит к тканевой гипоксии и деструктивным процессам в тканях пародонта.
4. ХГП на фоне ожирения отмечен дисбалансом липидного статуса крови и гормонального статуса смешанной слюны, который сопровождается достоверным увеличением уровня гормона ожирения лептина в крови в 18 раз (68,2±7,11 нг/мл, P<0,05); снижением уровня свободного тестостерона в слюне в 2 раза (20,3±1,96 пг/мл, P<0,05), прогестерона – в 1,3 раза (0,07±0,001, P<0,05) и повышением содержания эстрадиола в 1,8 раза (9,36±0,83, P<0,05). Указанные изменения способствуют нарушению трофики, усилению воспалительного процесса и деструкции пародонта.
5. При ХГП отягощенным ожирением в плазме крови отмечается достоверное повышение уровня холестерина в 1,7 раза (7,89±0,53 ммоль/л, P<0,05), триглицеридов в 3,5 раза (2,89±0,09 ммоль/л, P<0,05), а также достоверное снижение в 1,9 раза содержания фосфолипидов (1,44±0,07 ммоль/л, P<0,05), что приводит к усиленной десквамации эндотелиоцитов стенок сосудов в 2 раза (4,68±0,31•10^4/л, P<0,05); отмечено повышение в 2,3 раза суммы активных форм тромбоцитов (28,4±1,61%, P<0,05); все эти изменения вносят значительный вклад в нарушения микроциркуляции пародонта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Роль адгезивных молекул в развитие афтозного стоматита //Stomatologiya. Ташкент. -2019. - № 3. – С. 32-36.
2. Atoeva M.A. Requency toothmaxillary of anomalies at children living in various ecologic conditions and rendering of the preventive help by it //Вестник науки и образования - № 24(102). Часть 2. - 2020. - С 44-48.
3. Казакова Н.Н. Использование бактериофагов в профилактике воспалительных заболеваний полости рта при ревматизме //«Актуальные вызовы современной науки» XIVIII Международная научная конференция. Переяслав. - 2020. - С. 90-92.
4. Ширинова Х.Х. Сравнительный анализ клинической эффективности различных методов лечения больных генерализованных пародонтит средней тяжести //«Новый день в медицине» Научно – реферативный, культурно – просветительский журнал. -2017. - № 1 (17). – С. 100-103. https://newdaymedicine.com/
5. Shirinova H.H Application of diklofen gel in the complex treatment of generalized parodontitis //New Day in Medicine 2(26)2019 330-332 https://newdaymedicine.com/index.php/2019/07/16/91-2-26-2-2019
6. Тайлакова Д.И. Влияние пестицидов и промышленных выбросов на течение некариозных поражений твёрдых тканей зубов у детей //Научно-практическая конференция с международным участием. Актуальные вопросы в стоматологии. - 2018. 10 сентября.
7. Samadova Sh. I., Ibragimova M. Kh. Improvement of Complex Treatment of Red Lichen Planus of the Oral Mucosa. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. - 05 January 2021- P. 5072-5080.
8. Атоева М.А. Взаимообусловленность частоты зубочелюстных аномалий у детей, проживающих в различных экологических условиях и оказания им профилактической помощи //Биология и интегративная медицина. Электронный научный журнал. - 2020. – 3 (43) - С. 45.

Поступила 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-002.78

PODAGRA FARMAKOTERAPIYASIDA - ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

(adabiyotlar sharhi)

Shiranova Sh.A., Nabiyeva D.A., Muhammadiyeva S.M.

Toshkent tibbiyot akademiyasi

✓ ***Rezume***

Maqolada xorijiy va mahalliy klinik ko'rsatmalarda keltirilgan podagrani davolashning zamonaviy yondashuvlari muhokama qilinadi. Agar podagra uchun uratni kamaytiradigan terapiyadan foydalanish zarur va yuqori samarali strategiya bo'lsa, unda asimptomatik giperurikemiya holatida ushbu yondashuvning foydalari aniq emas. Kolxisinning xavfsizligi va samaradorligi, shuningdek, podagra va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda uning kardioprotektiv xususiyatlari qayd etilgan. Uratni kamaytiradigan asosiy dorilar, allopurinol va febuxostatning xavfsizligi va samaradorligi bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar keltirilgan. So'nggi tadqiqotlarga ko'ra, febuxostat qon zardobidagi siydik kislotasi darajasini normallashtirishda allopurinolga qaraganda samaraliroq ekanligi, yurak xavfsizligi nuqtai nazaridan undan kam emasligi va boshqa nojo'ya reaksiyalarning kam uchraydiganligi bilan tavsiflanganligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: podagra; kolxisin; febuxostat; allopurinol; giperurikemiya; surunkali buyrak kasalligi; xavf omillari; yurak-qon tomir kasalliklari.

В ФАРМАКОТЕРАПИИ ПОДАГРЫ – СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ

(обзор литератур)

Ширанова Ш.А., Набиева Д.А., Мухаммадиева С.М.

Ташкентская медицинская академия

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются современные подходы к лечению подагры, представленные в зарубежных и отечественных клинических рекомендациях. Хотя использование уратснижающей терапии при подагре является необходимой и высокоэффективной стратегией, преимущества этого подхода при бессимптомной гиперурикемии неясны. Сообщалось о безопасности и эффективности колхицина, а также о его кардиопротекторных свойствах у пациентов с подагрой и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Представлены сравнительные данные по безопасности и эффективности основных уратснижающих препаратов аллопуринола и фебуксостата. По данным последних исследований, фебуксостат более эффективен, чем аллопуринол, в нормализации уровня мочевой кислоты в сыворотке крови, не уступает ему по кардиобезопасности, характеризуется низкой частотой других побочных реакций.

Ключевые слова: подагра; колхицин; фебуксостат; аллопуринол; гиперурикемия; хроническое заболевание почек; факторы риска; сердечно-сосудистые заболевания.

IN THE PHARMACOTHERAPY OF GOUT – MODERN APPROACHES

(literature review)

Shiranova Sh. A., Nabieva D.A., Muhammadieva S.M.

Tashkent Medical Academy

✓ ***Resume***

The article discusses modern approaches to the treatment of gout, presented in foreign and domestic clinical guidelines. Although the use of urate-lowering therapy for gout is a necessary and highly effective strategy, the benefits of this approach for asymptomatic hyperuricemia are unclear. The safety and efficacy of colchicine, as well as its cardioprotective properties, have been reported in patients with gout and cardiovascular disease. Comparative data on the safety and efficacy of the main urate-lowering drugs allopurinol and febuxostat are presented. According to recent studies, febuxostat is more effective than allopurinol in normalizing serum uric acid levels, is not inferior to it in terms of cardiac safety, and is characterized by a low incidence of other adverse reactions.

Keywords: podagra; colchicine; febuxostat; allopurinol; hyperuricemia; chronic kidney disease; risk factors; cardiovascular diseases.

Dolzarbligi

Podagra - bu turli to'qimalarda natriy monourat natriy (MUN) kristallarining cho'kishi va buning natijasida atrof-muhit va / yoki genetik omillar tufayli giperurikemiya (GU) bo'lgan odamlarda yallig'lanish rivojlanishi bilan tavsiflangan tizimli tofusli kasalligi. O'rtacha umr ko'rish davomiyligi artritning eng keng tarqalgan shakli bo'lgan podagraning tarqalishiga yordam beradi. So'nggi 20 yil ichida podagra bilan kasallanishning ikki baravar ko'payishi va bunday bemorlarda komorbid holatlar va yurak-qon tomir xavf omillarining ko'pligi qayd etilgan, bu esa jiddiy kasallik sifatida tan olish muhimligini ta'kidlaydi va alohida e'tibor talab qiladi, integratsiyalashgan va fanlararo yondashuv [2]. Epidemiologik tadqiqot natijalariga ko'ra, Rossiyaning 18 va undan katta yoshdagi barcha aholisi orasida podagraning tarqalishi 0,3% ni tashkil etdi. AQSh milliy ma'lumotlar bazasiga ko'ra (MSVOET, Milliy salomatlik va ovqatlanish ekspertizasi tadqiqoti), 2007-2008 yillarda, podagra kattalar aholisining 3,9 foizida tashxis qo'yilgan, bu 8,3 million kishiga to'g'ri keladi, erkaklarda (5,9%) uning chastotasi ayollarga (2,0%) nisbatan deyarli 3 baravar yuqori [4]. Podagra, boshqa bir qator tayanch-harakat tizimi kasalliklari kabi, GDB (Global Burden of Diseases) mutaxassislari tomonidan ham shaxsga ham butun jamiyatga salbiy ta'sir ko'rsatadigan asosiy omillardan biri sifatida tasniflanadi. 2010 yilgi GBD tadqiqotida o'rganilgan 291 shartdan podagra nogironlikka ta'siri bo'yicha 138-o'rinni va kasallikning global yuki bo'yicha 173-o'rinni egalladi [5]. Podagra va GU bo'yicha ko'plab nashrlarga qaramasdan, bu sharoitlarni davolash optimaldan uzoqdir [6]. Shunday qilib, 1997 yilda Buyuk Britaniyada bemorlarning atigi 27,3 foizi tashxis qo'yilgandan keyingi birinchi yil davomida uratni kamaytirish terapiyasini (UKT) olgan, keyingi 16 yil ichida vaziyat sezilarli darajada o'zgarmagan [7]. Podagrani davolashning asosiy maqsadi o'tkir xurujni to'xtatish, yangi xurujni oldini olish va organlar va to'qimalarda EOR konlarini rivojlanishining oldini olishdir. Klinik tavsiyalar podagra bilan og'rigan bemorlarga revmatologlar va boshqa mutaxassisliklar: umumiy amaliyot shifokorlari, kardiologlar, endokrinologlar tomonidan ko'rsatiladigan tibbiy yordamni yaxshilash uchun zarur vositadir.[8]. Metabolik davomiylikdan GU va podagra Podagra bilan og'rigan bemorlarni boshqarishning asosiy tamoyillari 2016 yilgi EULAR (Evropa revmatologiya assotsiatsiyalari ittifoqi) ko'rsatmalarida [9] batafsil bayon etilgan bo'lib, uning asosiy tamoyillaridan biri muvofiqlashtirilgan qarorlar qabul qilishdir. shifokor va bemorga parhez, spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaslik, vazn yo'qotish va yallig'lanishga qarshi dorilarni qabul qilish va UKT haqida. Podagraning yurak-qon tomir kasalliklari (QTK) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) bilan tasdiqlangan aloqasi dislipidemiya, glikemiya, semirish, arterial gipertenziya (AG), yurak ishemik kasalligi (YuIK), surunkali yurak etishmovchiligi (SYuE) ni o'z vaqtida aniqlash zarurligini oqlaydi. yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olish uchun. Asimptomatik GU aholi orasida keng tarqalgan (18-21%) va gipertenziya, giperglikemiya, ortiqcha vazn va semizlik, gipertrigliseridemiya, dislipidemiya, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishi, yog'li jigar kasalligi kabi xavf omillari bilan bog'liq, ularning aksariyati ma'lum. metabolik sindromning tarkibiy qismlari sifatida [10].

Yaponiyada 40-74 yoshdagi 500 511 nafar kattalarning milliy ma'lumotlar bazasini tahlil qilish asosida keng ko'lamli kogort tadqiqoti o'tkazildi. Erkaklarda ≥7 mg/dL va ayollarda ≥5 mg/dl zardobdagi SK darajasida kumulyativ va yurak-qon tomir o'lim xavfining sezilarli o'sishi ko'rsatildi [11]. Shu bilan birga, mualliflar ta'kidlaganidek, tadqiqotning kuzatuv dizayni olingan natijalardan GU o'limning bevosita sababi ekanligini isbotlash uchun foydalanishga imkon bermaydi. GU ning o'lim bilan bog'liqligini izlash uchun genetik tadqiqotlar o'tkazildi. GWAS (Genom-Wide Association Scale) ma'lumotlar bazasidan Yevropa millatiga mansub 110 340 kishining meta-tahlilida 28 GU bilan

bog‘liq bo‘lgan yagona nukleotid polimorfizmlarining keng ko‘lamdagi kasalliklarga ta’siri Mendel randomizatsiya usuli yordamida o‘rganildi. Natijada, genetik jihatdan aniqlangan GU va SYY, miyokard infarkti, insult va boshqa neyrovaskulyar patologiyalar [12] bilan bog'liqlik aniqlanmadi.

Klinik ko'rsatmalar sifatini birinchi tizimli ko'rib chiqish va podagra tashxisi va davolash bo'yicha konsensus [6] 2003 yildan 2017 yilgacha nashr etilgan 24 ta maqolani ko'rib chiqdi va ulardan faqat 14 tasi asemptomatik HUni muhokama qildi. Ko'pgina bahs-munozaralar asemptomatik GU uchun UKT ni tayinlash masalasida paydo bo'ldi. 5 ta maqolada mutaxassislar SK ning dastlabki darajasidan qat'i nazar, uni qo'llashga qarshi chiqishgan bo'lsa, 6 ta maqolada, aksincha, qo'shma kasallik mavjud bo'lganda yoki qon zardobida SK ning juda yuqori darajasida foydalanish tavsiya etilgan. podagra va yurak-qon tomir kasalliklarini kamaytirish. Shuni ta'kidlash kerakki, SK ning chegara qiymatlari aniq belgilanmagan va 480 dan 780 mkmol / L gacha bo'lgan va hech qanday hujjat asemptomatik GUda UKTni buyurish maqsadga muvofiqligi to'g'risida to'g'ridan-to'g'ri dalil keltirmaydi.

2019 yilgi milliy konsensusda [13] GU va yuqori yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlarni boshqarish bo'yicha mavjud ma'lumotlar bizga ushbu toifadagi bemorlar uchun maqsad sifatida qon zardobidagi darajasini <5 mg/dL ko'rib chiqishga imkon berishi ta'kidlangan. UA darajasi belgilangan me'yordan oshib ketganda, allopurinol bilan davolashni kuniga 100 mg boshlang'ich dozadan boshlash tavsiya etiladi, so'ngra SK kontsentratsiyasi normallashgunga qadar uni 300-600 mg / kungacha titrlash tavsiya etiladi. gipertenziya, koronar arteriya kasalligi, anamnezida insult, qandli diabet (QD) va SK ning maqsadli darajasiga erishmagan QTK, kombinatsiyalangan terapiyani (allopurinol va urikozurik) ko'rib chiqing. UKTni qo'llash bilan qon zardobida SK darajasining pasayishi salbiy yurak-qon tomir hodisalari chastotasining kamayishiga va qon bosimini nazorat qilishning yaxshilanishiga olib keladi, shuning uchun allopurinolni qo'llash asemptomatik GU bo'lgan gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni, ayniqsa yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni davolashda maqbuldir. konjestif CHF bilan. Asemptomatik GUda UKTni qo'llash munozarali bo'lib qolmoqda va keyingi muhokamani talab qiladi. Asimptomatik GUni davolashga qarshi argumentlar ambulatoriya tarmog'idagi yukning ortishi va terapiyaning og'ir asoratlarining ko'payishi bo'lib, ularning profili quyida muhokama qilinadi.

1997 yildan 2015 yilgacha turli ko'rsatkichlar uchun buyurilgan allopurinolni qo'llash bilan bog'liq og'ir teri reaktsiyalari (OTR) uchun kasalxonaga yotqizish chastotasini tahlil qilgan kanadalik tadqiqotchilar [14] ma'lumotlariga ko'ra, kasalxonaga yotqizishning umumiy xavfi 1:1196 ni tashkil etdi. Nomaqbul OTR rivojlanishining barcha holatlari terapiyaning dastlabki 3 oyida sodir bo'lgan. 12% hollarda kasalxonaga yotqizish o'lim bilan yakunlangan. Og'ir OTR xavfi QTK bilan og'rigan bemorlarda sezilarli darajada yuqori bo'lgan (nisbiy xavf, RR = 1,55). Boshqa xavf omillari: ayol jinsi (RR = 2,45), 60-70 yosh (RR = 2,24) va undan katta (RR = 5,04), CKD (RR = 1,88), allopurinolning boshlang'ich dozasi > 100 mg / kun (RR =). 2.78). KVH bilan CKD qo'shilganda va allopurinolning boshlang'ich dozasi >100 mg/kun bo'lganda xavf sezilarli darajada oshdi (RR = 11,13). GU ning podagra rivojlanish xavfiga ta'siri 15 yillik istiqbolli tadqiqotda aniqlandi, unda podagra bo'lmagan 18 889 bemor ishtirok etdi. Qon zardobidagi sUA <6 mg/dl bo‘lganida klinik jihatdan aniqlangan podagraning yig‘ilish chastotasi 1,1%, 8-8,9 mg/dl 16,3% va ≥10 mg/dl 49% ni tashkil etdi. Shunday qilib, GU gutning kuchli chiziqli bo'lmagan bashoratchisi ekanligi ko'rsatildi. Biroq, uning juda yuqori SK kontsentratsiyasida (≥10 mg / dL) rivojlanishi muqarrar emas, bu qo'shimcha va kam o'rganilgan omillar hissasining muhim dalili sifatida qaraladi. Mualliflar zamonaviy o'ziga xos UKTning asoratlari xavfini hisobga olgan holda, uni qo'llash faqat podagra klinik ko'rinishlarida, ya'ni artrit va tofida oqlanadi degan xulosaga kelishdi [15]. Shunga o'xshash pozitsiya 2020 yilgi ACR (Amerika Revmatologiya kolleji) yo'riqnomalarida aks ettirilgan bo'lib, ular ham asimptomatik GU bo'lgan bemorlarda UKTni qo'llashni qo'llab-quvvatlamaydi. Muhim masala - asemptomatik bemorlarda UKT ga prognoz qilingan past rioya qilish. C.F ma'lumotlariga ko'ra. Kuo va boshqalar. [16], Buyuk Britaniyada podagra uchun UKT bilan davolangan 49395 bemorning 40% shifokor tavsiyalariga to‘liq amal qilgan, 43% qisman bajargan va 17% ularga umuman amal qilmagan. 20-79 yoshdagi kattalardagi 24 768 podagra holatini o'rganishga asoslangan tadqiqot natijalari qiziqish uyg'otadi, bu antihipertenziv dorilarning antihiperuremik ta'sirini ko'rsatdi [17]: kaltsiy kanal blokerlari bilan davolash xavfni kamaytirishning mustaqil omili edi. podagra rivojlanishi (RR = 0,82), losartandan foydalanish (RR = 0,81). Lozartandan tashqari diuretiklar (RR=2,36; 1,29), sartanlar (RR=1,24), shuningdek, angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment ingibitorlari (RR=1,24) qabul qilinganda podagra xavfi ortdi. Podagrada diuretiklarni qo'llashni cheklash umum e'tirof etilgan tavsiyadir, ammo

yuqoridagi antigipertenziv dorilarning hech biri yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim, insult va yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olishda tiazidlarga nisbatan afzalligi isbotlanmagan [18] Biroq, bu ma'lumotlar bir tadqiqotchidan olingan. Podagra kasalligini hisobga olmagan holda AG bilan og'rigan bemorlarning populyatsiyasini o'rganish. O'tkir podagra artriti bilan og'rigan bemorlarni davolash tamoyillari Federal klinik ko'rsatmalarga (FKK) ko'ra, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar (NYaQV), kolxitsin, glyukokortikoidlar (GC) o'tkir podagra xurujini davolashda birinchi darajali terapiya bo'lishi mumkin. , bu ACR (2020) [1, 19] tavsiyalariga mos keladi. Kolxisin NYaQDVlar bilan taqqoslanadi va takrorlanishlarning oldini olish, ularning sonini kamaytirish va podagraning o'tkir xurujlarining og'irligini kamaytirish samaradorligi bo'yicha past dozali og'iz GKlaridan ustundir. [20]. ACR (2020) ning yangi tavsiyalariga muvofiq [19], podagra xurujlari, shuningdek, UKT xatti-harakatlariga qaramay yuzaga keladigan uning takrorlanishida kolxitsinni past dozalarda (kuniga 1,5 mg gacha) buyurish afzalroqdir. 3-6 oy davomida.. Y.J. Oh va K.V. Moon [21] kolxitsin va febuxostatni uzoq muddatli birgalikda qo'llash gepatotoksisitni kuchaytirmasligini va febuxostat monoterapiyasi kabi xavfsiz ekanligini ko'rsatdi. Kolxisin aslida podagrani davolash uchun asrlar davomida qo'llanilgan yagona o'simlik vositasidir. So'nggi yillarda unga bo'lgan qiziqish MUN tomonidan qo'zg'atilgan hujayrali yallig'lanish reaktsiyasini blokirovka qilishga va yallig'lanishga qarshi vositachilarni faollashtirishga qaratilgan ushbu preparatning keng doiradagi ta'siri bilan bog'liq. Og'iz orqali yuborilgandan so'ng, kolxitsin neytrofillarda tanlab to'planib, plazmadagidan o'n baravar yuqori hujayra ichidagi kontsentratsiyani hosil qiladi, bu hujayra mikronaychalarining polimerizatsiyasining buzilishiga, so'ngra ularning parchalanishiga va yallig'lanish reaktsiyalari kaskadining bloklanishiga olib keladi [22]. Kolxisin pleiotrop ta'sirga ega bo'lib, ular podagra belgilari bo'lmagan YuIKgi bo'lgan bemorlarda qo'llaniladi. Aspirin va/yoki klopidogrel (93%), statinlar (95%), kolxitsinli/kolxisinsiz (0,5 mg) olgan barqaror koronar arteriya kasalligiga chalingan 532 nafar bemorni o'z ichiga olgan uch yillik, istiqbolli, randomizatsiyalangan, ko'r-ko'rona klinik tadqiqotlar [23]. /kun), kolxitsin bilan kombinatsiyalangan terapiya o'tkir koronar sindromning, kasalxonadan tashqarida yurak tutilishining yoki kardioembolik bo'lmagan ishemik insultning barqaror YuIKgi bo'lgan bemorlarda oldini olishda samarali ekanligi ko'rsatildi. Katta randomizatsiyalangan klinik sinov (RCT) COLCOT ushbu dasturga kiritilishidan 30 kun oldin o'tkir miokard infarkti bo'lgan 4745 bemorni qamrab oldi [24], ulardan 2366 nafari kuniga 0,5 mg kolxisin qabul qildi. O'rtacha 22,6 oylik kuzatuv davomida kolxitsin guruhi birlamchi yakuniy nuqtaga (yurak-qon tomir o'limi, yurak tutilishi epizodlari, miyokard infarkti, insult) bog'liq bo'lgan hodisalar chastotasining sezilarli pasayishini ko'rsatdi (RR = 0,77; p = 0,02). , angina uchun kasalxonaga yotqizish), platsebo guruhi bilan solishtirganda: mos ravishda 5,5 va 7,1% [25]. Yuqori narx va cheklangan klinik tajriba tufayli interleykin 1 ingibitorlari yallig'lanishga qarshi terapiyaning samarasizligi, samarasizligi yoki kontrendikatsiyasi bo'lsa, o'tkir podagra xurujlari uchun "to'rtinchi qator" terapiyasi sifatida qabul qilinadi [26]. Podagra uchun UKT: allopurinol va febuksostatning samaradorligi va xavfsizligini taqqoslash ACR (2020) tavsiyalariga ko'ra, UKTga ko'rsatmalar quyidagilardir: aniqlangan podagra tashxisi, ≥1 teri osti tofusining mavjudligi yoki ushbu kasallikning rentgenologik belgilari yoki ≥ Uning yiliga 2 ta kuchayishi [19]. Ushbu qoidalar FKRda qo'llab-quvvatlanadi [1, 27]. Oldingi barcha klinik ko'rsatmalar (2003-2017) UKTni boshlashning kechiktirilgan taktikasiga amal qildi, bu uning artrit faoliyatiga taniqli provokatsion ta'siri bilan bog'liq. Oldingi versiyalardan farqli o'laroq, yangi ACR (2020) tavsiyalari podagra xuruji vaqtida (agar uni boshlash to'g'risidagi qaror ushbu hodisaga to'g'ri keladigan bo'lsa) majburiy yallig'lanishga qarshi terapiya bilan birgalikda USTni darhol qo'llashga ustuvor ahamiyat beradi. O'nlab yillar davomida allopurinol gutni davolashda ishlatiladigan yagona ksantin oksidaz inhibitori edi. 2009 yilda ushbu guruhning yana bir dori vositasi - febuxostat AQShda va 2016 yilda Rossiya Federatsiyasida ro'yxatga olingan [27]. Preparat kuniga bir marta buyuriladi, bu uning yuqori bioavailability va uzoq yarimparchalanish davri bilan bog'liq [28]. ACR (2020) tavsiyalariga ko'ra, allopurinol podagrani davolash uchun, shu jumladan SBK≥III bo'lgan bemorlarda uratlarni kamaytiradigan boshqa dorilarga nisbatan so'zsiz afzaldir. Ushbu qoida 2003 yildan 2017 yilgacha nashr etilgan ko'pgina klinik tavsiyalarda, shuningdek, Q. Li va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda o'z aksini topgan. [6]. Bugungi kunga qadar to'plangan ma'lumotlar febuxostatning qon zardobidagi UA ning maqsadli darajasiga erishishdagi afzalliklarini ko'rsatadi [1]. FOCUS tadqiqoti febuksostatni qo'llash fonida qon zardobidagi SK darajasining izchil va barqaror pasayishini ko'rsatdi: bemorlarning 78% davolashning 1-yilida, 76% 2-yilda, 84% va 90% 3-yilda maqsadli SK darajasiga erishdilar. va mos ravishda 4. Bundan tashqari, dastlabki 2 yil ichida

yallig'lanishga qarshi terapiyaga bo'lgan ehtiyoj va alevlenme chastotasi kamaydi. 4 yildan so'ng dastlab tofi bo'lgan bemorlarning 76,9 foizida ularning to'liq rezorbsiyasi qayd etilgan [29]. Uratlarni kamaytiradigan dorilarning samaradorligi va xavfsizligini o'rganish davom etmoqda. 2018 yilda podagra va yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda ko'p markazli CARES tadqiqotining natijalari e'lon qilindi. Jami 6190 bemor o'rtacha 32 oy davomida febuxostat yoki allopurinol olish uchun randomizatsiyalangan. Natijada, febuxostat va allopurinol o'rtasida o'limga olib kelmaydigan miyokard infarkti va insult, davolash paytida revaskulyarizatsiya zarurati bilan beqaror angina bilan kasallanish darajasida sezilarli farqlar yo'q edi. Biroq, febuksostat guruhida yurak-qon tomir o'limi va kümülatif o'lim holopurinol guruhiga qaraganda yuqori edi [30,43]. Keyinchalik, bu ma'lumotlar tanqid qilindi [31;41], birinchi navbatda, guruhlarning heterojenligi tufayli: febuxostat guruhida diabet, semizlik, gipertoniya bilan og'rigan va 65 yoshdan oshgan bemorlar ko'proq bo'lgan. Giyohvand moddalarni iste'mol qilishdan bosh tortish chastotasi 57% ni tashkil etdi, bu ham muhim kamchilikka bog'liq. Shunga qaramay, 2019 yil fevral oyida FDA (Oziq-ovqat va farmatsevtika idorasi) CARES tadqiqoti ma'lumotlaridan foydalanib, febuxostatni maksimal dozalarga javob bermaydigan bemorlarda "ikkinchi qator" dori sifatida ko'rib chiqish kerakligi haqida rasmiy bayonot berdi. allopurinol. yoki u toqat qilinmaydi [32]. Shunga qaramay, so'nggi yillarda yurak-qon tomir patologiyalarining keng doirasi bo'lgan bemorlarda febuxostatni qo'llash bo'yicha muvaffaqiyatli klinik tajriba to'plangan. Shunday qilib, klinik amaliyotda 5 yillik kuzatuv natijalariga ko'ra, engil va o'rtacha og'irlikdagi SYY bo'lgan 255 keksa bemorlarda allopurinol va febuksostatning yurak-qon tomir o'limiga ta'sirini qiyosiy tahlil qilishda febuxostat guruhida yurak-qon tomir kasalliklarisiz kümülatif omon qolish ko'rsatilgan. 0,96 , allopurinol guruhida esa - 0,89. Guruhlar o'rtasidagi farqlar, asosiy YuQTK xavf omillari uchun tuzatilgan, statistik ahamiyatga ega edi (p = 0,04), bu febuxostat o'rtacha yurak etishmovchiligi bo'lgan keksa bemorlarda yurak-qon tomir o'limiga foydali ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatadi. [33,36] bo'lgan keksa bemorlarda yurak-qon tomir o'limiga ijobiy ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatadi. Febuksostatning yurak-qon tomir xavfsizligi haqidagi munozarani allopurinolnikiga nisbatan febuksostatning yurak-qon tomir xavfsizligini baholagan ko'p markazli istiqbolli, randomizatsiyalangan, ochiq yorliqli tadqiqot FAST ma'lumotlari yakunladi. 2011-yil dekabridan 2018-yil yanvarigacha tadqiqotga podagra bilan og‘rigan 6128 bemor (o‘rtacha yoshi 71 yosh, ulardan 85,3 foizi erkaklar, 14,7 foizi ayollar; 33,4 foizi ilgari yurak-qon tomir kasalliklari bo‘lgan)) allopurinolga tasodifiy tayinlangan Febuxostat (n=3063). Tadqiqotga oldingi 6 oydan kamroq vaqt ichida miyokard infarkti yoki insult bilan og'rigan bemorlar, shuningdek, og'ir SYuE yoki SBK bilan og'rigan bemorlar kiritilmagan. Kuzatish davri o'rtacha 1324 kunni tashkil etdi. Qo'llash davrida allopurinolning dozasi qondagi SK ning maqsadli darajasiga (<6 mg/dL) erishish uchun titrlangan, so'ngra bemorlar tadqiqot guruhlaridan biriga randomize qilingan: allopurinol guruhidagi bemorlar qabul qilishni davom ettirdilar. preparatni oldindan tanlangan dozada qabul qilish; taqqoslash guruhidagi bemorlar febuksostatni kuniga 80 mg boshlang'ich dozada qabul qilishdi, agar kerak bo'lsa, kuniga 120 mg gacha ko'tariladi. Birlamchi yakuniy nuqta o'limga olib kelmaydigan yurak xuruji, o'tkir koronar sindrom, insult va yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim uchun kasalxonaga yotqizishning kombinatsiyasi edi. Ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, febuxostat asosiy yakuniy nuqta bo'yicha allopurinoldan kam emas edi; febuxostat guruhidagi hodisalar soni 100 bemor yiliga 1,72, allopurinol guruhida - 2,05. O'lim ko'rsatkichlari ham solishtirish mumkin edi: mos ravishda 7,2 va 8,6% [34]. Allopurinoldan febuksostatga o'tgandan keyin podagra bilan og'rigan bemorlarda takroriy teri nojo'ya reaktsiyalarining (AE) tez-tezligi qiziqish uyg'otadi. T. Bardin va boshqalar. [35] ketma-ket allopurinol va febuxostatni qabul qilgan 101 podagra bemorlarini kuzatish natijalarini tahlil qildi. Ushbu bemorlarning 22 tasida (21,8%) ilgari allopurinolga nisbatan teri AE borligi aniqlangan va ulardan faqat 2 nafarida (9%) febuksostatga o‘tgandan keyin teri shikastlanishining takroriy epizodlari bo‘lgan. Birinchi marta allopurinoldan febuxostatga o'tishda 2,5% hollarda biroz aniq teri AR qayd etilgan. Mualliflar, febuxostat bilan teriga salbiy ta'sir ko'rsatish xavfi, agar ular ilgari allopurinol bilan qayd etilgan bo'lsa, o'rtacha darajada oshgan degan xulosaga kelishdi. Shuni ta'kidlash kerakki, allopurinolga cheklangan og'ir bo'lmagan teri reaktsiyalari tez-tez uchraydi, ammo kasalxonaga yotqizishni talab qilmaydi va preparatni qo'llash to'xtatilgandan keyin yo'qoladi. Tizimli namoyon bo'lgan og'ir teri AE lar, jumladan toksik epidermal nekroliz, Stivens-Jonson sindromi va eozinofiliya va tizimli simptomlar bilan dori reaktsiyasi (DRESS sindromi) o'limning yuqori xavfi bilan bog'liq. Tayvan Milliy reestri ma'lumotlariga ko'ra, teridagi AE ning 526 ta holati 487 allopurinol va 39 tasi febuksostat (1000 bemor yiliga mos ravishda 15,37 va 3,48) bilan bog'liq.

Allopurinol barcha teri AElarining yuqori xavfi bilan bog'liq edi (RR = 5,55): engil kurs uchun RR 1,86, og'ir kurs uchun - 16,75 va halokatli kurs uchun - 16,18 [36,41]. Febuksostat, allopurinoldan farqli o'laroq, tanadan nafaqat siydik bilan chiqariladi, uning metabolitlarining 45% dan ortig'i ichak orqali chiqariladi, bu esa preparatni SBKda buyurishga imkon beradi [37]. Allopurinol va febuxostatning samaradorligini va ularning buyrak funktsiyasiga ta'sirini retrospektiv qiyosiy tadqiqotda SBK va GU bilan og'rigan bemorlarda febuxostatning zardobdagi SK darajasining pasayishi (5,7 ± 1,0 ga nisbatan 1 ± 1,2) kabi parametrlar bo'yicha afzalligi. p<0,001) va nefroprotektiv ta'sir. Febuxostat CRF rivojlanish xavfini 74,3% ga sezilarli darajada kamaytiradi (RR = 0,257, p = 0,036), allopurinolning ta'siri esa statistik jihatdan ahamiyatsiz edi [38]. Febuxostatning aniqroq nefroprotektiv ta'sirga ega bo'lishi va SBE rivojlanish xavfini kamaytirish qobiliyatini tasdiqlovchi shunga o'xshash ma'lumotlar boshqa tadqiqotlarda [39], shu jumladan IV-V SBK bo'lgan bemorlarda [40] olingan. Bundan tashqari, gemodializda bo'lgan bemorlarda qon zardobida SK darajasining pasayishi uni qabul qilish fonida endotelial funktsiyaning yaxshilanishi, shuningdek peroksidlanish jarayonlari bilan birga keldi [41,36].

Xulosa

Shunday qilib, bo'g'imlarning eng keng tarqalgan surunkali yallig'lanish kasalliklaridan biri bo'lgan podagra uchun dori bo'lmagan va dori terapiyasi strategiyasini optimallashtirish kerak. Ushbu kasallikda UKTni qo'llash hayot sifatini yaxshilash va asoratlarni oldini olish nuqtai nazaridan juda samarali, ammo asemptomatik GUda uning foydasi munozarali masala bo'lib qolmoqda. podagra artritining xurujlari va UKTning boshlanishi yallig'lanishga qarshi terapiyani majburiy qo'llashni talab qiladi, bir vaqtning o'zida yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda vazoprotektiv ta'sir ko'rsatadigan kolxitsinga ustunlik beriladi. Febuxostatning samaradorligi va xavfsizligi, shuningdek, nefroprotektiv xususiyatlari uni QTK fonida podagra artriti bo'lgan bemorlarda qo'llash imkoniyatini ko'rsatadi. FAST tadqiqotining natijalari febuxostatni yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda tanlanadigan dori sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Podagra. Klinik ko'rsatmalar, 2018 [Gout. Klinik tavsiyalar, 2018]. http://cr.rosminzdrav.ru/recomend/251_1
2. Smit E., Hoy D., Cross M. va boshqalar. Podagraning global yuki: Global kasallik yuki 2010 tadqiqotidan olingan hisob-kitoblar. //Ann Rheum Dis. 2014 yil avgust;73(8):1470-6. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204647
3. Elfishawi M.M., Zleik N., Kvrgic Z. va boshqalar. Podagra bilan kasallanishning ortib borishi va komorbidiyalarning ortib borayotgan yuki: 20 yil davomida aholiga asoslangan tadqiqot. J Revmatol. 2018 yil aprel;45(4):574-9. doi: 10.3899/jrheum.170806
4. Galushko E.A., Nasonov E.L. Rossiyada revmatik kasalliklarning tarqalishi. Klinik tibbiyot almanaxi. 2018;46(1):32-9. [Galushko EA, Nasonov E.L. Rossiyada revmatik kasalliklarning tarqalishi. Al'manax klinicheskoi meditsiny. 2018;46(1):32-9. (Rus tilida)].
5. Zhu Y., Bhavik J., Pandya B.J. va boshqalar. AQShning umumiy aholisida podagra va giperurikemiyaning tarqalishi: Milliy salomatlik va ovqatlanish bo'yicha tadqiqot 2007-2008. Artrit reum. 2011 yil oktabr;63(10):3136- 41. doi: 10.1002/art.30520
6. Li Q., Li X., Vang J. va boshqalar. Giperurikemiya va podagra diagnostikasi va davolash: klinik amaliyot ko'rsatmalari va konsensus bayonotlarini tizimli ko'rib chiqish. //BMJ ochiq. 2019; 9: e026677. doi: 10.1136/ bmjopen-2018- 026677
7. Kuo C.F., Grainge M.J., Mallen C. va boshqalar. Buyuk Britaniyada podagra yuki ortib bormoqda, ammo davom etayotgan suboptimal davolash: butun mamlakat bo'ylab aholini o'rganish. /Ann Rheum Dis. 2015 yil aprel; 74(4):661-7. doi: 10.1136/annrheumdis- 2013-204463. EPub 2014 yil 15 yanvar.
8. Richette P., Doherty M., Pascual E. va boshqalar. 2018-yilda revmatizmga qarshi Yevropa ligasi podagra tashxisi uchun dalillarga asoslangan tavsiyalarni yangiladi. /Ann Rheum Dis. 2020 yil yanvar;79(1):31-8. doi: 10.1136/ annrheumdis-2019-215315. Epub 2019, 5-iyun.
9. Richette P., Doherty M., Pascual E. va boshqalar. 2016 yilda yangilangan EULAR podagrani davolash bo'yicha dalillarga asoslangan tavsiyalari. /Ann Rheum Dis. 2017 Yanvar; 76 (1): 29-42.doi: 10.1136 / annrheumdis-2016-209707. Epub 2016 yil 25 iyul.

10. Ni Q., Lu X., Chen C. va boshqalar. Giperurikemiya rivojlanishi uchun xavf omillari. //Tibbiyot(Baltimor).2019Okt;98(42):e17597.doi: 10.1097/MD.000000000017597.
11. Konta T., Ichikawa K., Kawasaki R. va boshqalar. Sarumdagi siydik kislotasi darajasi va o'lim darajasi o'rtasidagi bog'liqlik: umummilliy jamoaga asoslangan kohort tadqiqoti. //Sci Rep. 2020, 8-aprel; 10(1):6066. doi: 10.1038/s41598-020-63134-0
12. Efstathiadou A., Gill D., McGrane F. va boshqalar. Genetik jihatdan aniqlangan urik kislotasi va yurak-qon tomir va neyrovaskulyar kasalliklar xavfi: tasodifiy sinovlarda o'rganilgan natijalarni Mendelian tasodifiy o'rganish. //J Am Heart Dots. 2019 yil 3-sentabr; 8(17):e012738. doi: 10.1161/JAHA.119.012738. EPub 2019 yil 23-avgust.
13. Chazova I.E., Jhernakova Q.K., Kisliak O.A. va boshqalar. Giperurikemiya va yuqori yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlar bo'yicha konsensus. //Tizimli gipertenziya. 2019;4(16):8-21. doi: 10.26442/2075082X.2019.4.190686
14. Yokose C., Lu N., Xie H. va boshqalar. Yurak kasalligi va allopurinol bilan bog'liq jiddiy teri salbiy reaktsiyalari xavfi: umumiy populyatsiyaga asoslangan kohort tadqiqoti. //CMAJ. 2019 yil 30-sentabr;191(39):E1070-E1077. doi: 10.1503/ cmaj.190339
15. Brucatoa A., Ciancib F., Carnovale C. Asemptomatik bemorlarda giperurikemiyani boshqarish: tanqidiy baholash. //Eur J Intern Med. 2020 yil aprel;74:8-17. doi: 10.1016/ j.ejim.2020.01.001. EPub 2020, 15-yanvar.
16. Kuo C.F., Grainge M.J., Mallen C. va boshqalar. Buyuk Britaniyada podagra yuki ortib bormoqda, ammo davom etayotgan suboptimal davolash: butun mamlakat bo'ylab aholini o'rganish. //Ann Rheum Dis. 2015 yil aprel; 74(4):661-7. doi:10.1136/annrheumdis- 2013-204463
17. Choi H.K., Soriano L.C., Zhang Y. va boshqalar. Gipertenziv dorilar va gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda gut xavfi: populyatsiyaga asoslangan vaziyatni nazorat qilish. //BMJ. 2012 yil 12 yanvar;344:d8190. doi: https: 10.1136/bmj.d8190
18. Reboussin D.M., Allen N.B., Griswold M.E. va boshqalar. 2017 yilgi ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH uchun tizimli sharh /ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.Circulation. 2018 Oct 23;138(17):e595-e616. doi:10.1161/CIR.0000000000000601
19. FitzGerald J.D., Dalbeth N., Mikuls T., et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Arthritis Care Res (Hoboken). 2020 Jun;72(6):744-60. doi: 10.1002/acr.24180. Epub 2020 May 11.
20. Yu J., Qiu Q., Liang L. et al. Prophylaxis of acute flares when initiating febuxostat for chronic gouty arthritis in a real-world clinical setting. Mod Rheumatol. 2018 Mar;28(2):339-44. doi:10.1080/14397595.2017.1318467
21. Oh Y.J., Moon K.W. Combined Use of Febuxostat and Colchicine Does Not Increase Acute Hepatotoxicity in Patients with Gout: A Retrospective Study. //J Clin Med. 2020 May 15;9(5):1488. doi:10.3390/jcm9051488
22. Dalbeth N., Lauterio T.J., Wolfe H.R. Mechanism of Action of Colchicine in the Treatment of Gout. Clin Ther. 2014 Oct;36(10): 1465-79. doi:10.1016/j.clinthera.2014.07.017
23. Nidorf S.M., Eikelboom J.W., Budgeon C.A. et al. Low-dose colchicine for secondary prevention of cardiovascular disease. //J Am Coll Cardiol. 2013 Jan 29;61(4):404-10.doi: 10.1016/j.jacc.2012.10.027
24. Tardif J.C., Kouz S., Waters D.D. et al. Efficacy and Safety of Low-Dose Colchicine after Myocardial Infarction. //N Engl J Med. 2019 Dec 26; 381(26):2497-505. doi:10.1056/ NEJMoa1912388
25. Katsanos A.H., Palaiodimou L., Price C. et al. Colchicine for stroke prevention in patients with coronary artery disease: a sys- tematic review and meta-analysis. //Eur J Neurol. 2020 Jun;27(6):1035-8. doi: 10.1111/ ene.14198
26. Tran T.H., Pham J.T., Shafeeq H. et al. Role of interleukin-1 inhibitors in the management of gout. Pharmacotherapy. 2013 Jul;33(7): 744-53. doi:10.1002/phar.1265
27. Елисеев М.С. Комментарии к обновленным рекомендациям Американской коллегии ревматологов по лечению подагры. Уратснижающие препараты (часть 1). Современная ревматология. 2020;14(3):117-24. [Eliseev MS. Comments on the updated rec- ommendations of the

American College of Rheumatology for the treatment of gout. Urate-lowering drugs (part 1). Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal. 2020;14(3):117-124. (In Russ.)]. doi:10.14412/1996-7012-2020-3-117-24
28. Kamel B., Graham G.G., Williams K.M. et al. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Febuxostat. Clin Pharmacokinet. 2017 May;56(5):459-75. doi:10.1007/s40262-016-0466-4
29. Mirrakhimova M.K. Improving methods of treatment of atopic pathology in children //Journal of Critical Reviews.-№12.-p. 190-192
30. White W.B., Saag K.G., Becker M.A. va boshqalar. CARES tergovchilari. Gut bilan og'rigan bemorlarda Febuxostat yoki Allopurinolning yurak-qon tomir xavfsizligi. //N Engl J Med. 2018 yil 29 mart; 378(13): 1200-10. doi:10.1056/NEJMoa1710895
31. Choi H., Neogi T., Marka L. va boshqalar. Gut va yurak-qon tomir kasalliklari (CARES) bilan og'rigan bemorlarda febuxostat va allopurinolning yurak-qon tomir xavfsizligiga ta'siri va FDA jamoat xavfsizligi ogohlantirishi. //Artrit Revmatol. 2018 yil noyabr; 70(11):1702-9. doi:10.1002/art.40583.
32. FDA dori xavfsizligi bo'yicha aloqa: FDA podagra dorisi febuxostat bilan yurak bilan bog'liq o'lim va o'limning barcha sabablarga ko'ra ortishi xavfini baholash uchun. https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and- availability/fda-drug-safety-communication- fda-evaluate-increased-risk-heart-related-death-and-death-all-causes
33. Tsitseron A.F., Cosentino E.R., Kuwabara M. va boshqalar. Keksa yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda allopurinol va febuxostatning yurak-qon tomir o'limiga ta'siri. //Intern Emerg Med. 2019 yil sentyabr;14(6): 949-56. doi: 10.1007/s11739-019-02070-y
34. Mackenzie I.S., Ford I., Nuki G. va boshqalar. Podagra bilan og'rigan bemorlarda (FAST) allopurinol bilan solishtirganda febuxostatning uzoq muddatli yurak-qon tomir xavfsizligi: ko'p markazli, istiqbolli, tasodifiy, ochiq yorliqli, kamchiliksiz sinov. //Lanset. 2020 yil 28 noyabr; 396(10264):1745-57. doi:10.1016/S0140-6736(20)32234-0
35. Bardin T., Chales G., Pascart T. va boshqalar. Allopurinolga teri reaktsiyasi bo'lgan bemorlarda febuksostat bilan davolashda teriga salbiy ta'sir ko'rsatish xavfi. Qo'shma suyak umurtqa pog'onasi. 2016 yil may;83(3): 314-7. doi: 10.1016/j.jbspin.2015.07.011. EPub 2015 yil 18 dekabr.
36. Mirrakhimova M.H., Nishanbaeva N.Y., Clinical Manifestations Of Connective Tissue Dysplasia In Children With Glomerulonephritis //Journal of Pharmaceutical Negative Results/Volume 13/Special Issue 9 ¦ 2022,rr.4203-4205.
37. Lin C.W., Huang W.I., Chao P.H. Haqiqiy dunyodagi bemorlarda allopurinol yoki febuxostat bilan bog'liq teriga salbiy ta'sir ko'rsatish xavfi: haqiqiy dunyo tadqiqoti. //Int J Clin amaliyoti. 2019 yil may; 73(5):e13316. doi:10.1111/ijcp. 13316. Epub 2019 yil 28-fevral.
38. Li J.W., Li K.H. Surunkali buyrak kasalligi bo'lgan giperurikemiyali bemorlarda febuxostat va allopurinolning renoprotektiv ta'sirini taqqoslash. //Int Urol Nephrol. 2019 yil mart; 51(3):467-73. doi:10.1007/s11255-018-2051-2
39. Yang A.Y. Surunkali buyrak kasalliklari bo'lgan bemorlarda febuxostat va allopurinolning uzoq muddatli samaradorligi va buyrak xavfsizligini taqqoslash. //Int J Clin Pharmacol Ther. 2020 yil yanvar;58(1):21-8. doi: 10.5414/CP203466
40. Novikova A.M., Eliseev M.S. Mesto febuksostata v terapi podagry. Sovre-mennaya ravmatologiya. 2020;14(3):150-5. [Novikova AM, Eliseev MS. Gutni davolashda febuxostatning o'rni. Sovremennaya revmatologiya = Zamonaviy revmatologiya jurnali. 2020;14(3):150-5. (Rus tilida)]. doi:10.14412/1996-7012-2020- 3-150-155
41. Nishanbayeva N.Yu., Mirraximova M.X. Bolalarda atopik dermatitda oshqozon ichak traktidagi klinik laborator o‘zgarishlarni aniqlash, tashxislash va davolash tamoyillarini takomillashtirish //«Tibbiyotda yangi kun» 6(38/1)2021 ISSN 2181-712X. EISSN 2181-2187 pp.720-726.
42. Juge P.A., Truchetet M.E., Pillebout E. va boshqalar. 4/5 bosqich surunkali buyrak kasalligi bo'lgan 73 gutli bemorlarda febuxostatning samaradorligi va xavfsizligi: 10 markazning retrospektiv tadqiqoti. Qo'shma suyak umurtqa pog'onasi. 2017 yil oktabr; 84(5):595-8. doi:10.1016/j.jbspin.2016.09.020
43. Liu X, Wang H, Ma R, Shao L, Zhang W, Jiang W, Luo C, Zhai T, Xu Y. The urate-lowering efficacy and safety of febuxostat versus allopurinol in Chinese patients with asymptomatic hyperuricemia and with chronic kidney disease stages 3-5. Clin Exp Nephrol. 2019 Mar;23(3):362-370. doi: 10.1007/s10157-018-1652-5. Epub 2018 Oct

Qabul qilingan sana 20.11.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 611.34: 611.321/616.24-036.1

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПНЕВМОСКЛЕРОЗЕ

Раджабов Нурбек Гафурович, Тешаев Шухрат Жумаевич

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Легочный фиброз — патологический процесс в легких, характеризующийся рефрактерностью к терапии и высокими показателями летальности, представляет гетерогенную группу нарушений с прогрессирующей и необратимой деструкцией архитектоники легких, обусловленной образованием рубцов, что в итоге приводит к органной дисфункции, нарушениям газового обмена и смерти вследствие дыхательной недостаточности [Д.В. Бестаев, 2014]. Но морфологические изменения сердечной мышцы при фиброзном процессе легочной ткани малоизучены. В статье представлен обзор литературы о структурных изменениях сердца, возникающих при экспериментальном фиброзе легких.

Ключевые слова: фиброз легких, сердца, эксперимент, коронавирусная инфекция.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HEART IN EXPERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS

Radjabov Nurbek Gafurovich, Teshaev Shukhrat Zhumaevich

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Pulmonary fibrosis is a pathological process in the lungs characterized by refractoriness to therapy and high mortality rates, it represents a heterogeneous group of disorders with progressive and irreversible destruction of the lung architectonics due to scarring, which ultimately leads to organ dysfunction, gas exchange disorders and death due to respiratory failure [D.V. Bestaev, 2014]. But the morphological changes in the heart muscle during the fibrous process of the lung tissue are poorly understood. The article presents a review of the literature on structural changes in the heart that occur in experimental pulmonary fibrosis.

Key words: pulmonary fibrosis, heart, experiment, coronavirus infection.

EXPERIMENTAL PNEVMOSKLEROZDA YURAKNING MORFOLOGIK O'ZGARISHI

Radjabov Nurbek Gafurovich, Teshaev Shuhrat Jumaevich

Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

O'pka fibrozi - bu o'pkada rivojlanadigan patologik jarayon bo'lib, terapiyaga refrakterligi va yuqori o'lim ko'rsatkichlari bilan tavsiflanadi, u chandiqlar tufayli o'pka arxitektonikasining progressiv va qaytarilmas buzilishi bilan kechadigan kasalliklarning geterojen guruhini ifodalaydi, natijada organlar disfunktsiyasiga, gaz almashinuvining buzilishiga, nafas yetishmovchiligi tufayli o'limga olib keladi. [D.V. Bestaev, 2014]. Ammo o'pka to'qimalarining tolali jarayonida yurak mushaklaridagi morfologik o'zgarishlar to'liq o'rganilmagan. Maqolada eksperimental pulmonar fibrozda yuzaga keladigan yurakdagi strukturaviy o'zgarishlar bo'yicha adabiyotlar sharhi keltirilgan.

Kalit so'zlar: o'pka fibrozi, yurak, eksperiment, koronavirus infeksiyasi.

Актуальность

андемия нового коронавирусного заболевания 2019 г (COVID-19), вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, породила серьезную озабоченность у мировой общественности в связи с его быстрым распространением, высоким уровнем смертности и отсутствием специфического и эффективного лечения (в первые 4 месяца после сообщения о вспышке заболевания, инфекцией SARS-CoV2 заразились около 3 млн человек и 200000 – умерли) [WHO Bull, 2020].

Как и предыдущие штаммы (SARS-CoV и MERS-CoV) семейства коронавирусов, SARS-CoV2 поражает, в первую очередь, респираторную систему, вызывая инфекцию нижних дыхательных путей и серьезные осложнения в легких, в том числе острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [Айтбаев К.А., 2021], который является основной причиной смерти больных коронавирусом. Что касается больных, выживших после ОРДС, то значительная их часть будет иметь долговременные нарушения функции легких в связи с развитием фиброза. Важно отметить, что легочный фиброз является общепризнанным последствием ОРДС и, как было показано в нескольких исследованиях, так называемая «защитная вентиляция» легких уменьшала рентгенологические отклонения после ОРДС [Burnham E. L., et.all., 2014]. Негативное течение различных заболеваний сердца заканчивается развитием сердечной недостаточности. Нарушения кровообращения наблюдаются на фоне многих клинических синдромов, патогенетически тесно связанных с различными воздействиями [Казанцева Г.П., 2018]. Сердечная недостаточность – это прежде всего патологическое состояние, при котором ткани и органы не могут поддерживать нормальное кровообращение. Чрезмерная сердечная недостаточность возникает при пневмосклерозе. Развитием этой сердечной недостаточности является длительное переутомление миокарда, которое обусловлено истечением крови из сердца в крупные сосуды (переутомлением) или чрезмерным увеличением притока крови к сердцу.

Под «пневмосклерозом» ученые описали ряд изменений в бронхах, хронические рубцовые и дегенеративные изменения в стенках бронхов, по ходу бронхов, в альвеолах и интерстициальной ткани между дольками (С. О. Невилл, 1963). При этом в этот процесс вовлекаются кровеносные сосуды, нервные волокна и лимфатические сосуды легких. Кроме того, пневмосклероз не является самостоятельной нозологической формой. В остром периоде пандемической инфекции COVID-19 серьезным результатом является развитие интерстициальной пневмонии, которая может закончиться фиброзом и пневмосклерозом легких. По данным литературы российских ученых, 47 % больных страдают нарушением механизма газообмена, у 25 % выявляется снижение общей жизненной емкости легких, что нарушает жизнедеятельность всех внутренних органов и жизнеспособность всего организма.

Хотя точные механизмы развития сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19 все еще предстоит выяснить и систематизировать, в литературе описывается преобладающее влияние следующих процессов: 1) прямая кардиотоксичность; 2) системное воспаление; 3) несоответствие потребности миокарда в кислороде с его доставкой; 4) разрыв бляшки и коронарный тромбоз; 5) побочные эффекты терапии во время госпитализации; 6) сепсис, приводящий к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания; 7) усиление системного тромбообразования; 8) дисбаланс электролитов [С.С. Петриков, и соавт., 2021].

На аутопсии пациентов с SARS-CoV-2 определяются патологические изменения почти во всех органах и тканях. Это связано с тем, что АПФ2 экспрессируется во многих органах и тканях [Maise Aniello, et.al., 2020]. В миокарде умерших выявлены различные гипоксические, метаболические и ишемические повреждения, реже микроангиопатия, петехиальные и сливные кровоизлияния. При тромбозах коронарных артерий развивались мелкоочаговые, реже — трансмуральные инфаркты миокарда. Lindner D. et al. [Lindner D, 2020] провели вскрытие 39 пациентов, погибших от COVID-19 (средний возраст 85 лет). Сердечная ткань содержала SARS-CoV-2 у 24 умерших (61,5%). В 16 случаях (41,0%) была выявлена высокая вирусная нагрузка по результатам количественной обратной транскрипционной ПЦР; при этом у каждого умершего с подобной высокой виремией присутствовала экспрессия провоспалительных генов. Basso C. et al. сообщили, что лимфоцитарный миокардит имел место в 3 случаях (14%) из 21 [Basso C, et al., 2020]. В 2 из них преобладали CD4+ Т-лимфоциты, а в одном — CD8+ Т-лимфоциты.

Повышенная инфильтрация интерстициальных макрофагов наблюдалась в 18 случаях (86%). В 4 случаях имел место перикардит легкой степени. Острое повреждение кардиомиоцитов ПЖ, вероятнее всего, из-за напряжения/перегрузки, имело место в 4 случаях. Наблюдали незначительную тенденцию к повышению уровня тропонина в сыворотке у пациентов с миокардитом по сравнению с уровнем тропонина у пациентов без миокардита. Не было выявлено дестабилизированных бляшек в КА, аневризм КА. Остается открытым вопрос, связаны ли наблюдаемые повреждение и воспаление миокарда с прямым вирусным поражением или системной иммунной реакцией, вторичной по отношению к инфекции [Nishiga M, et.al., 2020]. Oudit et al. [2009], основываясь на опыте прошедшей эпидемии, вызванной SARS-CoV, предположили, что взаимодействие между SARS-CoV и АПФ2 в сердце может способствовать опосредованному SARS-воспалению и повреждению миокарда. Они сообщили, что вирусная РНК SARS-CoV была обнаружена во вскрытых образцах сердца человека, что свидетельствует о прямой инвазии вируса в кардиомиоциты. Они также указали на пониженную регуляцию АПФ2 и снижение содержания белка АПФ2 в образцах сердца. На аутопсии пациетов с COVID-19 неизменно выявляют эндотелиит и сопутствующий ему макро- и микрососудистый тромбоз в артериях, венах, артериолах, капиллярах и венулах во всех основных органах. Эндотелиальные клетки в ответ на воспалительные состояния продуцируют микровезикулы и медиаторы воспаления, включая цитокины, тромбин и белки системы комплемента. В свою очередь, микровезикулы нарушают целостность сосудов, щелевые соединения, способствуют связыванию нейтрофилов, высвобождают нейтрофильные внеклеточные ловушки, а также способствуют воспалению на тканевом уровне. Широко распространенный васкулит, описанный у пациентов с COVID-19, вероятно, приводит к тромбозу, гемодинамической нестабильности и вегетативной дисрегуляции [Becker R.C., 2020].

Гипоксемия из-за легочной дисфункции и гипотензия приводят к недостаточному поступлению кислорода в миокард. При снижении сердечного выброса и объема циркулирующей крови для поддержания гомеостаза кровообращения и перфузии жизненно важных органов с целью увеличения инотропной и хронотропной стимуляции ослабленного миокарда активируется симпатическая нервная система [Florea V.G., 2014]. В условиях продолжающейся гипоксии это приводит к еще большему дисбалансу между потребностью и доставкой кислорода сердцу, а в итоге — к возникновению повреждения миокарда [Xiong T.Y., 2020]. Дыхательный и метаболический ацидоз, нарушения электролитного и кислотно-щелочного баланса являются другими системными факторами, приводящими к повреждению миокарда [Bansal M., 2020]. Длительное действие этих дезадаптивных механизмов, усугубление нарушения коронарной перфузии способствуют оглушению миокарда, угрожающим жизни нарушениям ритма сердца и внезапной кардиальной смерти. Повреждение миокарда в отсутствие острого атеротромбоза из-за деструкции атеросклеротической бляшки соответствует диагнозу «инфаркт миокарда 2-го типа» [Thygesen K., et.al., 2018]. Пациенты с инфарктом миокарда 2-го типа по сравнению с инфарктом миокарда 1-го типа имели более высокий уровень смертности, что может быть связано с бóльшим бременем острой и хронической коморбидной патологии в первом случае [Chapman A.R., 2018]. Кроме того, инфаркт миокарда 2-го типа на фоне ишемической болезни сердца имеет худший прогноз, чем при ее отсутствии.

Морфологические изменения стенки сосудов сердца, формирующиеся в условиях различной длительности пылевой нагрузки в виде эндотелиоза, диффузной гипертрофии гладкомышечного компонента медиального слоя, утолщения стенки сосуда, развития периваскулярного фиброза, носят системный характер. Данные нарушения приводили не только к морфоструктурной трансформации сосудов различного диаметра, но и к обменно-дистрофическим изменениям высоко специализированных паренхиматозных элементов с последующими фибропластическими реакциями. Морфологические изменения эндотелиоцитов сосудов сердца и легких могут рассматриваться как зона репаративно-пролиферативных процессов и источник клеток фибропластического ряда, как матрица первичных этиопатогенетических процессов. Однотипные морфологические изменения сосудов сердца и легких в условиях пылевой нагрузки могут говорить об единых патогенетических механизмах развития патологических процессов в этих органах [Михайлова Н.Н., и соавт., 2017].

Гистологическое изучение сердца также показало изменение структуры в зависимости от длительности воздействия повреждающего фактора. В сердце опытной группы животных на 13-й неделях эксперимента преобладали компенсаторные гипертрофические изменения отдельных мышечных волокон на фоне незначительных дистрофических нарушений некоторых кардиомиоцитов. В межмышечных пространствах отмечался отек. После 6-й недели эксперимента в изучаемых органах на фоне несостоятельности компенсаторных механизмов получали более выраженное развитие патологические морфологические нарушения. В сердце компенсаторные гипертрофические изменения кардиомиоцитов начинали сменяться на субатрофические и атрофические, мышечные волокна истончались, усиливалась выраженность белковой дистрофии, ядра большинства кардиомиоцитов были нормохромные, для части клеток были характерны крупные гиперхромные ядра, обнаруживались внутриклеточные включения липофусцина. В некоторых клетках сердечной мышцы отмечались начальные признаки усиления апоптотической активности, морфологическим критерием которой на данном сроке являлись неровные края и угловатая форма ядер, что указывало на прогрессирование патологических изменений в ткани и преобладание их над компенсаторными механизмами. К 9-й неделе изменения начинали носить диффузный характер, между пучками мышечных волокон отмечалось образование тонких рыхлых коллагеновых прослоек [Михайлова Н.Н., и соавт., 2017].

Заключение

С целью коррекции нарушений функции сердца на фоне пневмосклероза в настоящее время решается вопрос о получении морфометрических изменений сердца на фоне пневмосклероза. Принимая во внимание изложенное, изучение доступной литературы выявило отсутствие сведений о структурно-функциональных показателей сердца, формирующегося на фоне пневмосклероза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Айсанов З.Р., Черняк А.В., Калманова Е.Н. Спирометрия в диагностике и оценке терапии хронической обструктивной болезни легких в общеврачебной практике. //Пульмонология. 2014; 5: 101-110
2. Баймаканова Г.Е., Авдеев С.Н. Диагностическая и прогностическая роль повышения биомаркеров повреждения (тропонина I, белка, связывающего жирные кислоты) при обострении хронической обструктивной болезни легких. //Пульмонология 2012; 1: 66–74.
3. Бондарев О.И., Бугаева М.С., Михайлова Н.Н. Специфичность морфологических изменений в органах и тканях на воздействие различных производственных факторов (экспериментальные исследования) // Влияние окружающей и производственной среды на здоровье человека. Пути решения проблем: мат. XLVII науч.-практ. конф. «Гигиена, организация здравоохранения и профпатология» и семинара «Актуальные вопросы современной профпатологии» / под ред. В.В. Захаренкова. Кемерово: Примула, 2012. С. 42–44.
4. Бондарев О.И., Бугаева М.С., Михайлова Н.Н., Филимонов С.Н. Особенности структурной дезорганизации коллагена как пускового механизма пневмосклероза у шахтеров. //Мед. труда и пром. экол. 2018. 6: 7–11.
5. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации. //Пульмонология. 2020; 30 (5): 688–699.
6. Канорский С.Г. COVID-19 и сердце: прямое и косвенное влияние. //Кубанский научный медицинский вестник. 2021; 28(1): 16–31.
7. Кривенко Людмила Евгеньевна, Полушин О.Г., Вуд Т.Г., Шерстнева Е.П. Морфологические изменения в легких при хронической интоксикации хромом //ТМЖ. 2014. №1 (55).
8. Лещенко И.В., Глушкова Т.В. О функциональных нарушениях и развитии фиброза легких у больных, перенесших новую коронавирусную инфекцию. //Пульмонология. 2021; 31 (5): 653–662.

9. Мамедов М.Н., Родионова Ю.В., Явелов И.С., Смирнова М.И., Дудинская Е.Н., Потиевская В.И. Коронавирусная инфекция с точки зрения междисциплинарного подхода. //Круглый стол. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(3):2849.
10. Михайлова Надежда Николаевна, Бондарев Олег Иванович, Бугаева Мария Сергеевна Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе // МвК. 2017. №3.
11. Михайлова Надежда Николаевна, Бугаева Мария Сергеевна, Бондарев Олег Иванович, Шавцова Галина Михайловна Системные морфологические изменения, ассоциированные с динамикой развития пневмокониоза // МвК. 2017. №4.
12. Михайлова Надежда Николаевна, Бондарев Олег Иванович, Бугаева Мария Сергеевна Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе // МвК. 2017. №3.
13. Петриков С.С., Иванников А.А., Васильченко М.К., Эсауленко А.Н., Алиджанова Х.Г. COVID-19 и сердечно-сосудистая система. Часть 1. Патофизиология, патоморфология, осложнения, долгосрочный прогноз. //Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2021;10(1):14–26
14. Фисун А.Я., Лобзин Ю.В., Черкашин Д.В., Тыренко В.В., Ткаченко К.Н., Качнов В.А., Кутелев Г.Г., Рудченко И.В., Соболев А.Д. Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19. //Вестник РАМН. 2021;76(3):287–297
15. Ackermann M., Verleden S.E. et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid19. //N Engl J Med. – 2020. – 383. -120–128.
16. Agostini M.L., Andres E.L., Sims A.C., Graham R.L., et al. Coronavirus Susceptibility to the Antiviral Remdesivir (GS-5734) Is Mediated by the Viral Polymerase and the Proofreading Exoribonuclease //mBio. -2018. -9.
17. CDC COVID-19 Response Team. Severe outcomes among patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) - United States. //MMWR Morb Mortal Wkly Rep .- 2020.- 69.- 343–346.
18. Chan J.F., Yao Y., Yeung M.L., Deng W., et al. Treatment With Lopinavir/Ritonavir or Interferon-beta1b Improves Outcome of MERS-CoV Infection in a Nonhuman Primate Model of Common Marmoset. //J. Infect Dis. - 2015. -212. -1904–1913.
19. .Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis //Herz. 2020 May;45(3):230-232.
20. Fan Y., Guo T., Lu Z. Myocardial Injury in COVID-19-Can We Successfully Target Inflammation?-Reply //JAMA Cardiol. 2020 Sep 1;5(9):1070- 1071
21. Fehrenbach H. Alveolar epithelial type II cell: defender of the alveolus revisited. //Respir Res. - 2001. – 2. -33–46.
22. Flaherty K.R., Wells A.U., Cottin V., Devaraj A. et al. Nintedanib in progressive fibrosing interstitial lung diseases. //N Engl J Med. -2019. -381. -1718–27.
23. Kraft C.S., Hewlett A.L., Koepsell S., Winkler A.M., et al. The Use of TKM-100802 and Convalescent Plasma in 2 Patients With Ebola Virus Disease in the United States. //Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. - 2015. -61. -496–502.
24. Lai C.C., Shih T.P., Ko W.C., Tang H.J. et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. //Int J Antimicrob Agents.- 2020.- 55.- 105924.
25. World Health Organization. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. Available at: https://covid19.who.int

Поступила 20.12.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИНТРОПИИ

Ганиева Ш.Ш., Наврузова Ш.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье авторами изучены факторы эндотелиального повреждения при гипертонической болезни и ишемической болезни сердца, составляющих кардиоваскулярную синтропию. Цитокинами, являющимися маркерами эндотелиальной дисфункции представлены IGF-I, VEGF, TGF-β1 и прокальцитонин сыворотки крови. В исследовании установлено, что у пациентов с повышенным уровнем VEGF высокий риск развития и прогрессирования кардиоваскулярной патологии, а именно фиброзклерозирования и гипертрофии миокарда на фоне артериальной гипертензии независимо от степени его тяжести.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, эндотелиальная дисфункция, кардиоваскулярная синтропия

ЮРАК-ҚОН ТОМИР СИНТРОПИЯСИДА ЭНДОТЕЛИЙ ЗАРАРЛАНИШИНИ ИММУНОЛОГИК БАҲОЛАШ

Ганиева Ш.Ш., Наврузова Ш.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақолада муаллифлар юрак-қон томир синтропиясини ташкил этувчи артериал гипертензия ва юрак ишемик касалликларида эндотелиал шикастланиш омилларини ўрганишди. Эндотелиал дисфункциянинг белгиси бўлган цитокинлар IGF-I, VEGF, TGF-β1 ва прокальцитонин қон зардобида аниқланди. Тадқиқот натижасида, VEGF даражаси юқори бўлган беморларда юрак-қон томир патологияси, яъни фиброзклероз ва артериал гипертензия фонида миокард гипертрофияси, унинг даражасидан қатъи назар, ривожланиш хавфи юқори эканлиги исботланди.

Калит сўзлар: гипертония касаллиги, юрак ишемик касаллиги, эндотелиал дисфункция, юрак-қон томир синтропияси

IMMUNOLOGICAL ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL DAMAGE IN CARDIOVASCULAR SYNTROPY

Ganieva Sh.Sh., Navruzova Sh.I.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

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

Keywords: hypertension, coronary heart disease, endothelial dysfunction, cardiovascular syntropy

Актуальность

ердечно - сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ.

В современной литературе появился термин «ремоделирование сердца», который включает весь комплекс изменений массы, объема и формы левого желудочка за счет гипертрофии кардиомиоцитов, а также гипертрофии и гиперплазии интерстициальных клеток и эндотелия, приводящих к нарушению биохимических и функциональных свойств миокарда под влиянием различных факторов, в том числе АГ [1].

Возраст является общепризнанным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, в том числе у больных АГ. Во многом такое влияние реализуется через возрастные изменения в структуре и функции сосудов [6].

Результаты исследований последних десятилетий подтверждают важнейшую роль эндотелия сосудов в регуляции сосудистого гомеостаза, при этом установлен существенный вклад эндотелиальной дисфункции (ЭД) в развитие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в частности, участие в патогенезе АГ. Общепризнанно, что эндотелий поддерживает баланс между процессами вазоконстрикции и вазодилатации, вырабатывает факторы воспаления и пролиферации сосудов, участвует в ремоделировании сосудов и в тромбообразовании [3,4,9].

Трансформирующий фактор роста-β (TGF-β) — цитокин, белковый фактор роста, который играет важную роль в регуляции клеточного роста, дифференцировки и регенерации различных тканей. В сердце TGF-β1 индуцируется при ИМ, перегрузке давлением, при введении ангиотензина II, норадреналина и ингибируется оксидом азота [2]. В миокарде TGF-β1 синтезируется фибробластами и кардиомиоцитами и играет ключевую роль в развитии фиброза тканей. Таким образом, наряду со ставшим уже «золотым стандартом» биомаркером сердечной недостаточности pro-BNP, в настоящее время интенсивно изучаются новые биомаркеры, такие как маркеры апоптоза, ремоделирования соединительнотканного внеклеточного матрикса и воспаления, которые позволяют не только точнее устанавливать диагноз, но и определять риск развития или прогрессирования сердечной недостаточности и смерти [7,8].

Цель исследования:

Изучение факторов эндотелиального повреждения у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

Нами обследовано 110 больных кардиоваскулярными заболеваниями. Распределение групп было следующим образом: Контрольную 1-группу составили 30 пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний соответствующего возраста. Основную группу с диагнозом гипертоническая болезнь (ГБ) 2 стадии, АГ 3 степени, Риск 3, которые составили 2-группу (n=54) и ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией, ФК 3, которые составили 3-группу (n=56) в возрасте 45-74 лет, средний возраст больных составил 60,0 ± 4,9 года. Критериями исключения из исследования были инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабильная стенокардия, феохромоцитома, мерцательная аритмия, острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, мочекаменная болезнь, желчекаменная болезнь, бронхиальная астма, ХОБЛ.

Всем больным проведены клинико-иммунологические, биохимические, лабораторные исследования.

Определение концентрации эндотелина (VEGF) проводили методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «*Biomedica*» (Австрия) на аппарате *StatFax* 3200.

Определение концентрации прокальцитониниа (ПКТ) в плазме крови проведено с использованием наиболее точного иммунолюминометрического метода.

Статистическую обработку полученных результатов проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Статистическая обработка материала выполнялась на ЭВМ с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows v. 6.0). Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы принимали равным 0,05.

Результат и обсуждение

Установлено повышение уровня VEGF при ГБ до 296±16,53 пг/мл, что в 3,2 раза больше контрольных показателей- 92,4±1,5 пг/мл (P<0,001). При ИБС его концентрация была повышена в 4,6 раза (до 426,2±13,34 пг/мл) против контроля- 92,4±1,5 пг/мл (P<0,001). В результате получены данные, свидетельствующие о процессе воспаления сосудистой стенки при АГ и прямая зависимость активности воспаления от степени тяжести АГ.

Следовательно, длительность и тяжесть течения ГБ и ИБС у больных в возрасте 45 лет и старше, определяют вовлечение в процесс миокарда и головного мозга, с последующим развитием кардиогенных и церебральных осложнений. При этом, пороговым уровнем, свидетельствующим о развитии кардиогенных и церебральных осложнений при ГБ является концентрация VEGF -182,5 пг/мл.

Одним из важнейших патогенетических факторов, которые приводят к активации процессов фиброзирования и гипертрофии миокарда, является трансформирующий фактор роста - 1 (TGF-β1).

В наших исследованиях установлено статистически значимое повышение уровня TGF-β1 до 22±0,94 пг/мл у пациентов 2-группы и до 15,5±0,58 пг/мл у пациентов 3-группы против контрольных значений- 10,0±1,5 пг/мл (p<0,05).

Полученные результаты анализов показали угрозу развития ССЗ и фиброзирования, гипертрофии ЛЖ при АГ. При этом концентрация TGF-β1 не зависит от степени тяжести АГ, так как уровень TGF-β1 больше повышен при ГБ, чем при ИБС. Следовательно, течение и исход ГБ зависит от сопутствующих заболеваний и метаболического статуса. Независимо от степени АГ, повышение TGF-β1в крови свидетельствует об угрозе фиброза и гипертрофии миокарда.

Изучение биохимических медиаторов воспаления при ГБ показало повышение уровня ПКТ независимо от степени АГ (табл.1).

Таблица 1

Факторы эндотелиального повреждения при АГ

Показатели крови	1-контрольная группа n=30	2-группа n=54	3-группа n=56
ПКТ, нг/мл	0,03±0,05	0,2±0,01*	0,2±0,01*
IGF-I, нг/мл	95,5±1,8	123,0±2,49*	136,6±1,25***
VEGF, пг/мл	92,4±1,5	296±16,53***	426,2±13,34***
TGF-β1, пг/мл	10,0±1,5	22,0±0,94*	15,5±0,58*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

При этом, пороговым уровнем, свидетельствующим о развитии воспаления при ГБ является концентрация ПКТ 0,05 нг/мл. У больных с сопутствующими заболеваниями при ГБ концентрация ПКТ была значимо выше, чем при ИБС, что подтверждает влияние сопутствующих заболеваний на развитие, течение и исход ГБ.

С учетом выше указанных данных было проведено исследование по определению уровня IGF-I в крови у обследуемых пациентов в зависимости от степени АГ. В результате установлено достоверное повышение его концентрации в 1,28 раза при ГБ-до 123±2,49 нг/мл и в 1,43 раза при ИБС до 136,6±1,25 нг/мл против контрольных значений- 95,5±1,8 нг/мл (P<0,001). Следовательно, полученные результаты подтверждают процесс повреждения сосудистой стенки и активации защиты. При этом выявили нарастание концентрации IGF-I в крови в зависимости от степени тяжести течения, чем тяжелее течение АГ, тем больше повышен IGF-I в крови.

Таким образом, при ГБ в ответ на повреждение сосудистой стенки в результате дислипидемии отмечается повышение IGF-I в крови. При прогнозировании исхода ГБ необходимо учитывать метаболический статус и сопутствующие заболевания, в том числе коморбидность.

Заключение

Механизм развития АГ тесно взаимосвязан с дисфункцией эндотелия сосудов. Степень и тяжесть АГ прямо зависит от степени повреждения сосудистой стенки и состояния метаболизма в миокарде.

У пациентов с повышенным уровнем VEGF высокий риск развития и прогрессирования ССЗ, а именно фиброзклерозирования и гипертрофии миокарда на фоне АГ не зависимо от степени тяжести.

Для раннего выявления риска развития ССЗ у пациентов с АГ необходимо регулярное обследование и изучение активности факторов роста и провоспалительных маркеров для профилактики ангиопатий и ИБС.

Активность факторов роста и маркеров воспаления имеет важное прогностическое значение для оценки прогрессирования ССЗ и развития ангиопатий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Марханова Е.С. Этнические особенности ремоделирования левого желудочка при артериальной гипертензии //Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2013. №8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/etnicheskie-osobennosti-remodelirovaniya-levogo-zheludochka-pri-arterialnoy-gipertenzii
2. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммунитета При Артериальной Гипертензии. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, *3*(2), 421-426. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9
3. Подзолков В.И., Брагина А.Е., Дружинина Н.А. Прогностическая значимость маркеров эндотелиальной дисфункции у больных с гипертонической болезнью. //Российский кардиологический журнал. 2018;4:7-13 doi: 10.15829/1560-4071-2018-4-7-13
4. Подзолков В.И., Сафронова Т.А., Наткина Д.У. Эндотелиальная дисфункция у больных с контролируемой и неконтролируемой артериальной гипертензией //Терапевтический архив. 2019. №9. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/endotelialnaya-disfunktsiya-u-bolnyh-s-kontroliruemoy-i-nekontroliruemoy-arterialnoy-gipertenziey
5. Протасов К.В., Синкевич Д.А., Федоришина О.В. Сосудистый возраст и сердечно-сосудистое ремоделирование при артериальной гипертензии //АГ. 2011. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sosudistyy-vozrast-i-serdechno-sosudistoe-remodelirovanie-pri-arterialnoy-gipertenzii
6. Стрюк Р.И., Брыткова Я.В. Дисфункция эндотелия – ранний маркер дебюта артериальной гипертонии. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014;13(2):110-5 [Stryuk RI, Brytkova YaV.Disfunkciya endoteliya – rannij marker debyuta arterial'noj gipertonii. //Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2014;13(2):110-5
7. Хамитова А.Ф., Дождев С.С., Загидуллин Ш.З., Ионин В.А., Гареева Д.Ф., Загидуллин Н.Ш. Значение сывороточных биомаркеров в прогнозировании развития сердечной недостаточности и смертности //АГ. 2018. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/znachenie-syvorotochnyh-biomarkerov-v-prognozirovanii-razvitiya-serdechnoy-nedostatochnosti-i-smertnosti
8. Ganieva Sh.Sh, & Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. //Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 13, 101–105. Retrieved from https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339
9. Gkaliagkousi E, Gavriilaki E, Triantafyllou A. Clinical significance of endothelial dysfunction in essential hypertension. Pathogenesis of hypertension. 2015; 17(85):84-92. doi:10.1007/s11906-015-0596-3

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.12-008.46-039: 616-08-035

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИИ

Эгамбердиева Д.А., Каримджанова Г.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ ***Резюме***

В настоящее время почки стали рассматривать как орган, способствующий не только формированию отечного синдрома, но и прогрессированию дисфункции миокарда. Это связано с тем, что почки, увеличивая преднагрузку, способствуют дилатации левого желудочка (ЛЖ), а вырабатывая ренин и активируя ренин-ангиотензин-аль-достероновую систему (РААС) — развитию гипертрофии и фиброза миокарда. Появились данные, что со временем у больных ХСН может развиваться дисфункция почек, в ряде случаев прогрессирующая вплоть до хронической болезень почек (ХБП). Механизм развития дисфункции почек у больных ХСН до конца не изучен. Считается, что нарушение функции почек обусловлено, главным образом, падением сердечного выброса или общего периферического сосудистого сопротивления и нейрогуморальной активацией, что приводит к задержке натрия и воды. Падение сердечного выброса также приводит к снижению почечного кровотока. В результате уменьшается давление крови на стенки приносящих артериол, и доставка натрия к восходящей части петли Генле, что также способствует снижению экскреции натрия и воды. Неблагоприятному влиянию продуктов нейрогуморальной активации на ранних стадиях ХСН препятствует ряд веществ, оказывающих нефропротективное действие. К ним относятся натрийуретические пептиды (предсердный, мозговой, С-натрийуретический пептид и уродилатин), простагландины Е2 и 12, оксид азота. Они оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают почечный кровоток и натрийурез.

Ключевые слова: дисфункции миокарда, хронический болезнь почек, фибрилляция предсердии.

FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Egamberdieva D.A., Karimdjanova G.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ ***Resume***

At present, the kidneys are considered as an organ that contributes not only to the formation of edematous syndrome, but also to the progression of myocardial dysfunction. This is due to the fact that the kidneys, by increasing the preload, contribute to the dilatation of the left ventricle (LV), and by producing renin and activating the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) - the development of myocardial hypertrophy and fibrosis. Evidence has emerged that over time, patients with CHF may develop kidney dysfunction, in some cases progressing to chronic kidney disease (CKD). The mechanism of development of kidney dysfunction in patients with CHF is not fully understood. It is believed that impaired renal function is due mainly to a drop in cardiac output or total peripheral vascular resistance and neurohumoral activation, which leads to sodium and water

retention. The fall in cardiac output also leads to a decrease in renal blood flow. As a result, blood pressure on the walls of the afferent arterioles and sodium delivery to the ascending loop of Henle decreases, which also helps to reduce the excretion of sodium and water. The adverse effect of neurohumoral activation products in the early stages of CHF is prevented by a number of substances that have a nephroprotective effect. These include natriuretic peptides (atrial, brain, C-natriuretic peptide and urodilatin), prostaglandins E2 and 12, nitric oxide. They have a vasodilatory effect, increase renal blood flow and natriuresis.

Key words: myocardial dysfunction, chronic kidney disease, atrial fibrillation.

ATRIYAL FIBRILATSIYALI BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI KURSINING XUSUSIYATLARI

Egamberdieva D.A., Karimdjanova G.A.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Hozirgi vaqtda buyraklar nafaqat shish sindromining shakllanishiga, balki miyokard disfunktsiyasining rivojlanishiga ham hissa qo'shadigan organ sifatida qaraladi. Buning sababi shundaki, buyraklar oldingi yukni oshirib, chap qorincha (LV) kengayishiga hissa qo'shadi va renin ishlab chiqarish va renin-angiotensin-aldosteron tizimini (RAAT) faollashtirish orqali - miokard gipertrofiyasining rivojlanishi va fibroz. Vaqt o'tishi bilan CHF bilan og'rigan bemorlarda buyrak disfunktsiyasi rivojlanishi mumkinligi, ayrim hollarda surunkali buyrak kasalligi (CKD) ga o'tishi mumkinligi haqida dalillar paydo bo'ldi. CHF bilan og'rigan bemorlarda buyrak disfunktsiyasining rivojlanish mexanizmi to'liq tushunilmagan. Buyrak funktsiyasining buzilishi asosan yurak chiqishi yoki umumiy periferik qon tomirlarining qarshiligi va neyrogumoral faollashuvning pasayishi bilan bog'liq deb ishoniladi, bu natriy va suvni ushlab turishga olib keladi. Kardiyak ishlab chiqarishning pasayishi ham buyrak qon oqimining pasayishiga olib keladi. Natijada, afferent arteriolalar devorlariga qon bosimi va natriyning Henle ko'tarilgan halqasiga etkazilishi pasayadi, bu ham natriy va suvning chiqarilishini kamaytirishga yordam beradi. CHF ning dastlabki bosqichlarida neyrohumoral faollashtirish mahsulotlarining salbiy ta'siri nefroprotektiv ta'sirga ega bo'lgan bir qator moddalar tomonidan oldini oladi. Bularga natriuretik peptidlar (atriyal, miya, C-natriuretik peptid va urodilatin), prostaglandinlar E2 va 12, azot oksidi kiradi. Ular vazodilatatsion ta'sirga ega, buyrak qon oqimini va natriurezni oshiradi.

Kalit so'zlar: miokard disfunktsiyasi, surunkali buyrak kasalligi, atriyal fibrilatsiya.

Актуальность

Компенсаторные нейрогуморальные механизмы в долгосрочном отношении оказываются малоадаптивными. Задержка натрия и воды почками приводит к еще большему ухудшению функции сердца, а это в свою очередь усугубляет нарушение функции почек. Замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию ХСН и развитию дисфункции почек. Учитывая тесную взаимосвязь работы сердца и почек, исследователи в последнее время все чаще употребляют термин кардиоренальный синдром (КРС), для которого существуют различные определения. БИИрак (2004) определяет КРС как одновременное наличие у больного дисфункции сердца и почек. Boerrigter et a1. (2004) в широком смысле рассматривают КРС как синдром, при котором сердце или почки перестают компенсировать нарушения функционирования друг друга, приводя к формированию порочного круга и к “декомпенсации всей циркуляторной системы”. В узком смысле эти авторы определяют КРС как ухудшение функции почек у больных ХСН за время госпитализации. Описанные патофизиологические механизмы со временем приводят к структурным изменениям почек при ХСН. Сообщалось о расширении и гиперемии почечных капилляров, наличии гипертрофии и дистрофии эпителия канальцев, отека и мелких геморрагических очагов в интерстиции при ХСН. Эти морфологические изменения также усугубляют проявления дисфункции почек. Длительное

время внимание клиницистов уделялось лишь тяжелой дисфункции почек у больных ХСН — прежде всего острой почечной недостаточности (ОПН).

Целью исследования изучить изменения функционального состояния почек, их взаимосвязь с выраженностью клинической симптоматики больных с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий.

Материал и методы

Среди пациентов доля мужчин составляла 60%, они были моложе, средний возраст для них составлял 63,2±1,1 года, тогда как для женщин 71,5±1,2 год (p=0,001). Критериями исключения из исследования были первичная патология почек, почечных сосудов и мочевыводящих путей, эндокринная и онкологическая патология. ХСН диагностировали и оценивали, согласно Национальным Рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Объективно выраженность симптоматики ХСН оценивали с помощью классификации NYHA.

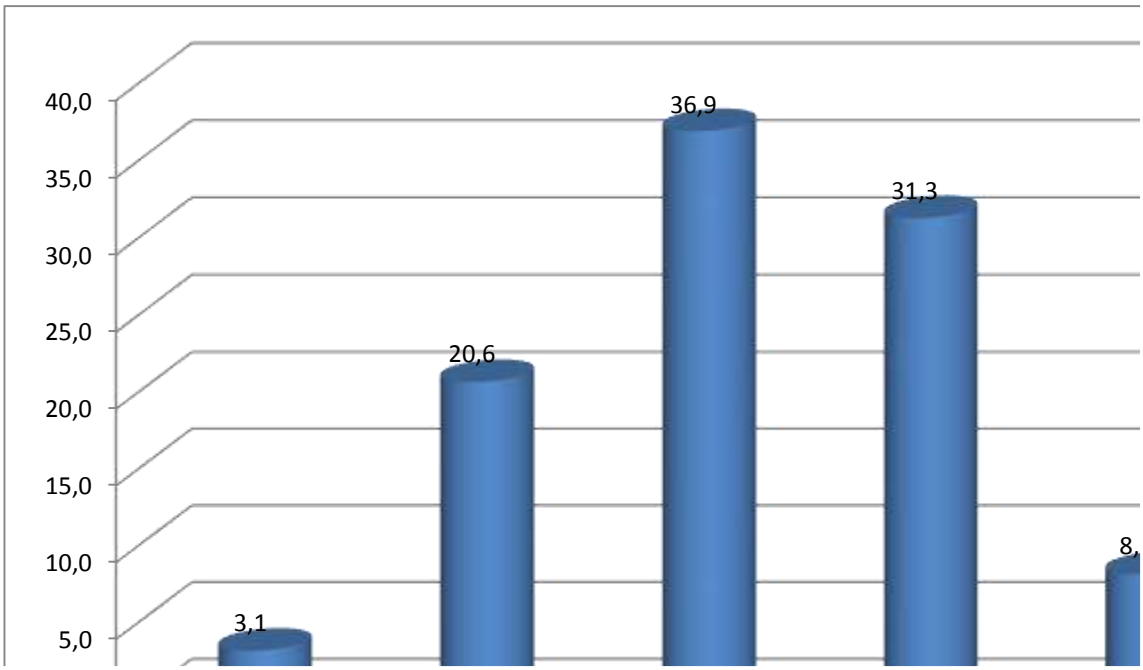
Результат и обсуждения

Самый частый вид ОПН у больных ХСН — периренальная азотемия, которая развивается

при резком снижении сердечного выброса и почечного кровотока. При этом активируется РААС и повышается реабсорбция натрия и воды для сохранения объема циркулирующей крови. Без адекватного лечения периренальной азотемии развивается гипоксическое повреждение нефронов, которое приводит к прогрессирующей дисфункции канальцев и, в ряде случаев, к острому тубулярному некрозу. Острый тубулярный некроз часто развивается у больных ХСН во время периодов гемодинамической нестабильности, сепсиса, при назначении нефротоксичных препаратов и рентгеноконтрастных веществ. После улучшения клинического состояния больного или отмены нефротоксического препарата функция почек обычно восстанавливается. ХСН и ФП часто сочетаются друг с другом, однако это не позволяет определить и ранжировать причинно-следственные связи между ними. Понимание патофизиологии ХСН в сочетании с ФП является необходимой основой для разработки рациональной стратегии лечения, данной категории больных. Высокую распространенность ХСН в сочетании с ФП частично можно объяснить наличием общих факторов риска, таких как возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, клапанные пороки, ишемическая болезнь сердца, заболевания почек, курение. Развитие одного состояния может провоцировать развитие другого посредством нейрогормональных, электрофизиологических и гемодинамических механизмов. Независимо от того, какое состояние развилось первым, развитие второго ведет к значительному ухудшению прогноза. ФП может выступать как в качестве причины, так и следствия ХСН. Основными неблагоприятными гемодинамическими изменениями при ФП являются потеря вклада систолы предсердий, нерегулярный ритм желудочков и уменьшение времени диастолического наполнения левого желудочка. В норме систола предсердий увеличивает конечно-диастолический объем желудочков на 25%, что ведет к увеличению конечно-диастолического давления и ударного объема по механизму Франка-Старлинга. Потеря транспортной функции предсердий может ускорить развитие ХСН, особенно в ситуациях нарушенного наполнения желудочков, например, при митральном стенозе, ишемической болезни сердца и диастолической дисфункции. Падение сердечного выброса на фоне ФП ведет к нейрогормональной активации и вызывает вазоконстрикцию. Нерегулярный ритм желудочков также является важным стимулом для нейрогормональной активации.

По сравнению с пациентами с синусовым ритмом, плазменный уровень норадреналина выше у пациентов с ФП. Уровень эндотелина также выше у пациентов с ХСН в сочетании с ФП, в сравнении с больными с ХСН и синусовым ритмом. Указанные изменения ведут к увеличению постнагрузки и являются триггерами для развития ХСН. ФП может являться причиной развития тахикардиомиопатии. Данное состояние является потенциально обратимым, тяжесть систолической дисфункции зависит от частоты желудочковых сокращений и длительности заболевания. Напротив, ХСН может выступать в качестве причины ФП. При ХСН нейрогормональный дисбаланс и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

(РААС) приводит к увеличению давления наполнения камер сердца и постнагрузки. Данные изменения ведут к дилатации и фиброзу предсердий, что является субстратом для их электрической нестабильности. Кроме того, активация РААС непосредственно через ангиотензин II вызывает фиброз предсердий и нарушение проводимости в миокарде предсердий.



2.1. Возрастная структура обследованных больных

Таблица 2.1

Характеристика больных с хронической сердечной недостаточностью

Параметры	Количество больных	
	Абс.	%
Причина ХСН:		
Артериальная гипертензия	103	64,4
Ишемическая болезнь сердца	111	69,4
Сочетание АГ и ИБС	88	55
Функциональный класс ХСН:		
I ФК	30	18,75
II ФК	78	48,75
III ФК	44	27,5
IV ФК	8	5
Перенесли инфаркт миокарда	72	45
Фибрилляция предсердий	80	50

Как видно из таблицы основной причиной ХСН были сочетание АГ и ИБС (55%), в 48,8% случаях был установлен II функциональный класс. 45% пациентов в анамнезе был установлен инфаркт миокарда. При дальнейшем обследовании у 80 пациентов диагностирована ФП (50%). 42 больных имели пароксизмальную/ персистирующую ФП и 38 - постоянную фибрилляцию предсердий. Форма ФП определялась на основании данных выписных эпикризов из историй болезни и при регистрации ЭКГ. При включении в исследование все пациенты с пароксизмальной формой ФП имели синусовый ритм. Длительность ФП на момент исследования варьировала от 6 месяцев до 13 лет, в среднем составила 5,3±0,1.

Частота госпитализаций в течение года с момента включения в исследование составила 1,47±0,01 случаев. Ведущими жалобами больных были одышка – 75,0% и сердцебиение

(71,3%), треть пациентов (30,6%) беспокоили приступы удушья в горизонтальном положении, примерно такая же часть больных жаловалась на боли за грудиной при физической нагрузке (34,4%). При анализе данных физикального осмотра было выявлено, что периферические отеки встречались у 51,9% больных, увеличение печени в 36,3% случаев, влажные хрипы в легких у 26,3% пациентов. Медиана уровня артериального давления составила 132±6,8 и 79,3±4,1 мм.рт.ст. для систолического и диастолического артериального давления соответственно, медиана частоты сердечных сокращений – 84,2±1,02 уд/мин. Для оценки клинического состояния больных пользовались шкалой оценки клинического состояния больных (ШОКС).

Таблица 2.2

Клиническая характеристика пациентов

Симптомы	Количество пациентов (n=160)	
	Абс.	%
Одышка	120	75,0
Ортопноэ	49	30,6
Боли за грудиной	55	34,4
Сердцебиение	57	71,3
Физикальные данные		
Отеки	82	51,3
Увеличение печени	58	36,3
Набухание шейных вен	22	13,8
Влажные хрипы в легких	42	26,3
Форма ФП		
Пароксизмальная	27	16,9
Персистирующая	15	9,4
Постоянная	38	23,8

Полученные данные показывают, что пациенты с ХСН в сочетании с ФП отличались клинически значимой тяжестью проявлений сердечной недостаточности и высоким функциональным классом ХСН.

Первичное исследование больных проводилось сразу после прибытия в РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации (до начала лечения) в 1 сутки, далее на 10-14 сутки после проведенного лечения.

Распространенность ИБС в популяции больных исследования составила 69,4%, инфаркт миокарда в анамнезе наблюдался у 45% пациентов, стентирование коронарных артерий в анамнезе у 12,5%, артериальная гипертония встречалась в 64,4% случаев. Перенесенный в анамнезе инсульт или ТИА наблюдались у 15,6% больных, хронической почечной недостаточности – 23,1%, анемии – 11,9%, хронической обструктивной болезни легких - 10,6%.

Распространенность ожирения составила 45,0%, средние значения ИМТ - 31,7±1,8кг/м^2. Эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки при гастроскопии выявлялось у 6,9% пациентов, анамнез желудочно-кишечных кровотечений был у 0,6% больных. Все данные о сопутствующей патологии пациентов с ХСН в сочетании с ФП представлены в таблице 2.3.

В популяции больных исследования наблюдалась довольно низкая распространенность артериальной гипертонии в сравнении с данными популяционных исследований, выполненных в нашей стране. Наоборот, доля пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа, была выше. Как и ожидалось, распространенность перенесенного ишемического инсульта или ТИА была высокой.

Таблица 2.3

Сопутствующая патология

Характеристика	Количество пациентов (n=160)	
	Абс.	%
ИБС в анамнезе, %	111	69,4
Инфаркт миокарда в анамнезе, %	72	45
Стентирование в анамнезе, %	20	12,5
Артериальная гипертония, %	103	64,4
Ишемический инсульт и/или ТИА в анамнезе, %	25	15,6
ХПН, %	37	23,1
Анемия, %	19	11,9
Гиперхолестеринемия, %	55	34,4
Ожирение, %	72	45,0
ХОБЛ, %	17	10,6
ЭГДС (наличие эрозивного, язвенного поражения слизистой ЖКТ), %	11	6,9
Желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе, %	1	0,6
Семейная история раннего развития ИБС, %	42	26,3
Артериальная гипертония у родственников, %	90	56,3

Для целей исследования были выделены шесть симптомов ХСН на фоне ФП, на основании динамики, которых делали заключение об эффективности терапии: слабость, утомляемость, отеки, цианоз, кашель и одышка, определяемые общеклиническими методами. Анализ динамики данных симптомов показал, что до лечения на утомляемость жаловались 100% обследуемые больных ХСН на фоне ФП. Отеки отмечали 97,3% пациентов, кашель беспокоил 93,4% больных, цианоз – 93,1 больных. На одышку жаловались 92,7% пациентов с ХСН (табл. 4.1). В группе сравнения число больных, предъявлявших жалобы на одышку, снизилось до 90,1%, кашель беспокоил 91,3%, цианоз – 92,2% больных. Утомляемость снизилась со 100 до 98,2%.

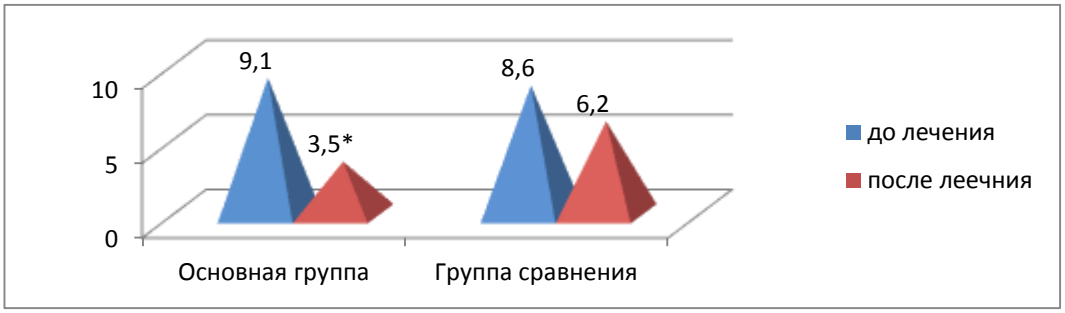
Таблица 4.1

Динамика клинических проявлений (в%) у больных с ХСН на фоне ФП

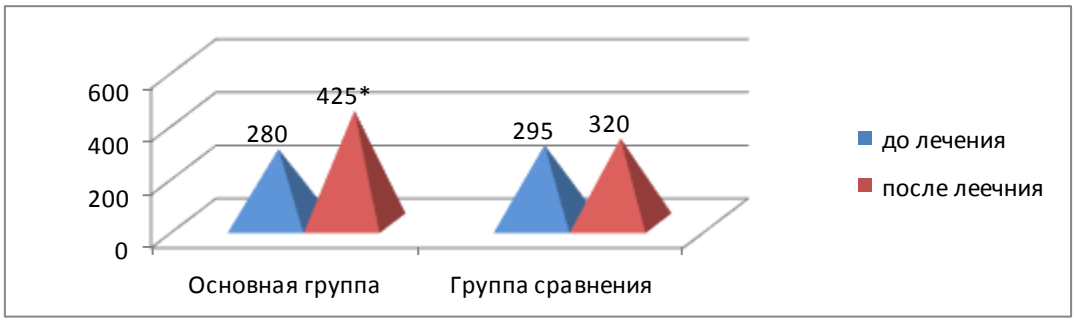
Симптомы	Основная группа (n=40)		Группа сравнения (n=40)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Одышка	92,7	78,1	91,8	90,1
Кашель	93,4	87,2	90,3	91,3
Цианоз	93,1	90,4	92,9	92,2
Отеки	97,3	93,2	96,9	94,4
Утомляемость	100	87,2	100	98,2
Слабость	100	86,4	100	98,7

Результаты шкальных оценок в динамике лечение в обеих группах имели свои достоверные отличия, так не установлено достоверных различий в показателях по шкале ШОКС и теста 6 минутной ходьбы до и после лечения у больных группы сравнения, тогда как в основной группе отмечается достоверное снижение данных показателей (P<0,05) по отношению к исходным (рис. 4.1).

Рис. 4.1. Результаты шкальных оценок в динамике лечение больных с ХСН на фоне ФП, находившихся на различных схемах лечения



Шкала ШОКС (баллы)



*Примечание: * - достоверность данных по отношению к исходным показателям (P<0,05*)

На фоне терапии во всех группах больных отмечалось увеличение СКФ, однако достоверного различия между уровнем СКФ исходно и через 10 дней терапии не отмечалось. В процессе терапии в обеих группах отмечалось уменьшение уровня альбуминиурии, однако в основной группе снижение данного показателя было достоверным по отношению к исходным данным (15,9±3,6 мг/л против 12,3±3,9 мг/л в группе сравнения; 16,7±5,6 мг/л против 9,5±0,9 мг/л; P<0,05).

Таблица 4.2

Показатели сопротивляемости сосудов почки у больных с ХСН с ФП в динамике лечения, M±m

Показатель кровотока	До лечения n=80	После лечения	
		Основная группа n=40	Группа сравнения n=40
Основная почечная артерия			
RI	0,74±0,02	0,77±0,02	0,70±0,02
PI	1,69±0,02	1,74±0,03	1,62±0,03
Междолевые артерии			
RI	0,72±0,02	0,75±0,02	0,69±0,02
PI	1,62±0,02	1,72±0,04	1,52±0,04
Дуговые артерии			
RI	0,64±0,02	0,67±0,02	0,60±0,02
PI	1,26±0,02	1,36±0,03	1,18±0,02
Междольковые артерии			
RI	0,71±0,02	0,77±0,02	0,67±0,02*
PI	1,42±0,03	1,49±0,04	1,32±0,03

Функциональное состояние почек после лечения у больных с ХСН на фоне ФП значительно улучшилось в основной группе по сравнению с группой сравнения. Сравнительная оценка относительной динамики показателей функционального состояния почек у больных ХСН на фоне ФП обнаружила, что среди больных основной группы отмечалась более выраженная положительная динамика ИР по сравнению с больными группы сравнения (табл. 4.2).

При анализе ЭхоКГ показателей у больных с ХСН на фоне ФП, в лечении которых был назначен антиоксидант, установлены следующие изменения, которые представлены в таблице 4.3

Таблица 4.1

Сравнительная динамика эхокардиографических показателей при лечении разными схемами (систолическая функция)

Параметры	Основная группа n=40	Группа сравнения n=40
КДР, см	5,3±0,34	5,4±0,26
КДО, мл	134,5±20,5	143,1±15,2
КСР, см	3,6±0,38	3,6±0,4
КСО, мл	55,2±11,5	55,3±11,5
УО, мл	79,2±7,5	87,1±6,5
ФВЛЖ, %	59,6±4,2	61,4±3,2

В динамике после назначения в комплексном лечении антиоксиданта отмечается положительная тенденция всех показателей ЭхоКГ, показатели внутрисердечной гемодинамики были лучше. Но

статистически достоверной разницы между группами не наблюдалась. Так, ФВ в основой группе составила 59,6%, в группе сравнения - 61,4% (4.3).

Заключение

У больных ХСН ишемического генеза с фибрилляцией предсердий в отличие от больных ХСН с синусовым ритмом, даже при нормальных показателях СКФ (больше 90 мл/мин) наблюдаются признаки почечного повреждения, тогда как при СКФ<60 мл/мин более высокие градации альбуминурии встречалась больше у больных с ХСН и фибрилляцией предсердий, чем у больных ХСН с синусовым ритмом. Исходное нарушение систолической и диастолической функции левого желудочка наблюдалась в группах больных с ХСН нФВ ЛЖ. При межгрупповом сравнении более глубокие нарушения диастолической функции левого желудочка (активной релаксации) имеют место в группе ХСН на ФВ ЛЖ с наличием фибрилляции предсердий, проявляющееся повышением жесткости миокарда по сравнению с больными ХСН с синусовым ритмом. Дисфункция эндотелия во всех группах больных с ХСН нФВ ЛЖ носила однонаправленный характер, с более выраженными изменениями в группе ХСН с фибрилляцией предсердий, где наблюдалось не только повышение тонуса сосудов и снижение скоростных показателей, но и парадоксальная вазоконстрикция с ухудшением чувствительности к напряжениям сдвига в эндотелии. Были выявлены корреляционные связи между параметрами систолической функции ЛЖ и параметрами эндотелиальной функции у больных с ХСН нФВ ЛЖ с наличием фибрилляции предсердий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдошина С.В. Распространенность, варианты и прогностическое значение острого почечного повреждения у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST /С.В. Авдошина, Ю.А. Виллевальде //Клиническая фармакология и терапия. - 2013. - №3. - С. 6-12.
2. Агеев Ф.Т., Беленков Ю.Н., Фомин И.В. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации - данные ЭПОХА-ХСН. //Журнал Сердечная Недостаточность. 2006;7 (3): 112-115.
3. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). //Сердечная Недостаточность 2004; 5(1): 4-7.
4. Алехин М.Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М.Н. Алехин, Б.А. Сидоренко //Кардиология. — 2010. — № 1. — С. 72–77.
5. Алехин М.Н. Ультразвуковые методики оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Клиническое значение показателей деформации и вращения миокарда (лекция 3) /М.Н. Алехин //Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2012. — № 1. — С. 95–114.
6. Арболишвили Г.Н., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Связь различных показателей вариабельности ритма сердца с механизмом смерти больных с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка. //Сердечная недостаточность. 2006;4(38)172-178.
7. Арутюнов А.Г. Влияние величины дозы основных препаратов на риск повторных госпитализаций пациентов с хронической сердечной недостаточностью / А.Г. Арутюнов [и др.] //Терапевтический архив. - 2016. - №1. - С. 29-34.
8. Атрощенко Е.С. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности / Е.С. Атрощенко, Е.К. Курлянская. — Минск, 2010. 64 с.
9. Батюшин М.М. Клинические проявления поражения почек при хронической сердечной недостаточности / М.М. Батюшин, Н.С. Врублевская //Нефрология. - 2010. - № 4. - С. 27-30.
10. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации данные ЭПОХА-ХСН (часть 2). //Журнал Сердечная Недостаточность. 2006;7(3): 3-7.
11. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю. и др. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН. //Журнал Сердечная Недостаточность. 2003; 4 (1):26-30.
12. Беленков Ю.Н., В.Ю. Мареев Ф.Т. Агеев М.О. Даниелян. Первые результаты национального эпидемиологического исследования - эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) - ЭПОХА-О-ХСН. //Журнал Сердечная Недостаточность. 2003; 4(3):116-121.

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.12-009.72-005.8: 616.294-071

ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АТИПИЧНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Хайдарова С.А., Наврузова Ш.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Статья посвящена изучению клинических и биохимических параметров при атипичной стенокардии у мужчин и женщин, авторы оценили метаболические изменения, происходящие в организме в зависимости от пола, что имеет большое значение для органов здравоохранения при организации специализированных кардиологической и терапевтической служб. Выявленные диагностически значимые показатели позволяют провести профилактику развития атипичной стенокардии, что имеет большое практическое значение.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атипичная стенокардия, пол, кардиоваскулярная патология

GENDER ASPECTS OF THE CLINICAL COURSE OF ATYPICAL ANGINA

Khaydarova S.A., Navruzova Sh.I.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article is devoted to the study of clinical and biochemical parameters in atypical angina pectoris in men and women, the authors evaluated the metabolic changes occurring in the body depending on gender, which is of great importance for health authorities in the organization of specialized cardiological and therapeutic services. The revealed diagnostic significant indicators make it possible to prevent the development of atypical angina, which is of great practical importance.

Keywords: coronary heart disease, atypical angina, gender, cardiovascular pathology

АТИПИК СТЕНОКАРДИЯ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ГЕНДЕР ЖИҲАТЛАРИ

Хайдарова С.А., Наврузова Ш.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақола муаллифлар томонидан эркаклар ва аёлларда атипик стенокардияда клиник ва биокимёвий параметрларни ўрганишга бағишланган бўлиб, жинсга қараб организмда содир бўладиган метаболик ўзгаришларни баҳолаш ихтисослашган кардиологик ва терапевтик хизматларни ташкил этишда соғлиқни сақлаш тизими учун катта аҳамиятга эга. Аниқланган диагностик муҳим кўрсаткичлар атипик стенокардия ривожланишининг олдини олишга имкон беради.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, атипик стенокардия, жинс, юрак-қон томир патологияси.

Актуальность

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти у женщин, также как у мужчин, причем в абсолютных цифрах от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умирает больше женщин, чем мужчин. В течение жизни риск возникновения ССЗ у мужчин выше, чем у женщин. Но в последнее время в ряде развитых стран отмечается снижения риска развития ССЗ у мужчин на фоне повышения риска ССЗ у женщин [2,6].

Как правило, мужчины болеют гораздо чаще, чем женщины. ИБС её клинические проявления происходят тогда, когда степень стенозирования коронарных артерий составляет от 50% и более. Основной ролью в развитии помимо стенозирования коронарных артерий, играют такие факторы, выделяют модифицирующие факторы, так и не модифицирующие факторы, к модифицированным относится: как: употребление в пищу высококалорийную и богатую жирами, частое употребление алкоголя, курение, гиподинамия, психоэмоциональное напряжение, к немодифирующим факторам относится: сопутствующие заболевание: бронхиальная астма (БА), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), гипотериоз, сахарный диабет,желчекаменная болезнь возраст (старше 55 лет), абдоминальное ожирение (ИМТ=26), мужской пол,генетическая предрасположенность [1].

Стенокардия – клинический синдром; данный термин применяется для обозначения только тех болевых ощущений в грудной клетке (преимущественно – в загрудинной области, с иррадиацией в левое плечо), которые связаны с преходящей ишемией миокарда, обусловленной недостаточностью коронарного кровообращения [4].

Существует мнение, что микроваскулярное повреждение – нарушение вазомоторной и метаболической регуляции мелких коронарных артериол является одним из важных факторов риска ИБС у женщин, и определяет наличие стенокардии при отсутствии значимой окклюзии коронарных артерий [3,5,7,8].

Цель исследования: Изучение клинических особенностей атипичной стенокардии в зависимости от пола

Материал и методы

В исследование были включены 104 больных с атипичной стенокардией (АС) в возрасте от 47 до 85 лет (средний возраст мужчин 67,8 ± 9,8 лет, а женщин 68,0 ± 8,6 лет). Группу сравнения составили больные с ишемической болезнью сердца (ИБС) с нарушением ритма. Всего 60 больных, из них 30 женщин (средний возраст 66,5 ± 8,5 лет) и 30 мужчин (средний возраст 65,4 ± 8,4 лет).

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

Критериями исключения из исследования были острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабильная стенокардия, феохромоцитома, мерцательная аритмия, острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, мочекаменная болезнь, желчекаменная болезнь, бронхиальная астма, ХОБЛ.

Результат и обсуждение

Соотношение мужчин-51 (49,0%) и женщин-53 (51,0%) было 1:1,03.

Представлял интерес изучение вредных привычек у мужчин с АС, установлено, что среди всех обследованных мужчин число некурящих больше- 38 (74,5%), чем курящих- 13 (25,5%).

Гендерное распределение больных с АС показало учащение случаев АС у женщин в возрасте от 61 до 75 лет- 36 (67,9%), у мужчин в возрасте от 56 до 85 лет- 45 (88,3%) (табл 1).

Важным элементом исследования является изучение гендерных особенностей механизма развития АС, для чего необходимо комплексное изучение гормонального статуса, состояния обмена углеводов, липидов в крови.

В ходе изучения особенности течения АС в зависимости от пола были получены очень интересные факты, свидетельствующие о взаимосвязи механизма развития АС с существующими нарушениями обмена других веществ в организме. В частности, взаимосвязь с гормональным, биохимическим и цитокиновым статусом. В конечном итоге было установлено синтропия при АС, то есть каждый пациент с АС имеет сопутствующие заболевания.

Таблица 1

Распределение больных с АС по полу и возрасту

Возраст больных	мужчины		женщины	
	абс	%	абс	%
46-50	2	3,9	2	3,7
51-55	4	7,8	2	3,7
56-60	8	15,7	5	9,5
61-65	8	15,7	12	22,6
66-70	9	17.7	14	26,5
71-75	9	17.7	10	18,8
76-80	3	5,8	3	5,7
81-85	8	15,7	5	9,5
всего	51	100	53	100

В зависимости от пола и степени тяжести АС проводили анализ состояния коморбидности и выявили преобладание гипертонической болезни (ГБ) в структуре коморбидности при АС не зависимо от пола (табл.2).

У всех больных с АС установлена ГБ разной степени тяжести течения. При этом среди всех пациентов ГБ 1 степени отмечается у 5 больных (4,8%), а в остальных случаях установлена ГБ 3-степени- 99 (95,2%), что выступает в роли агрессивного фактора развития АС как у мужчин, так и у женщин.

Таблица 2

Частота синтропии при АС у обследованных больных

Возраст больных	Мужчины, n=51		Женщин, n=53	
	абс	**%**	**абс**	**%**
ХОБЛ	2	3.9	3	5,7
ГБ 1-ст	2	3,9	3	5,7
ГБ 3-ст	49	96,1	50	94,4
Анемия	8	15,7	19	35,8
избыточный вес	17	33,3	8	15,1
ожирение 1-ст	8	15,7	23	43,4
Ожирение 2-ст	5	9,8	11	20,7
Ожирение 3-ст	4	7,8	7	13,2
ангиопатия сетчатки глаз	12	23,5	8	15,0
хронический панкреатит	12	23,5	4	7,5
Заболевания мочевых путей	13	25,5	17	32,0
Остеохондроз	28	54,9	25	47,2
Ревматоид артрит	4	7,8	11	20,7
Язвенная болезнь	7	13,7	5	9,4
Хронический холецистит	31	60,8	23	43,4
остеопороз	14	27,5	29	54,7
Кариес зубов	37	72,5	45	84,9

Для АС характерно коморбидное течение. Полученные информации показывают важность учета гендерных особенностей формирования и течения АС в зависимости от возраста.

Анализ нозологической структуры коморбидности АС показал преобладание ГБ не зависимо от пола. На втором месте коморбидности занимает кариес зубов, что составляет у мужчин- 37 (72,5%), а у женщин- 45

(84,9%) случаев. Третье место у мужчин занимает хронический холецистит-31 (60,8%), а у женщин-остеопороз костей-29 (54,7%).

При АС чаще всего боль в груди аналогична таковой при типичной стенокардии: такие же локализация и реакция на нитраты, но без отчетливой связи с провоцирующими факторами. Часто боль описывается как в покое, начиная от низкого уровня интенсивности, который постепенно усиливается, сохраняется в течение 15 мин, а затем ее интенсивность медленно снижается. Эта характеристика должна насторожить врача о возможности того, что присутствует коронарный спазм сосудов. Другой атипичной картиной является боль, локализации и характеристики стенокардии, которая возникает при нагрузках, но прекращается через некоторое время после нагрузки или может быть прекращена приемом нитратов. Чаще всего она возникает у пациентов с микрососудистой стенокардией.

Для дифференциации стенокардии используется классификация боли в груди.

Традиционная клиническая классификация боли в груди

- Типичная стенокардия (доказанная) — встречаются все три полные характеристики:
  - дискомфорт за грудиной типичного характера и продолжительности
  - провоцируется физической или психоэмоциональной нагрузкой
  - купируется в покое и/или приемом нитратов в течение минут.
- Атипичная стенокардия (вероятная) — наличие двух из указанных характеристик.
- Неангинальная боль в груди — наличие только одной из указанных выше характеристик или их отсутствие

Болевой синдром купируется или уменьшается при прекращении нагрузки. Прием нитратов в подавляющем большинстве случаев полностью купирует приступ в течение 1—2 мин.

При объективном осмотре и обследовании больных, для дифференциации стенокардии от атипичной формы её мы пользовались данной классификацией боли.

Для исследования состояния углеводно-липидного обмена пациентам с АС было проведено биохимическое исследование крови.

Полученные результаты биохимического исследования крови больных показали отличительные стороны в группе сравнения. Так, уровень глюкозы натощак у женщин в среднем составляет 8,4±3,6 г/л, у пациентов сравнительной группы 6,5±2,9 г/л. Это свидетельствует о тенденции к гипергликемии при АС у женщин.

Изучение липидного спектра крови показал повышение уровня общего холестерина при АС у женщин до 6,5±0,89 ммоль/л против показателей группы сравнения- 5,86±0,4 ммоль/л, (табл.3).

Таблица 3

Биохимический спектр крови женщин с АС, (M ±m)

Показатели	1-сравнитель ная группа n=30	Больные женщины n=53
Глюкоза, г/л	6,5±2,9	8,4±3,6
Общий холестерин, ммоль/л	5,86±0,4	6,5±0,89
ЛПНП, ммоль/л	1,87±0,6	3,89±0,39*
ЛПВП, ммоль/л	2,17±0,4	1,79±0,4
ТГ, ммоль/л	1,47±0,39	1,8±0,82
Индекс атерогенности, усл.ед	1,7	2,63

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Результат анализа уровня ЛПНП у пациентов с АС был достоверно повышенный в 2,0 раза по отношению к сравнительной группе: 3,8±0,39 ммоль/л и 1,87±0,6 ммоль/л соответственно, (P<0,05).

Следовательно, полученные данные показывают, что начиная с 47 летнего возраста у женщин повышается риск развития сердечно сосудистых заболеваний в результате активации транспортировки холестерина и липидов в клеточном и тканевом уровне.

Липопротеины высокой плотности состоят в основном из белковой части и содержат немного холестерина. Их основная функция – переносить излишки холестерина обратно в печень, откуда они выделяются в виде желчных кислот. Поэтому холестерин ЛПВП (ХС ЛПВП) также называют "хорошим холестерином".

Изучение уровня ЛПВП показала их тенденцию к снижению у женщин с АС до 1,79±0,4 ммоль/л против показателей группы сравнения-2,17±0,4 ммоль/л, что подтверждает состояния дислипидемии. При этом низкий уровень ЛПВП способствуют развитию атеросклероза, что служит причиной развития АС.

В исследованиях у женщин основной группы ТГ повышаются до 1,8±0,82 ммоль/л против группы сравнения-1,47±0,39 ммоль/л. Хотя полученные данные не имели статистическую значимость, в комплексной оценке подтверждают повышение синтеза ТГ в жировой ткани у женщин в возрасте 50 лет и старше.

В итоге индекс атерогенности имел тенденцию к повышению в 1,54 раза, подтверждая тот факт, что гиперхолестеринемия у женщин с АС сопровождается активацией транспорта липидов к внутренним органам и формированием висцерального жира.

Изучение характера воспаления при АС у женщин позволяет прогнозированию исхода основного заболевания и выбору тактики дальнейшего ведения пациентов данной категории. Лабораторные показатели крови при этом показали тенденцию к снижению Нв до 108,6±8,6 г/л в основной группе пациентов, а креатинин несколько повышен до 102,7±28,6 ммоль/л против показателей группы сравнения: 117,8±9,0 г/л и 88,13±7,5 ммоль/л соответственно (табл. 4)

Таблица 4

Лабораторный и биохимический спектр крови женщин с АС (M ±m)

Показатели	1-сравнительная группа n=30	Больные женщины n=53
НВ, г/л	117,8±9,0	108,6±8,6*
Лейкоциты, $x10^9$ г/л	6,8±1,5	7,1±2,2*
СОЭ, мм/ч	13,5±5,5	13,6±7,2
Фибриноген, ммоль/л	4,32±3,2	4,87±6,26
Общий белок, г/л	67,16±4,9	69,2±4,1
Мочевина, ммоль/л	8,29±2,2	8,36±3,5
Креатинин, ммоль/л	88,13±7,5	102,7±28,6*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Полученные результаты показывают развитие патологического процесса, в частности АС у женщин на фоне анемии и уремии (гиперкреатининемия).

Сравнительный анализ полученных данных биохимических исследований крови женщин с показателями мужчин соответствующего возраста показал тенденцию к гипергликемии до 7,0±2,2 г/л в основной группе против показатели группы сравнения 5,7±1,2 г/л (табл.5).

Таблица 5

Биохимический спектр крови мужчин с АС, (M ±m)

Показатели	2-сравнительная группа n=30	Больные мужчины n=51
Глюкоза, г/л	5,78±1,27	7,03±2,25**
Общий холестерин, ммоль/л	5,7±0,5	5,89±0,48
ЛПНП, ммоль/л	2,97±0,9	2,89±0,62
ЛПВП, ммоль/л	2,25±0,38	2,14±0,46
ТГ, ммоль/л	1,25±0,34	1,82±0,73
Индекс атерогенности (усл.ед)	1,53	1,75*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Липидный спектр крови при АС был на уровне данных сравнительной группы.

Согласно клиническим рекомендациям, при оценке кардиориска уровень ЛПВП > 1,0 ммоль/л для мужчин указывает на низкий риск [5].

Отмечается тенденция к повышению уровня ТГ по отношению группы сравнения: 1,82±0,7 ммоль/л и 1,25±0,34 ммоль/л, соответственно. При этом повышенное употребление продуктов питания содержащих ТГ способствует гипертриглицеридемию, что приводит к повышению риска развития АС у мужчин.

Индекс атерогенности у мужчин был повышен до 1,75 усл.ед в основной группе против сравнительной -1,53 усл.ед.

Установленные данные доказывают значение состояния преддиабета (гипергликемии) и гипертриглицеридемии в развитии АС у мужчин.

Лабораторные показатели в сравнительном аспекте при этом без значимых сдвигов (табл. 6)

Таблица 6

Лабораторный и биохимический спектр крови мужчин с АС, (M ±m)

Показатели	1-сравнительная группа n=30	Больные мужчины n=51
НВ, г/л	111,36±12,3	115,35±12,2
Лейкоциты $x10^9$ г/л	6,7±2,17	6,56±1,7
СОЭ, мм/ч	10,37±5,0	12,34±5,5*
Фибриноген, г/л	3,59±1,3	4,24±5,35
Общий белок, г/л	67,16±4,9	69,2±4,1*
Мочевина, ммоль/л	9,24±4,7	8,75±4,4
Креатинин, ммоль/л	100,4±12,3	91,86±8,5*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Заключение

Гендерная оценка биохимических показателей крови при АС позволила установить отличительные механизмы её формирования и течения у женщин и мужчин. У женщин АС повышен риск развития АС на фоне анемии и уремии с последующей активацией транспорта липидов в органы и ткани за счет повышения ЛПНП. При этом отмечается анемия, гиперхолестеринемия и формирование висцерального жира. У мужчин механизм развития АС связан с развитием гипергликемии и гипертриглицеридемии. У женщин развитию АС способствует анемия, уремия, гипергликемия и атеросклероз.

Таким образом, полученные данные исследования показали важность учета коморбидного состояния у пациентов с АС для своевременной ранней профилактики осложнений и прогнозирования течения основного заболевания. Тот факт наличия коморбидности доказывает сложность механизма развития АС, особенно у лиц среднего возраста. Поэтому, очень важно изучение цитокинов при АС для оптимизации тактики ведения пациентов данной категории.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Жмуров Д.В., Парфентева М.А., Семенова Ю.В. Ишемическая болезнь сердца //Colloquium-journal. 2020. №29 (81). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-1
2. Наврузова Ш.И. (2022). Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммунитета При Артериальной Гипертензии. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, *3*(2), 421-426. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9
3. Подзолков В., Васильева Л., Матвеев В. Гендерные особенности микроциркуляции у здоровых лиц. //Врач. 2013; 3: 55–7).
4. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М., Неклюдова Д.А., Калиниченко Е.И. Ишемическая болезнь сердца и стенокардия //Медицинская сестра. 2015. №7. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-i-stenokardiya
5. Стародубова А.В., Кисляк О.А., Червякова Ю.Б. Ишемическая болезнь сердца у женщин //Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016. №9. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-u-zhenschin-2
6. Ganieva Sh.Sh, Akhrorov J.X. (2022). Этиопатогенетические особенности ремоделирования сердца при кардиоваскулярной патологии. //Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 13, 101–105. Retrieved from https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339
7. Nugent L., Mehta P.K., BaireyMerz C.N. Gender and microvascular angina. //J Thromb Thrombolysis. 2011; 31:37–46.
8. Wang J., Bingaman S., Huxley V.H. Intrinsic sex-specific differences in microvascular endothelial cell phosphodiesterases. //Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2010; 298:H1146–54.

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616-097.3:[616.53-002-06:616.5-022.7]

АКНЕ КАСАЛЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ИММУН ЖАВОБГАР МЕДИАТОРЛАРНИНГ РОЛИ

Иноятова Н. Р., Сабиров У.Ю.

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази

✓ ***Резюме***

Акне муаммоси турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг кўп жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда. Маълумки, акне иммун тизимидаги маълум ўзгаришлар фонида ривожланади.

Текширув мақсади – акне билан оғриган беморларда яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг клиник хусусиятларини ва даражасини ўрганиш. 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан касалланган 68 нафар бемор текширилди. Зардоб цитокининлари даражаси (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) ИФА усулида ўрганилди.

Тадқиқот натижалари акне билан оғриган беморларда касалликнинг кечиш оғирлигига қараб ўрганилаётган цитокинларнинг гиперсекрецияси кузатилишини кўрсатди. Шундай қилиб, ИЛ-4 даражаси назорат гуруҳининг қийматидан 1,9 марта, ИЛ-6 - 2,7 марта ва ИЛ-17А - 4,3 марта ошиб кетган. Цитокинлар даражасининг ошиши касалликнинг сурункали кечишига олиб келган.

Калит сўзлар: Акне касаллиги, акненинг иммунопатогенези, яллиғланиш олди цитокинлари, интерлейкинлар.

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ ИММУННОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Иноятова Н. Р., Сабиров Ю.Ю.

Республиканский специализированный центр дерматовенерологии и косметологии научно-практической медицины

✓ ***Резюме***

Хотя существует множество исследований, посвященных изучению различных аспектов проблемы акне, многие ее аспекты остаются неизученными. Известно, что акне развивается на фоне определенных изменений в иммунной системе.

Цель исследования — изучить клинические особенности и уровни провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных акне. Обследовано 68 больных акне в возрасте от 14 до 35 лет. Уровень сывороточных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и ИЛ-17А) изучали методом ИФА.

Результаты исследования показали, что гиперсекреция изучаемых цитокинов наблюдалась у больных акне в зависимости от тяжести заболевания. Так, уровень ИЛ-4 превышал значение контрольной группы в 1,9 раза, ИЛ-6 в 2,7 раза, ИЛ-17А в 4,3 раза. Повышение уровня цитокинов приводило к хроническому течению заболевания.

Ключевые слова: угревая болезнь, иммунопатогенез акне, провоспалительные цитокины, интерлейкины.

THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.

Republican specialized center of dermatovenerology and cosmetology scientific and practical medicine

✓ ***Resume***

Although there are many studies devoted to the study of various aspects of the acne problem, many aspects of it remain unexplored. It is known that acne develops against the background of certain changes in the immune system.

The aim of the investigation is to study the clinical features and levels of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines in patients with acne. 68 patients with acne aged 14 to 35 years were examined. The level of serum cytokinins (IL-4, IL-6, IL-10 and IL-17A) was studied by the IFA method.

The results of the study showed that hypersecretion of the studied cytokines was observed in patients with acne depending on the severity of the disease. Thus, the level of IL-4 exceeded the value of the control group by 1.9 times, IL-6 by 2.7 times, and IL-17A by 4.3 times. An increase in the level of cytokines led to a chronic course of the disease.

Key words: Acne disease, immunopathogenesis of acne, pro-inflammatory cytokines, interleukins.

Долзарблиги

Акне сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, очиқ ёки ёпиқ комедонлар ва папула, пустула ҳамда тугунсимон кўринишдаги тери яллиғланиши билан намоён бўлиб, асосан юз териси, юқори муччалар, кўкракнинг юқори қисми ва орқада локализацияланади [1-11].

Акне пайдо бўлишида тери ёғи секрециясининг кучайиши; аёллар гиперандрогенияси, яъни организмда андроген гормонлар (эркак жинсий стероидлари) фаоллиги ошиши; нотўғри овқатланиш; иммунитетнинг пасайиши; ички органлар касалликлари; стресс ҳолатлари кабилар асосий ўринни эгаллайди [7-13].

Умуман олганда, акне врач дерматолог амалиётида энг кенг тарқалган тери касалликларидан биридир. Акне 12 ёшдан 24 ёшгача бўлган инсонларнинг 85 фоизида, 25 ёшдан 34 ёшгача бўлганларнинг 8 фоизида ва 35 ёшдан 44 ёшгача бўлганларнинг 3 фоизида учраши мумкин. Эрта акне ўсмирлик даврида ўғил ва қиз болалар орасида деярли тенг нисбатда кузатилса, кечки акнелар тарқалишида кўпроқ аёллар асосий ўринни эгаллашади. Косметик патологиянинг структурасида акне биринчи ўринда турса, дерматовенеролог ва косметологларга ташриф буюрадиган беморларнинг частотаси бўйича учинчи ўринда туради, шу билан бирга 30 ёшдан ошган беморлар сонининг ҳам ортиши кузатилмоқда [6,14,17,20].

Акне - бу ёғ безлари ва соч фолликулалари зарарланиши билан кечадиган тананинг мултифакториал тизимли сурункали касаллигидир [13,14]. Турли тадқиқотлар натижаларига кўра, оддий ҳуснбузарлар ривожланишининг етакчи омиллари сифатида қуйидагилар асосий ўринни эгаллайди [18]: - себум (тери ёғи) таркиби ва ишлаб чиқарилишининг бузилиши; - тананинг гормонал ва иммун ҳолатидаги ўзгаришлари; - фолликуляр канал кератинизациясининг бузилиши; - патоген микрофлора томонидан ёғ безлари каналларининг интенсив колонизацияси; - перифолликуляр ҳудудларда яллиғланиш реакциясининг ривожланиши; - генетик мойиллик.

Атроф-муҳит омиллари, психологик стресс, чекиш, гормонал дисфункциялар, дори препаратлари ва косметик воситаларидан назоратсиз фойдаланиш, ирсий мойиллик кабилар акне кечиш оғирлигига таъсир қилади [16,18]. Акненинг турли клиник шаклларида тригер омил сифатида юқорида санаб ўтилган сабабларнинг иштироки масаласи эса очиқлигича қолмоқда.

Акне муаммосининг турли жиҳатларини ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжудлигига қарамай, унинг баъзи жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда [6,7]. Умуман олганда, акне касаллиги иммунитет тизимидаги маълум бир ўзгаришлар фонида ривожланиши ва унинг патогенезида бактериал омил мавжудлигига қарамай, *P. Acnes* га бемор организми иммун реакцияси инфекцион агентга нисбатан устун эканлигини кўрсатадиган кўплаб тадқиқотлар мавжуд. Бундан келиб чиқадики, акне патогенезидаги иммун тизими ролини чукурроқ ўрганиш лозим [15,14]. Қатор муаллифлар томонидан яллиғланиш олди цитокинлари акне пайдо бўлиши бошланишида муҳим аҳамият касб этиши таъкидланган [5,8,11].

Юқоридагилар билан боғлиқ ҳолда, ушбу тадқиқотнинг **мақсади** акне билан оғриган беморларда яллиғланиш олди ҳамда яллиғланишга қарши цитокинларининг клиник хусусиятлари ва даражасини ўрганиш эди.

Материал ва усуллар

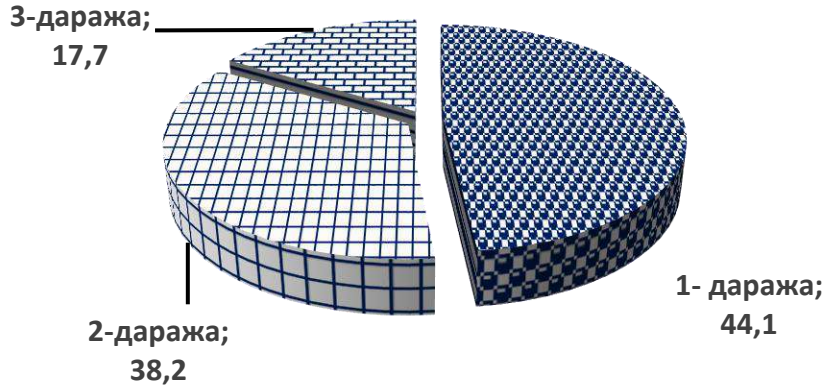
Текширувларимиз давомида 14 ёшдан 35 ёшгача бўлган акне билан оғриган 68 нафар бемор кўрикдан ўтказилди. Уларнинг 42 нафари аёл ва 24 нафари эркак беморлар бўлиб, касалликнинг давомийлиги 3-12 йилни ташкил қилади. Беморлар кўриги дастлабки ташрифда, шунингдек даволаш курси давомида ҳар ойда ўтказилди. Назорат гуруҳи 28 нафар соғлом эркак ва аёлдан иборат эди.

Лаборатор текширувлар умумий қон таҳлили, биокимёвий текширувлар ва зардоб цитокинлари (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А) даражасини аниқлаш орқали амалга оширилди. Цитокинлар концентрациясини аниқлашда "Вектор Бест" (Новосибирск, РФ) акционерлик жамиятининг тест-системалари қўлланилган. Цитокинларни аниқлаш илова қилинган кўрсатмага мувофиқ ИФА усулида амалга оширилди.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш Statistica 6.0 компютер дастури ёрдамида амалга оширилди. Таққосланган кўрсаткичларнинг ўртача қийматларидаги фарқларнинг ишончлилик даражаси Стьюдент (t) критерийси ёрдамида баҳоланди.

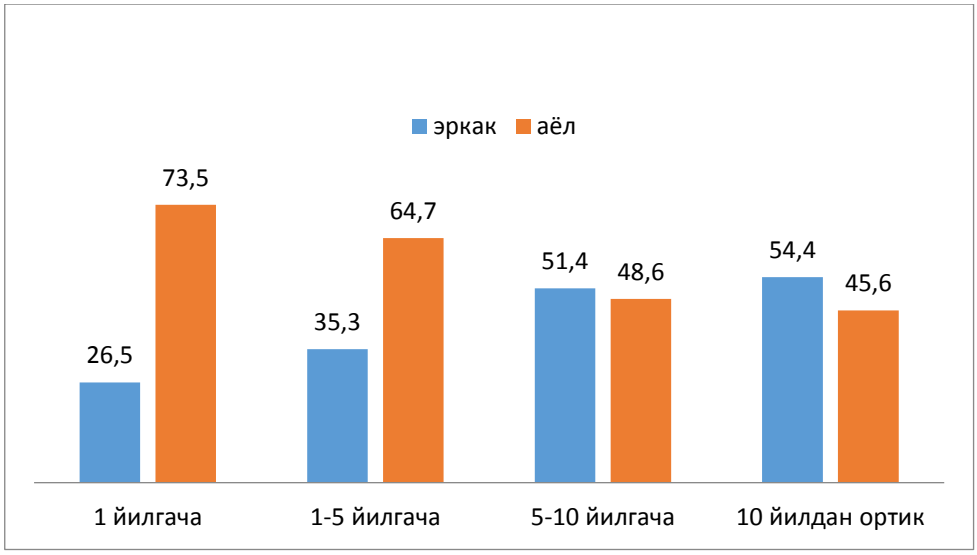
Натижа ва таҳлиллар

Анамнез маълумотларини ўрганиш шуни кўрсатдики, касалликнинг илк белгиларининг пайдо бўлиши аёлларда 13 ёш, эркакларда - 16 ёшга тўғри келган. Иккала жинс вакиллари орасида 21-30 ёш гуруҳи устунлик қилди - 46,4%. Иккинчи ўринни 14-20 ёшлилар эгаллади. Ривожланиши бўйича учинчи ўринни 21-35 ёш гуруҳи эгаллади. Акне пайдо бўлишининг минимал даражаси 30-35 ёш гуруҳлари орасида эди. Америка Дерматология Академияси томонидан таклиф қилинган тасниф бўйича беморларни клиник белгиларга мувофиқ тақсимлаш шуни кўрсатдики, 1 даража - комедонлар ва 10 тагача папулалар мавжудлиги текширилган беморларнинг 30 тасида (44,1%); 2-даражали - комедонлар, папулалар, 5 тагача пустулалар 26 (38,2%) беморларда ва 3-даражали комедонлар, папулопустулёз тошмалар, 5 тагача тугунлар 12 (17,7%) беморларда қайд этилган (Расм.1.).



Расм 1. Акне касаллигининг клиник формалари, %.

Касалликнинг бир йилгача давом этишида аёллар эркакларга қараганда 2,8 марта тез-тез шифокорга мурожаат қилишди (аёллар- 73,5%, аксинча эркалар 26,5%), касалликнинг давомийлиги 1 йилдан 5 йилгача бўлганда эса 1,8 маротаба кўп (аёллар 64,7%, аксинча эркаклар 35,3%) (Расм.2.). Касалликнинг давомийлиги 5 ёшдан 10 йилгача бўлган ҳолатда жинс бўйича деярли фарқ кузатилмаган бўлса (48,6% ва 51,4%), 10 йилдан ортиқ бўлганда (45,6% ва 54,4%) эркаклар гуруҳида аёлларга нисбатан ташрифлар сони бироз кўплиги билан ажралиб турди.

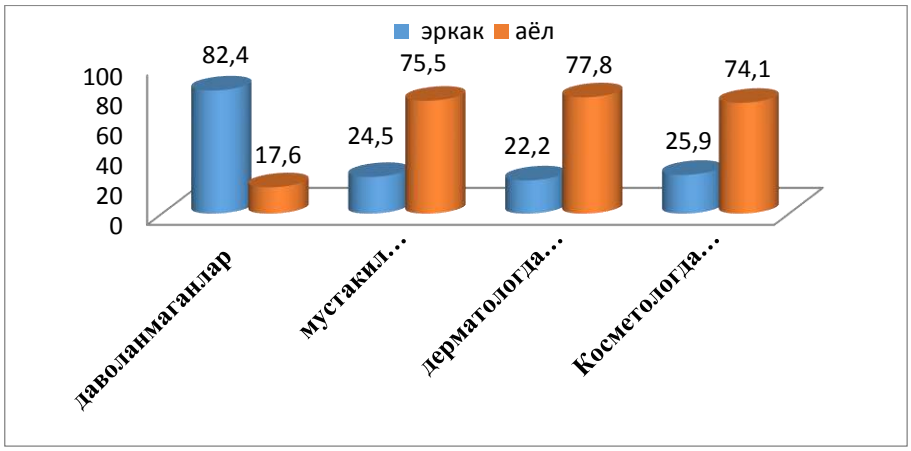


Расм 2. Акне билан оғриган беморларда касаллик давомийлиги ва жинсини ҳисобга олган ҳолда тақсимланиши, %

Бошқача айтганда, касаллик кечиши 5 йилгача бўлган давомийлиги 2,8 (бир йилгача) ва 1,8 марта (бир йилдан 5 йилгача) аёлларда устунлик қилди ($p<0,05$). Касалликнинг 5 йилдан ортиқ давом этиши билан гендер фарқлар кузатилмади ($p>0,05$).

Акне мултифакториал дерматозлар гуруҳига киради, умумий килиб олинганда бутун танланган беморлар гуруҳи орасида ушбу касалликка ирсий мойиллик 25(36,7%) ҳолатда аникланди. Шунингдек акне учун ирсий мойиллик частотаси жинсни ҳисобга олган ҳолда ҳам ўрганилди. Эркакларда (52%) ва аёлларда (48%) ирсий мойилликни учраш даражаси сезиларли даражада фарқ қилмади ($p>0,05$). Эркаклар ва аёлларнинг ярмидан кўпида (56,9%) энг яқин қариндошларда дерматоз мавжудлигини қайд этилди. Бу андрогенларнинг гиперсекрецияси, ҳамда жинсий безларнинг дисфункцияси ёки ёғ безлари ҳужайраларининг тестостерон метаболизми маҳсулотларига сезгирлиги ошиши кўринишида намоён бўлди.

Акне мавжудлиги ҳолатида олдинги терапиянинг ретроспектив таҳлили алоҳида қизиқиш уйғотди. Беморларнинг 78,7 фоизи унинг турли хил вариантларида дастлабки давони олишган. Беморлар жинсини ҳисобга олган ҳолда ушбу омилнинг таҳлили 3-расмда кўрсатилган. Акне билан оғриган беморлар касалликни даволаш учун дерматолог, косметологларга мурожаат қилган, шунингдек дўстлари, қариндошлари ва дорихона ходимлари маслаҳати билан мустақил равишда даволанишган. Шу билан бирга шу ўринда оммавий ахборот воситаларидаги рекламаси ҳам муҳим ўрин эгаллаган.



Расм 3. Акне билан оғриган беморларни жинс ва олдин олган терапия вариантларни ҳисобга олган ҳолда, тақсимлаш (%)

Қизиғи шундаки, илгари даволанмаган эркаклар сони аёлларга қараганда сезиларли даражада 4,7 баравар кўп эди (82,4% га нисбатан 17,6%). Дерматолог (э - 22,2% ва а - 77,8%), косметолог (э - 25,9% ва а - 74,1%), шунингдек, ўз-ўзини даволаш (э - 24,5% ва а - 75,5%) аёллар томонидан даволашда ҳам аёлларда мос равишда 3,5 - 2,9 - 3,1 нисбатда кўпчиликни ташкил қилган.

Ушбу комплекс тадқиқотда яллиғланишда иштирок этадиган оқсиллар, асосий цитокинлардан бири- ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 ва ИЛ-17А нинг миқдорий кўрсаткичлари акне билан оғриган беморларда касалликнинг оғирлик даражасига қараб аниқланди.

Таблица 1. Текширилган контингентда цитокинлар даражаси, M±m

Цитокинлар, пг/мл	Назорат гуруҳи n=28	1- гуруҳ, n=30	2-гуруҳ, n=26	3-гуруҳ, n=12
ИЛ-4	6,3 ± 0,72	8,4 ± 0,79*	12,5 ± 0,79*	15,2 ± 1,0*
ИЛ-6	11,8 ± 0,95	24,3 ± 0,9*	28,4 ± 1,0*	31,7 ± 1,23*
ИЛ-10	13,2 ± 0,97	18,3 ± 0,95*	26,3 ± 1,05*	38,5 ± 0,91*
ИЛ-17А	12,8 ± 0,93	23,7 ± 0,97*	32,6 ± 1,1*	46,3 ± 1,36*

*Изоҳ: * назорат гуруҳига нисбатан қийматлар ишончлилик даражаси (P<0,05 – 0,001)*

1-жадвалдаги маълумотлардан кўриниб турибдики, акне касаллигида ИЛ-4 даражаси назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада ошган ва 3-даражали тери зарарланиши бор бўлган беморларда унинг энг юқори миқдори кузатилди (P<0,001). ИЛ-4 интерлейкин гуруҳининг цитокини бўлиб, В-лимфоцитларнинг ўсиши ва дифференциациясини, шунингдек, антителларнинг биосинтези ва секрецияси жараёнларини тартибга солади.

У фаоллаштирилган CD4+ Т-лимфоцитлар (Th2), семиз ҳужайралар ва эозинофиллар томонидан секрецияланади. Бу Th1- ҳужайраларининг дифференциациясига ва уларнинг характерли цитокинларни ишлаб чиқаришига тўсқинлик қилади. ИЛ-4 макрофагларнинг яллиғланиш олди активлигини ва улар томонидан ИЛ-1, ФНОα ҳамда ИЛ-6 секрецияланишини сўндиради, яъни улар яллиғланишга қарши таъсирга эга [Ярилин А.А., 2008]. Бундан ташқари, улар томирлар экспрессияси молекулалари адгезия-1ни рағбатлантириб ҳужайра инфилтрацияси, яъни макрофаглар ва бошқа ҳужайраларнинг яллиғланиш ўчоғи томон миграциясини кучайтиради [11,12].

Акне билан оғриган беморларда ИЛ-6 1-гуруҳдаги беморларда 2 марта (P<0,01), 2-гуруҳда - 2,4 марта (P<0,01) ва 3-гуруҳда - 2,68 марта (P<0,001) кўпайганини кўриш мумкин. ИЛ-6 яллиғланиш олди цитокинларга, яъни яллиғланиш фаоллигини оширадиган оқсилларга киради. Организмда Т-лимфоцитлар, моноцитлар, эндотелиал ҳужайралар ва бошқалар ИЛ-6 манбаи бўлиб ҳисобланади. ИЛ-6 ўз навбатида яллиғланиш жараёнини кучайишига ҳисса қўшадиган ўткир фазали оқсиллар - гаптоглобин, С-реактив оқсил ва бошқаларнинг шаклланишини рағбатлантиради. Шунингдек, ИЛ-6 иммун жавобни тартибга солади ва лимфоцитларнинг фаоллашувида иштирок этади, бу эса ушбу ҳолатда зарур бўлган иммуноглобулинлар ёки антителаларнинг шаклланишига сабаб бўлади.

ИЛ-10 нинг асосий вазифаси яллиғланиш пайтида тўқималарни шикастланишдан ҳимоя қилишдир. Ушбу цитокин иммунорегулятор хусусиятларга эга ва яллиғланишга қарши восита сифатида таснифланади. ИЛ-10 1-турдаги Т-хелпер томонидан цитокинларнинг секрециясини сўндиради, шу билан Th1/Th2 мувозанатини назорат қилиб салбий тескари алоқа принципига кўра яллиғланиш реакциясини тартибга солади. ИЛ-10 В-ҳужайраларининг плазмацитларда терминал дифференциациясини индукциялайди [10]. Акне билан оғриган беморларда терида ИЛ-10 даражаси ошади ва унинг ортиқча бўлиши инфекцияга қарши ҳимоянинг заифлашишига олиб келади [11].

Интерлейкин-17 яллиғланиш олди цитокинларга тегишли бўлиб, иммун жавобнинг кўп босқичларида иштирок этади. У хемокинлар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради ва натижада нейтрофилларнинг яллиғланиш ўчоғига миграциясини оширади. ИЛ-17 нинг энг муҳим биологик таъсиридан бири унинг турли ҳужайраларга плейотроп таъсир кўрсатадиган кўплаб

цитокинлар ва хемокинлар - ИЛ-8, ИЛ-6, ФНО-α, ИЛ-1, шунингдек простагландин Е2 (ПГЕ-2*)* ишлаб чиқариш қобилиятидир [4]. ИЛ-17 нейтрофилларнинг яллиғланиш ҳудудига кўчишига олиб келадиган тотал тўқима реакциясини қўзғатади. У кўплаб ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиши мумкин, аммо яққол секрецияси Т-хелперларнинг 17 типи (Т h17) томонидан таъминланади [7]. ИЛ-17 кўплаб иммунокомпетент ҳужайралар, жумладан, семиз ҳужайралар, нейтрофиллар, дендрит ҳужайралар, макрофаглар ва табиий киллер ҳужайралар томонидан синтезланади. ИЛ-17 учун кератиноцитлар, синовиоцитлар, фибробластлар, эпителий нишон ҳужайралардир. Ушбу ҳужайраларнинг фаоллашиши Th17 ҳужайраларини (ва нейтрофилларни) яллиғланиш зонасига жалб қилишни кучайтирадиган цитокинлар синтезини келтириб чиқаради [11].

Акне, фолликуляр гиперкератоз ва корнеоцитларнинг бирлашиши кучайиши билан ёғ бези бўшлиғига очиладиган соч фолликулаларининг ўзан қисмидаги шох парда мугузланиши (шохланиш) жараёни бузилади. Бу ёғ безининг фолликуляр каналининг мугузсимон қипиқчалар билан тиқилиб қолишига ва микрокомедонлар ҳосил бўлишига олиб келади. Гиперкератозда фолликуляр каналнинг ташқи (эпидермал) қисмида очиқ камедонлар ҳосил бўлиб унинг қора рангда бўлиши тери ёғ безларидаги липидларнинг оксидланиши, асосан сквален ҳисобига юзага келади. Гиперкератозда фолекуляр каналнинг чуқур чикарувчи тешиклари кенгаймай ёғ ва детрит билан тўлиб ёпиқ камедонлар ҳосил қилади [15,20].

Фолликуляр гиперкератоз, ёғ соч фолликуласи (ЁСФ) каналининг обтурацияси ва липидга бой тери ёғ безлари фолликуланинг тиқилиб қолишига ва каналга ҳаво киришининг қийинлашишига ва факултатив анаэроблар ривожланиши ва кўпайиши учун анаэроб шароит яратилишига олиб келади.

Микроорганизмлар патологик жараёнга периферик қондаги нейтрофиллар ва фагоцитларини қўшилишига олиб келади, улар яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши циклооксигеназа ферментини фаоллаштирадиган цитокинларни ишлаб чиқарилишини активлаштириб асосий яллиғланиш медиатори - лейкотриен В4 (ЛТВ4) ҳосил бўлишига ёрдам беради [5,8,11,12]. ЛТВ4 нейтрофиллар, Т-лимфоцитлар, моноцитлар ва эозинофилларни кейинчалик улардан гидролитик ферментлар ва азот оксиди (NO) ажралишини рағбатлантиради. Бу ёғ бези девори бутунлигининг бузилиши, ҳамда унинг таркибини дермисга чиқариши ва яллиғланиш реакциясининг ривожланишига олиб келади, бу клиник жиҳатдан тошмалар йирингли-яллиғланиш элементлари - папулалар, пустулалар, тугунлар, кисталар шаклида намоён бўлади.

Хулоса

Шундай қилиб, акне ҳосил бўлишида ёғ безларининг гипертрофияси ва функциясининг ошиши, фолликуляр гиперкератоз, сўнгра микроорганизмларнинг фаоллашиши оқибатида цитокинлар иштирокидаги яллиғланишнинг ривожланиши асосий ўринда туради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Адаскевич В.Л. Акне вульгарные и розовые. — НГМА, 2003. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Леч. врач. — 2003. — № 4. — С. 4–6.
2. Горячкина М.В. Роль психоэмоциональных факторов в развитии акне // Concilium Medicum. Дерматология. — 2008. — № 2. — С. 8–12. Гусаков Н.И. Акне. — Акне, 2003. — С. 76.
3. Иванов Д.В., Буданов С.В. Лечебная тактика при Acne Vulgaris //Клиническая дерматология и венерология. - 2007. — № 2. — С. 52–61.
4. Калюжна Л.Д., Слабкий Г.О., Горбенко О.В. Європейські рекомендації з лікування атопічного дерматиту 2011 року: аналіз сучасних технологій топічної терапії //Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2012. — № 2 (45). — С. 52–60.
5. Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Мешкова Р.Я. Клиническая иммунология и аллергология с основами общей иммунологии (учебник). – /М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 640 с.

6. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача дерматокосметолога. — /М.: «Фирма Кавель», 2005.
7. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне: методическое пособие для врачей. — /М., 2010.
8. Основы общей иммунологии: учеб. пособие для студентов мед вузов. /Под ред. Ганковской Л.В., Намазовой-Барановой Л.С., Мешковой Р.Я. – /М.: ПедиатрЪ, 2014. – 124 с.
9. Потекаев Н.Н., Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Акне (угревая болезнь): современный взгляд на проблему //Consilium medicum. — Прил.: Дерматология. — 2008. — № 1. — С. 12–16.
10. Самцов. А.В. Акне и акнеформные дерматозы. — М., 2009.Bowe W. et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris //J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 57. — P.222–230.
11. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант»; 2018. - 512 с
12. Ярилин А.А. Иммунология. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2010. – 748 с.
13. Capitanio B., Sinagra J.L., Ottaviani M. et al. Acne and smoking //Dermatoendocrinol. — 2009. — Vol. 1. — P.129–135.
14. Colleir Ch., Haper J., Cantell W. The prevalence of acne in adults 20 years and older // J. Am. Acad. Dermatol. — 2008. — Vol. 58. — P.56.Danby F.W. Nutrition and acne // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28(6). — P. 598–604.
15. Del Rosso J.Q., Bikowski J., Baum E. Prevalence of truncal acne vulgaris: a population study based on private practice experience //J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56. — AB3.
16. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years //Presse Med. — 2008. — Vol.37. — P. 585–591.
17. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Proprionibacterium acnes activates the IGF–1 / IGF–1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation //J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
18. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin–like growth factor–1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris //Exp. Dermatol. — 2009. — Vol. 18(10). — P. 833–841.
19. Nagy I., Pivarcsi A., Koreck A. et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human beta–defensin–2 and interleukin–8 expression in human keratinocytes through toll–like receptors //J. Invest. Dermatol. — 2005. — Vol. 124. — P. 931–938.
20. Preneau S., Dreno B. Female acne – a different subtype of teenager acne? //JEADV, 2011.
21. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age //Actas Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
22. Seirafi H., Farnaghi F., Vasheghani–Farahani A. et al. Assessment of androgens in women with adult–onset acne //Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P.1188–1191.

Қабул қилинган сана 20.12.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-07-08

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИНТРОПИЕЙ

Ганиева Ш.Ш.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Данная статья посвящена исследованию гемодинамических показателей крови у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, составляющих кардиоваскулярную синтропию. Автором изучены эхокардиографические признаки ремоделирования левого желудочка сердца и выявлены наиболее значимые параметры.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, синтропия, ремоделирование сердца

HEMODYNAMIC PARAMETERS OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR SYNTROPIA

Ganieva Sh.Sh.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

This article is devoted to the study of hemodynamic blood parameters in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease, which constitute cardiovascular syntropy. The author studied the echocardiographic signs of remodeling of the left ventricle of the heart and identified the most significant parameters.

Keywords: arterial hypertension, ischemic heart disease, syntropy, remodeling of the heart

ЮРАК-ҚОН ТОМИР СИНТРОПИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ГЕМОДИНАМИК ПАРАМЕТРЛАРИ

Ганиева Ш.Ш.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Ушбу мақола юрак-қон томир синтропиясини ташкил этувчи артериал гипертензия ва ишемик юрак касаллиги бўлган беморларда гемодинамик қон параметрларини ўрганишга бағишланган. Муаллиф томонидан юрак чап қоринчаси ремоделяциясининг эхокардиографик белгилари ўрганиб чиқилди ва энг муҳим параметрлари аниқланди.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги, синтропия, юрак ремоделяцияси

Актуальность

Гипертоническая болезнь (ГБ) – хроническое стабильное повышение АД, при котором у людей, не получающих антигипертензивных препаратов, уровень систолического АД – ≥140 мм рт. ст. и(или) уровень диастолического АД – ≥90 мм рт. ст. (рекомендации ВОЗ и

Международного общества по гипертензии 1999 г.). Артериальная гипертензия (АГ) – причина инфаркта и инсульта. По оценкам ВОЗ, в мире в 2012 г. умерли от инфаркта и инсульта >17,5 млн человек [5,7,12].

На современном этапе актуальность проблемы коморбидного течения болезней остаётся значимой как для науки, так и для практичного здравоохранения. Слово «синтропия» вошла в медицинский обиход, а его определение – это присутствие двух или более болезней, объединённых между собой и развивающихся закономерно. Понятие «синтропия» широко применяется в медицинских исследованиях при изучении сочетанной патологии наравне с понятиями, как коморбидность и мультиморбидность [4,6-9].

Главные изменения в артериях – это, склеротическое уплотнение интимы и атрофия мышечного слоя. Стенка крупных артерий становятся толще и жестче. Вместе с гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов повышается экстрацеллюлярный матрикс, включающий преимущественно эластин и коллаген. В стенках сосудов формируются дистрофические и некробиотические изменения в виде набухания и некроза эндотелия, его слущивания и разрыхления базальной мембраны и увеличения плазматического пропитывания. Старению сосудов способствует утрата способности сосудистого эндотелия продуцировать зависимые расслабляющие факторы. Понижение растяжимости артерий может ослабить барорецепторную функцию, что сопутствует увеличению уровня норадреналина в плазме [3,10,11].

Цель исследования: изучение гемодинамических показателей крови у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

В исследование были включены 86 пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Распределение групп больных осуществляли следующим образом: Контрольная группа-1, в которую вошли 30 человек без сердечно-сосудистой патологии, практически здоровые, 2-группа 44 пациента с АГ 2 степени, 3-группа — 42 пациента с АГ 2 степени и ИБС, стабильной стенокардией ФК 2. Пациенты исследуемых групп были сопоставимы по возрасту, полу, наличию факторов риска.

Критерии исключения: острые нарушения мозгового кровообращения, перенесенные менее чем за 12 месяцев до момента включения в исследование; симптоматические гипертензии; выраженный когнитивный дефицит, затрудняющий проведение исследования; нарушения сердечного ритма, кроме нечастой экстрасистолии; хроническая сердечная недостаточность III и IV функциональных классов по NYHA; стенокардия напряжения III и IV функциональных классов по классификации Канадского общества кардиологов; острое коронарное событие, перенесенное менее чем за 6 месяцев до момента включения пациента в исследование; сахарный диабет; расчетная СКФ менее 60 мл / мин; онкопатология и болезни крови; любая сопутствующая патология в стадии обострения.

Всем больным проведена эхокардиография. Исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Статистическая обработка результатов проведена при помощи программ «Excel» из пакета приложений Microsoft Office XP 2010 (Microsoft, США).

Результат и обсуждение

Анализ факторов риска ССЗ среди поступивших не выявил гендерных различий в двух группах пациентов. Сравнение данных анамнеза выявило, что у пациентов 2-группы развитие заболевания произошло в более молодом возрасте 48,4±1,3 года в сравнении с пациентами 3-группы с ИБС 54,2±1,6 года.

Таблица 1.

Основные клинические параметры сердечно-сосудистой системы

Показатели	Контрольная 1-группа (n=30)	2-группа (n=44)	3-группа (n=42)
ЧСС (в мин.)	74,5± 0,97*	75,4± 1,0*	72,0± 0,88
САД (мм рт.ст.)	127,0± 2,01**	161,4± 1,14***	173,5± 2,24
ДАД (мм рт. ст.)	74,6± 1,36**	104,7± 0,48***	112,3± 1,55

*Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)*

В ходе исследования пациентов 2- и 3-группы выявили скрытую легочную гипертензию по значениям СрДЛА -20,88±0,28 мм.рт.ст и 21,64±0,72, что имеет статисческую значимость по отношению контрольной группы-19,71±0,22 мм рт.ст. А показатели КДР и КСР ЛЖ были на уровне контрольных значений, что послужило основанием заключению о том, что ЛГ у пациентов формируется независимо от коморбидности АГ с ИБС.

Следовательно, для ранней диагностики легочной гипертензии у больных АГ необходимо регулярное прохождение ЭхоКГ (табл.2).

Таблица 2.

Гемодинамические параметры больных с ОКС

Показатели ЭхоКГ	Контрольная 1-группа (n=30)		2-группа (n=44)		3-группа (n=42)	
	M	m	M	m	M	M
ЧСС (уд/мин)	70,5	1,48	82,4**	1,22	77,3*	1,85
Диаметр аорты на уровне клапанов (см)	3,45	0,04	3,12**	0,02	3,25*	0,01
КДР левого предсердия (см)	3,98	0,05	4,24**	0,08	4,09*	0,06
КДР правого желудочка (см)	2,54	0,03	2,94	0,07	2,73*	0,03
МЖП (см)	1,07	0,01	1,14	0,01	1,11	0,01
ЗС левого желудочка (см)	1,02	0,01	1,16	0,01	1,11	0,02
ММ левого желудочка (гр)	207,15	1,96	246,29**	2,13	222,33**	2,05
КДО левого желудочка (мл)	136,68	2,87	151,46**	3,78	140,37*	3,59
КСО левого желудочка (мл)			76,35**	2,76	70,23*	3,10
УО левого желудочка (мл)	78,1	1,02	62,3**	0,82	67,7*	0,98
ФВ левого желудочка (%)	68,4	1,06	45,3***	0,97	49,1***	1,03
СрДЛА (мм рт.ст.)	19,71	0,22	20,88	0,28	21,64	0,72

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

На эхокардиограмме больных 3-группы наблюдался незначительный стеноз аорты на уровне клапанов 3,12±0,02 по сравнению со здоровыми 3,45±0,04 см, у всех больных 2- и 3-групп, мышечная масса левого желудочка была больше чем у здоровых и достоверное снижение фракции выброса левого желудочка также наблюдалось независимо от наличия стенокардии 45,3±0,97% и 49,1±1,03% против 68,4±1,06% в контрольной группе (табл.2).

Заключение

Таким образом, исходя из эхокардиографических данных показатели тяжести сердечно-сосудистых заболеваний ассоциированы с параметрами, характеризующими ремоделирование левых камер сердца. Вне зависимости от наличия ИБС у пациентов с АГ отмечается повышение среднего давления в легочной артерии, что подчеркивает ключевую роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании этих заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ганиева Ш.Ш., Яхъяева Ф.О. (2022). Современные патогенетические аспекты кардиоренального синдрома. //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(6), 167–173. извлечено от https://in-academy.uz/index.php/EJMNS/article/view/2494
2. Жураева Ф.Р., Колесникова Н.В., Ганиева Ш.Ш. Современные аспекты иммунных механизмов в патогенезе артериальной гипертензии // Евразийский вестник педиатрии. — 2021; 3 (10): 7-13. https://cutt.ly/ARsAPWy
3. Калин Г., Истрати В., Стойка М., Скурту А., Скорпан А., Сырбу О. Синтропия - кислотозависимые заболевания и гипертония //One Health & Risk Management. 2022. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/sintropiya-kislotozavisimye-zabolevaniya-i-gipertoniya.
4. Beljalov F.I. Dvenadcat' tezisov komorbidnosti [Twelve theses of comorbidity]. Sochetannye zabolevanija vnutrennih organov v terapevticheskoj praktike: sb. nauchn. st. Irkutsk, 2019;47-52.

5. Ganieva Sh.Sh., Radjabova G. B. Clinical And Laboratory Assessment Of The Health Status Of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease Who Have Undergone Coronavirus Infection //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – С. 76-80.
6. Muhamedova M.M., Ganieva Sh.Sh. (2022). Pathogenetic Features of Acute Coronary Syndrome in Patients with Covid-19. International journal of health systems and medical sciences, 1(5), 238–246. Retrieved from http://inter-publishing.com/index.php/IJHSMS/article/view/448
7. Navruzova Sh.I. (2022). Humoral immunity and markers of inflammation in the prognosis of complications of hypertension. //World Bulletin of Public Health, 9, 139-141. Retrieved from https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/852
8. Uspenskij Ju.P. Problema sochetannoj patologii v klinike gastrojenterologii [The problem of combined pathology in the clinic of gastroenterology]. //Gastrojenterologija. 2015; 3-4:33-36.
9. Zvenigorodskaja L.A., Lazebnik L.B., Tarachenko Ju.V. Kliniko-diagnosticheskie osobennosti zabolevanij organov pishhevarenija u bol'nyh s soputstvujushhej patologiej serdechno-sosudistoj sistemyjuju [Clinical and diagnostic features of diseases of the digestive system in patients with concomitant pathology of the cardiovascular system]. //Jeksperim. i klin. gastrojenterol. 2016; 5:139- 140.
10. Мухамедова М.М., Ганиева Ш.Ш. (2022). Клинические Особенности Острого Коронарного Синдрома У Больных, Перенесших Коронавирусную Инфекцию. Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 209–213. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/4262
11. Наврузова Ш.И. Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммунитета При Артериальной Гипертензии. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022; *3*(2), 421-426. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9
12. Скворцов В.В., Исмаилов И.Я. Гипертоническая болезнь //Медицинская сестра. 2017. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/gipertonicheskaya-bolezn.

Поступила 20.12.2022

Received: 20.11.2022
Accepted: 29.11.2022
Published: 20.12.2022

UDK 616-093/-098/616.973

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ЛЕЙШМАНИОЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАРНИНГ ЁШГА ВА ЖИНСГА НИСБАТАН АЖРАТИЛИШИ

Озодов Ж.Ҳ.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Текширувни Бухоро вилоятининг турли ҳудудларидан лейшманиоз касаллиги билан касалланган 1 ойликдан 65 ёшгача бўлган 1156 нафар беморлар амбулатор карталари ретроспектив таҳлил қилинди. Лейшманиоз диагнози клиник, эпидемиологик ва лаборатор усуллар орқали тасдиқланди. Беморларнинг ёшга ва жинсга нисбатан учраш фоизи ўрганилди. Ёш ва жинсларда лейшманиоз касаллигининг клиник шаклларининг учраши ўрганилиб хулосалар қилинди. Олинган натижалар асосида кўрсаткичларга статистик ишлов берилди. Лейшманиоз касаллигининг сезиларли даражада 5-10 ёшдаги болаларда нисбатан кўп учраши аниқланди.

Калит сўзлар: лейшманиоз, аллергик ринит, бранхиал астма, экология.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЛЕЙШМАНИОЗОМ ПО ПОЛУ И ВОЗРАСТУ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Озодов Ж.Х.

Бухарский государственний медицинский институт

✓ ***Резюме***

Ретроспективно проанализированы амбулаторные карты 1156 больных атопическим дерматитом в возрасте от 1 месяца до 65 лет из разных регионов Бухарской области. Диагноз лейшманиоз подтвержден клиническими, эпидемиологическими и лабораторными методами. Изучено процентное соотношение пациентов по возрасту и полу. Изучена заболеваемость клиническими формами лейшманиоз у молодых людей и полов и сделаны выводы. На основании полученных результатов показатели были обработаны статистически. Было обнаружено, что лейшманиоз значительно чаще встречается у детей в возрасте 5–10 лет.

Ключевые слова: лейшманиоз, аллергический ринит, бронхиальная астма, экология.

DISTRIBUTION OF PATIENTS WITH LEISHMANIASIS BY GENDER AND AGE IN THE BUKHARA REGION

Ozodov J.H.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Outpatient cards of 1156 patients aged 1 month to 65 years with leishmaniasis from different regions of Bukhara region were retrospectively analyzed. The diagnosis of leishmaniasis was confirmed by clinical, epidemiological, and laboratory methods. Percentage of patients according to age and gender were studied. The incidence of clinical forms of leishmaniasis in young men and women was studied and conclusions were drawn. Based on the obtained results, the indicators were statistically processed. Leishmaniasis has been found to be significantly more common in children aged 5–10 years.

Key words: leishmaniasis, allergic rhinitis, bronchial asthma, ecology.

Долзарблиги

Лейшманиоз – ҳозирги кунда кенг тарқалган, доимий яраланиш билан кечувчи, сурункали, қайталаниб турувчи тери касаллиги. Лейшманиоз, кўпинча чивин чақишидан кейин пайдо бўладиган тери касалликларидан бири бўлиб, мураккаб патогенез билан тавсифланувчи, барча органлар ва тизимларга таъсир қилувчи касалликдир. Лейшманиоз энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Лейшманиоз болалар орасида 2-3% гача, катталар орасида 5-8% ни ташкил этади [1].

Лейшманиознинг 3 та асосий тури мавжуд: висцерал (шунингдек, фекал-орал деб аталади ва касалликнинг энг оҳир шакли), тери (энг кенг тарқалган) ва силлиқ тери [3,4].

Тери леишманиоз (Тл) леишманиознинг энг кенг тарқалган шакли бўлиб, терининг шикастланиши, асосан, ошқозон яраси, тананинг очиқ жойларида доимий из қолдириши ва ногиронлик ёки стигматизацияга олиб келиши мумкин. Тл ҳолатларининг 95% ҳақида Америка, Ўрта ер денгизи ҳавзаси, яқин Шарқ ва Марказий Осиёда қайд этилган. 2020да 85 мамлакатларида: Афғонистон, Жазоир, Бразилия, Покистон, Перу, Сурия Араб Республикаси ва Тунисда 10% дан ортиқ янги ҳолатлар қайд этилди. Дунёда ҳар йили 600 000дан 1 миллионгача янги касаллик ҳолатлари борлиги тахмин қилинмоқда [5,6].

Тадқиқот мақсади:

Бухоро вилоятида яшовчи лейшманиоз аниқланган беморлар орасидан ёшга ва жинсга ажратиб ўрганиш.

Тадқиқот вазифалари:

1. Бухоро вилоятида лейшманиоз касаллиги аниқланган беморлар сонини аниқлаш.
2. Аниқланган лейшманиоз касаллиги бор беморларни туманлар кесимига кўра гуруҳларга ажратиш.
3. Аниқланган лейшманиоз касаллиги бор беморларни ёшга ва жинсга кўра гуруҳларга ажратиш.

Материал ва услублар

2018-2020 йилларда вилоят Дерматовенерология диспанцерига мурожаат қилган беморларда клиник диагноз қўйилди. Беморлардан олинган таҳлил ва клиникага орқали диагноз тасдиқланди. Даволангангача ва даволангандан кейинги натижаларни таққосланди. Беморлар амбулатор карталари ретроспектив ўрганилиб таҳлил қилинди.

Статистик услублар: Олинган натижаларга статистик ишлов берилди. Илмий иш натижасида олинган хулосалар ва маълумотларнинг ишончлилик даражасини аниқлаш учун кўрсаткичларнинг ўртача миқдори-M, ўртача миқдорнинг хатоси – m ва ишончлилик фарқи – P ни топишда И.П.Ашмарин ва А.А.Воробьев (1962) томонидан тавсия этилган усуллар ва мезонлардан фойдаланилди. *P* - ишончлилик фарқи Стьюдент жадвалидан олинди.

Натижа ва таҳлиллар

2018-2020 йилларда Бухоро вилояти Дерматовенерология диспансерига лейшманиоз билан мурожаат қилганларнинг жами сони 1156 нафарни ташкил этган. Шу 1156 нафар беморларнинг ёши ва жинси ретроспектив таҳлилдан ўтказилди. Шуларнинг барчаси тадқиқот учун ўрганилди. Жами 1156 нафар бемор ўрганилган бўлиб, беморларнинг барчаси статистик таҳлил қилинди. Шулардан 591 аёллар, 565 эркакларни ташкил қилди. Мурожаат қилган беморларнинг ёшига ва жинсига нисбатан ўрганиш натижалари қуйидаги кўрсаткичларга эга бўлди (1-жадвал). Ўрганилган беморларнинг ёши 1 ойликдан 64 ёшгача бўлиб, 65 ёшдан ўтган ҳар иккала жинсда касалланиш қайд этилмади. Аниқланган малумотларга кўра лейшманиоз касаллигига чалиниш ҳолатлари Қоракўл, Олот, Қоровулбозор, Ғиждувон, Жондор туманларида кўпчиликни ташкил қилди. Касалланиш ҳолатининг кўплигига туманларнинг ўзига хос экологик муҳити ва саноат маҳсулотлари ишлаб чиқариш жараёнлари билан алоқадорлиги илмий жиҳатдан ўз тасдиғини топди. Буни қуйида келтирилган жадваллар орқали кўришимиз мумкин.

Жадвал 1

Лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида

Туман номи	Лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида					**Жами**
	1ойлик-1 ёш	1-10 ёш	10-20 ёш	20-40 ёш	40-64ёш	
Бухоро шахар	25	34	20	22	5	106
Бухоро тумани	20	18	17	21	6	82
Вобкент тумани	18	19	17	14	6	74
Жондор тумани	24	28	25	16	4	97
Ромитан тумани	21	24	19	18	8	90
Қоровулбозор тумани	14	24	21	14	5	78
Қоракўл тумани	24	34	32	18	15	123
Олот тумани	25	32	35	17	16	125
Пешку тумани	17	28	26	16	9	96
Ғиждувон тумани	24	28	27	16	9	104
Шофиркон тумани	18	27	26	18	8	97
Когон тумани	16	24	22	17	5	84
Жами	246	320	287	207	96	1156

Юқорида келтирилган биринчи жадвалда шулар акс этадики:

Бухоро шаҳрида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 25 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 34 нафарни,10-20 ёшлилар орасида 20 нафарни, 20-40 ёш орасида 22 нафарни, 40-64 ёш орасида 5 нафарни, жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 106 нафарни ташкил этди. Бухоро туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 20 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 18 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 17 нафарни, 20-40 ёш орасида 21 нафарни, 40-64 ёш орасида 6 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 82 нафарни ташкил этди. Вобкент туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 18 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 19 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 17 нафарни, 20-40 ёш орасида 14 нафарни, 40-64 ёш орасида 6 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 74 нафарни ташкил этди. Жондор туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 24 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 28 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 25 нафарни, 20-40 ёш орасида 16 нафарни, 40-64 ёш орасида 4 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 97 нафарни ташкил этди. Ромитан туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 21 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 24 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 19 нафарни, 20-40 ёш орасида 18 нафарни, 40-64 ёш орасида 8 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 90 нафарни ташкил этди.

Қоровулбозор туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 14 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 24 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 21 нафарни, 20-40 ёш орасида 14 нафарни, 40-64 ёш орасида 5 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 78 нафарни ташкил этди. Қоракўл туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 24 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 34 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 32 нафарни, 20-40 ёш орасида 18 нафарни, 40-64 ёш орасида 15 нафарни жами шу касаллик

ташхиси беморлар сони 123 нафарни ташкил этди. Олот туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 25 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 32 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 35 нафарни, 20-40 ёш орасида 17 нафарни, 40-64 ёш орасида 16 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 125 нафарни ташкил этди. Пешку туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 17 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 28 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 26 нафарни, 20-40 ёш орасида 16 нафарни, 40-64 ёш орасида 9 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 96 нафарни ташкил этди.

Ғиждувон туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 24 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 28 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 27 нафарни, 20-40 ёш орасида 16 нафарни, 40-64 ёш орасида 9 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 104 нафарни ташкил этди.

Шофиркон туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 18 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 27 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 26 нафарни, 20-40 ёш орасида 18 нафарни, 40-64 ёш орасида 8 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 97 нафарни ташкил этди.

Когон туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар ёш бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида олинган натижалар 1 ойликдан-1 ёшгача бўлган болаларда 16 нафарни, 1 ёшдан-10 ёшгача болалар 24 нафарни, 10-20 ёшлилар орасида 22 нафарни, 20-40 ёш орасида 17 нафарни, 40-64 ёш орасида 5 нафарни жами шу касаллик ташхиси беморлар сони 84 нафарни ташкил этди.

Лейшманиоз касаллиги билан 2018-2020 йилларда рўйхатга олинган жами беморлар сони 1156 тани ташкил этди. Туман ва ёш кесимида таҳлил қилинди. Таҳлил натижаларига кўра касаллик учраш кўрсаткичи энг юқори бўлган туман Олот эканлиги аниқланди. Кейинги ўринда Қоракўл тумани энг кам лейшманиоз диагнози қўйилган туман Вобкент тумани эканлиги аниқланди.

Юқорида келтирилган иккинчи жадвалда лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида таҳлил қилиб чиқилди ва қуйидаги натижалар олинди. Бухоро шаҳрида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 17 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 14 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 10 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 6 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 4 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 54 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 8 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 20 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 10 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 16 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 1 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 52 нафарни ташкил этди.

Бухоро туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 10 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 8 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 10 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 40 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 10 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 11 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 42 нафарни ташкил этди.

Жадвал 2

Лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида

Туман номи	Аёл						Эркак					
	1ойлик-1 ёш	1-10 ёш	10-20 ёш	20-40 ёш	40-64 ёш	жами	1ойлик-1 ёш	1-10 ёш	10-20 ёш	20-40 ёш	40-64 ёш	жами
Бухоро шахар	17	14	10	6	4	54	8	20	10	16	1	52
Бухоро тумани	10	9	8	10	3	40	10	9	9	11	3	42
Вобкент тумани	8	7	9	7	3	34	10	12	8	7	3	40
Жондор тумани	16	19	14	8	3	60	8	9	11	8	1	37
Ромитан	11	14	9	11	5	50	9	11	10	7	3	40
Қоровулбозор тумани	7	11	11	7	2	38	7	13	10	7	3	40
Қоракўл тумани	14	21	18	9	8	70	10	13	14	9	7	53
Олот тумани	15	16	18	7	9	65	10	16	17	10	7	60
Пешку тумани	7	13	14	7	5	46	10	15	12	9	4	50
Ғиждувон тумани	13	12	10	5	4	44	11	16	17	11	5	60
Шофиркон тумани	5	16	15	9	5	50	13	11	11	9	3	47
Когон тумани	7	13	11	7	2	40	9	11	9	10	3	44
Жами:	130	165	147	93	53	591	115	156	149	105	43	565

Вобкент туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 8 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 7 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 34 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 10 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 12 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 8 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 40 нафарни ташкил этди. Жондор туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида. Аёллар ўртасида 1 ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 16 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 19 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 14 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 8 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 60 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 8 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 8 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 1 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 37 нафарни ташкил этди.

Ромитан туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 11 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 14 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 11 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 5 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 50 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 9 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 10 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 40 нафарни ташкил этди. Қоровулбозор туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида. Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 7 нафарни, 1-

10 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 2 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 38 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 7 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 13 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 10 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 40 нафарни ташкил этди. Қоракўл туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида. Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 14 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 21 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 18 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 9 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 8 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 70 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 10 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 13 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 14 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 9 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 53 нафарни ташкил этди.

Олот туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 15 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 16 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 18 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 9 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 65 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 10 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 16 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 17 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 10 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 60 нафарни ташкил этди. Пешку туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 7 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 13 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 14 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 5 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 46 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 10 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 15 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 12 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 9 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 4 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 50 нафарни ташкил этди. Ғиждувон туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1ойлик-1 ёшгача аниқланган беморлар 13 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 12 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 10 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 5 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 4 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 44 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 11 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 16 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 17 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 11 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 5 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 60 нафарни ташкил этди.

Шофиркон туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 5 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 16 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 15 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 9 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 5 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 50 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 13 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 9 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 47 нафарни ташкил этди.

Когон туманида лейшманиоз билан касалланган беморлар жинс бўйича тақсимланиши 2018-2020 йиллар кесимида Аёллар ўртасида 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 7 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 13 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 7 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 2 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 40 нафарни ташкил этди. Эркаклар ўртасида эса 1 ойлик - 1 ёшгача аниқланган беморлар 9 нафарни, 1-10 ёшгача бўлганлар орасида 11 нафарни, 10-20 ёшгача бўлганлар орасида 9 нафарни, 20-40 ёш гача бўлганлар орасида 10 нафарни, 40-64 ёш гача бўлганлар орасида 3 нафарни, жами шу диагноз билан рўйхатга олинган беморлар сони 44 нафарни ташкил этди.

Хулоса

Лейшманиоз касаллиги билан 2018-2020 йилларда рўйхатга олинган жами беморлар сони 1156 тани ташкил этди.

Туман ва ёш кесимида таҳлил қилинди. Таҳлил натижаларига кўра касаллик учраш кўрсаткичи энг

юқори бўлган туман Олот эканлиги аниқланди. Кейинги ўринда Қоракўл тумани, энг кам лейшманиоз диагнози қўйилган туман Вобкент тумани эканлиги аниқланди. Барча туманларда аёллар ўртасида ушбу диагноз билан рўйхатга олинганлар сони 591 нафарни ташкил қилган бўлса, эркаклар орасида эса 565 нафарни ташкил қилди. Бундан кўринадики ушбу касаллик аёллар орасида 5.3% га кўпроқ учраганини кўришимиз мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Зайцева С.В. Атопический дерматит у детей // Лечащий врач. — 2003. — № 2. — С. 40–44
2. Homey B., Steinhoff M., Ruzicka T., Leung D.Y. Cytokines and chemokines orchestrate atopic skin inflammation. //J Allergy Clin Immunol 2006 Jul; 118 (1): 178—89
3. Озодов Ж.Х., Султонов С.О., Юсупов Д.А. (2022). Возрастная и гендерная сегрегация больных лейшманиозом в Бухарской области. //Журнал Евразийских медицинских исследований, 7, 62-68. https://geniusjournals.org/index.php/emrp/article/view/1027
4. Озодов Ю.Х., Рахматов О.Б., Анализ состоящих на учете больных гонореей в Бухарской области и способ сравнения эффективности применяемых препаратов в зависимости от клиники заболевания//Новый день в медицине 4(32)2020 293- 29 https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/12/70-4-32-2020
5. Mazitov L.P. Bolalarda allergik dermatozlarning patogenezi va davolashning zamonaviy jihatlari. Rossiya tibbiyot jurnali 2001 yil. 9-jild. № 11 p. 457-459.
6. Fedenko E.S. - Leyshmanioz: terapiyaga bosqichma-bosqich yondashuv uchun asos. Consilium Medicim 2001 yil v.3 No 4, 176-183-betlar.
7. 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).
8. Latipov I.I., Axmedovich M.F., Hamza o'g'li O.J. (2021). Evaluation of the quality of life of vitiligo patients by the effectiveness of combination therapy using the dermatology life quality index (dlqi). *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, *2*(10), 55-63.
9. Axmedovich M.F., Samadovna S.G., Obidovich S.S. (2021, May). Observation of immunological changes during clinical cycles of skin leishmaniosis. //In Euro-Asia Conferences (Vol. 5, No. 1, pp. 207-211).
10. Рахматов О.Б., Озодов Ж.Х., Хайитова Н.Д., Больные с диагнозом «гонорея» зарегистрированы в Бухарской области и в зависимости от клинического течения заболевания разделены на возраст и пол //Новый день в медицине 1(29)2020 339 -342 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/10/93-1-29-3-2020
11. Ozodov J.H. (2022). Morphological analysis of human skin and the skin of tail in mice. International bulletin of applied science and technology, 2(11), 166–175.
12. Тешаев Ш.Дж., и Озодов Дж.Х. (2022). Ранние эффекты нанесения татуировки на морфологию кожи мыши и основные отличительные признаки с нормальной кожей. *Международный журнал медицинских наук и клинических исследований*, *2* (11), 47-57. https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume02Issue11-09
13. Рахматов О.Б. (1998). Клинико-аллергологическая характеристика вирусного гепатита В на фоне сочетанного течения лямблиоза (Doctoral dissertation, –БухМИ, 1998.–16 с).
14. Рахматов О.Б., Хушвактова М.Ф. (2018). Ранняя диагностика и совершенствование принципов лечения у больных с кожным лейшманиозом. *Биология и интегративная медицина*, (11).
15. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2021). The use of “Sulfatcet-R”–Gel in Combination with Zinc Ointment to Determine its Effectiveness Against Acne Disease. Central asian journal of medical and natural sciences, 2(6), 227-230.
16. Xushvaqtova M.F., Raxmatov O.B. (2021). Assessment of Skin and Mucosal Changes During Acute Illness and Remission of Covid-19 Patients. *Central asian journal of medical and natural sciences*, 288-291.
17. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2020). To identify genetic tendency of tendency of teenagers to acne and to evaluate the efficiency of zinc for the purpose of it’s prophylactic. Новый день в медицине, (4), 129-132.
18. 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).
19. 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.

Қабул қилинган сана 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 575.224.22: 616.329/.33-008.17-085.243.4

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА H.PYLORI

Мусаева Д.М.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино

✓ ***Резюме***

В статье приводятся результаты исследования кислотозависимых заболеваний пищеварительной системы – гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, хронического гастрита и язвенной болезни желудка, и двенадцатиперстного кишечника, возрастные и гендерные особенности заболевания и их взаимосвязь с генотипами вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori. Установлено, что кислотозависимые заболевания чаще регистрируются у мужчин в возрасте от 41 до 60 лет, кроме того кислотозависимые заболевания чаще взаимосвязаны с генотипом Ice A1/Ice A1 гена Ice A бактерии H.pylori.

Ключевые слова: кислотозависимые заболевания, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстного кишечника, ген Ice A бактерии H.pylori, возрастные особенности, гендерные особенности.

FEATURES OF ACID-DEPENDENT DISEASES DEPENDING ON H. PYLORI GENOTYPE

Musaeva D.M.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino

✓ ***Resume***

The article presents the results of a study of acid-dependent diseases - gastroesophageal reflux disease, chronic gastritis and peptic ulcer of the stomach and duodenum, age and gender characteristics of the disease and their relationship with the genotypes of the virulent Ice A gene of H. pylori infection. It has been established that acid-related diseases are more often registered in men aged 41 to 60 years; in addition, acid-dependent diseases are more often associated with the Ice A1/Ice A1 genotype of the Ice A gene of H. pylori bacteria.

Key words: acid-dependent diseases, gastroesophageal reflux disease, chronic gastritis, peptic ulcer of the stomach and duodenum, Ice A gene of H. pylori bacteria, age characteristics, gender characteristics.

KISLOTAGA BOG'LIQ KASALLIKLARNING H. PYLORI GENOTIPIGA BOG'LIQ HOLDAGI XUSUSIYATLARI

Musaeva D.M.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot institute

✓ ***Rezyume***

Maqolada hazm tizimining kislotaga bog'liq kasalliklarni o'rganish natijalari - gastroezofagial reflyuks kasalligi, surunkali gastrit va oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi, kasallikning yoshi va jinsi xususiyatlari va ularning H. pylori infektsiyasining virulent Ice A geni genotiplari bilan bog'liqligi keltirilgan. Aniqlanishicha, kislotaga bog'liq kasalliklar ko'proq 41 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan erkaklarda qayd etilgan, bundan tashqari, kislotaga bog'liq kasalliklar ko'proq H. pylori bakteriyalarining Ice A genotipining Ice A1/Ice A1 turi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: kislotaga bog'liq kasalliklar, gastroezofagial reflyuks kasalligi, surunkali gastrit, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi, H. pylori bakteriyalarining Ice A geni, yosh xususiyatlari, jins xususiyatlari.

Актуальность

В современной гастроэнтерологии в последнее время применяется словосочеивние "кислотозависимые заболевания" (КЗЗ), применительно к патологии верхней части желудочно-кишечного тракта [11]. В генезе заболевания главную роль играет нарушение продукции соляной кислоты в желудке. Безусловно, патогенез всех заболеваний, объединенных этим термином, многогранен и часто основан не только на секреторных и кислотные нарушения, но и нарушение синтеза и активности пепсина, моторные нарушения и т. д. [12, 15]. Вместе с тем, все эти механизмы в той или иной степени связаны с кислотным фактором, поэтому принятый термин не является излишне схоластическим.

К КЗЗ относят гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), хронический гастрит (ХГ) и язвенную болезнь (ЯБ) [9, 14].

С 1983 года, когда австралийские ученые Барри Маршалл и Робин Уоррен сделали открытие, оцененное Нобелевской премией, стало известно, что гастрит вызывает Helicobacter pylori [3]. Из-за этой бактерии воспаление слизистой оболочки желудка легко может перейти в язву желудка, а затем, даже в злокачественную опухоль [5, 19]. Ученые утверждают, что более 90% кислотазависимых заболеваний пищеварительной системы ассоциировано с этой инфекцией [2, 10]. Хеликобактер пилори обитает в желудке почти у 60-80 процентов населения мира [13].

Находясь под слоем слизи, колонии H.pylori вырабатывают ферменты и токсины (уреазу, каталазу, протеазу и липазу), воздействие которых сопровождаются повреждением слизистого слоя и снижением защитных свойств слизистой оболочки желудка. Выделение токсинов Vac и Cag, а также эндотоксина способно напрямую повреждать клетки эпителия. Липополисахарид H. pylori способствует запуску иммунного воспаления. Уреаза обеспечивает ощелачивание содержимого желудка и по принципу обратной связи формирует гипергастринемию и увеличение продукции соляной кислоты, что сопровождается усилением факторов агрессии [8, 16].

У больных, инфицированных H. pylori с генотипом iceA1, инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными нейтрофилами выше, чем у инфицированных H. pylori с другим генотипом. В ряде работ было показано, что адгезия к эпителиальным клеткам желудка in vitro индуцируется экспрессией IceA1 белка. Однако in vivo детектируются как iceA1, так и iceA2 транскрипты [1].

За последнее десятилетие отмечено увеличение частоты заболеваемости кислотазависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта, которая составляет в русской популяции 22,4%. Частота встречаемости хронического гастрита, как основного заболевания, в структуре госпитализированных больных составила в России 26,7%. [6,7].

Учёные Узбекистана анализируя статистическую информацию по республике в 2007-2017 годы указывают, что заболеваемость по пищеварительной системе выросло в республике на 22,4%. При этом ежегодный средний прирост заболеваемости ЖКТ было определено в пределах 2,65%, где город Ташкент занимал ведущее место [4].

В настоящее время около 40% популяции имеет проявления ГЭРБ. Популяционные исследования в Финляндии выявили, что у лиц старше 65 лет ежедневные симптомы ГЭРБ встречаются у 8% мужчин и 15% женщин [17]. Азиатско-Тихоокеанский консенсус также подтвердил более высокий риск ГЭРБ у лиц пожилого возраста [18].

Исходя из вышеизложенного нам было интересно изучить встречаемость генетических вариантов вирулентного гена IceA1 бактерий H. pylori в зависимости от возрастных и гендерных особенностей больных с кислотозависимыми заболеваниями пищеварительной системы, что и явилось **целью** данного исследования.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 120 пациентов с КЗЗ, из которых 37 пациентов с ГЭРБ, 43 больных с ХГ и 40 пациентов с ЯБ, которые находились на стационарном лечении в отделении гастроэнтерологии и наблюдении в 1-клинике Бухарской ОМПКБ и в лечебно-диагностическом центре «Мохи Хосса». Эти пациенты были включены в основную группу исследования.

В контрольную группу были включены 42 здоровых людей, не имевших в анамнезе заболевания ЖКТ, которые соответствовали по полу и возрасту основной группе исследования.

Возраст больных с КЗЗ колебался от 18 до 79 лет, мужчин было 74 (62%), женщин – 46 (38%), то есть в выборке больных с КЗЗ существенно преобладали мужчины.

В ходе молекулярно-генетических исследований осуществляли забор биологического материала из желудка больных в виде биоптата для выделения ДНК бактерий H. pylori. Проведено ПЦР – амплификация в режиме реального времени. Выделение ДНК проводили в соответствии с инструкцией набора для выделения ДНК/РНК (Рибо-преп, Интерлабсервис, Россия). Выделенную ДНК использовали для проведения полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Полученные результаты документировались в виде роста кривых по двум детекторам FAM и HEX в графическом режиме на соответствующей программе. Статистическую обработку результатов исследования проводили общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Результат и обсуждения

При определении встречаемости генотипических вариантов гена Ice A бактерий H. pylori при кислотазависимых заболеваниях пищеварительной системы, оказалось, что у пациентов с ГЭРБ (рис. 1) преобладает генотипический вариант Ice A1/IceA1 – 65%, тогда как остальные варианты генотипов определяется в пределах 20%.

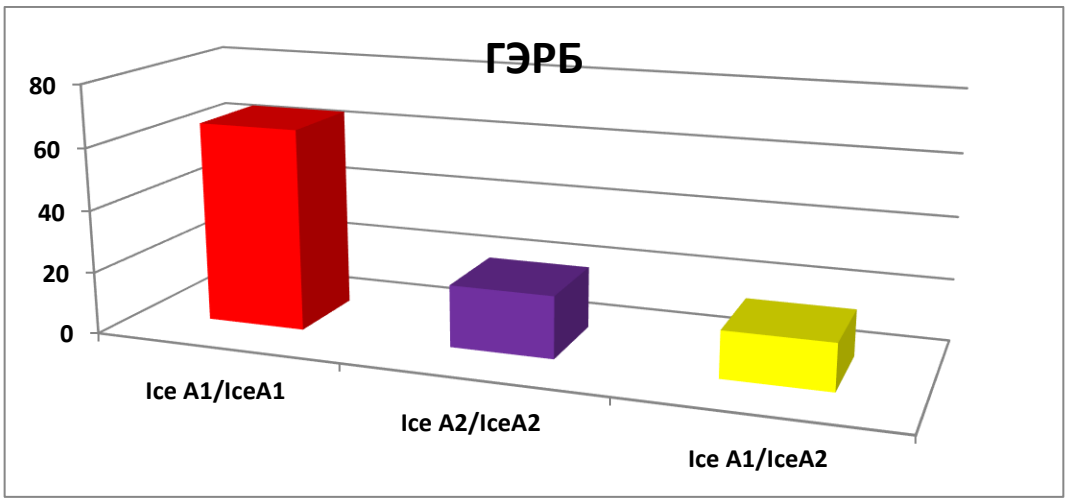


Рисунок 1. Встречаемость генотипов вирулентного гена Ice A бактерий H. pylori у больных с КЗЗ (ГЭРБ)

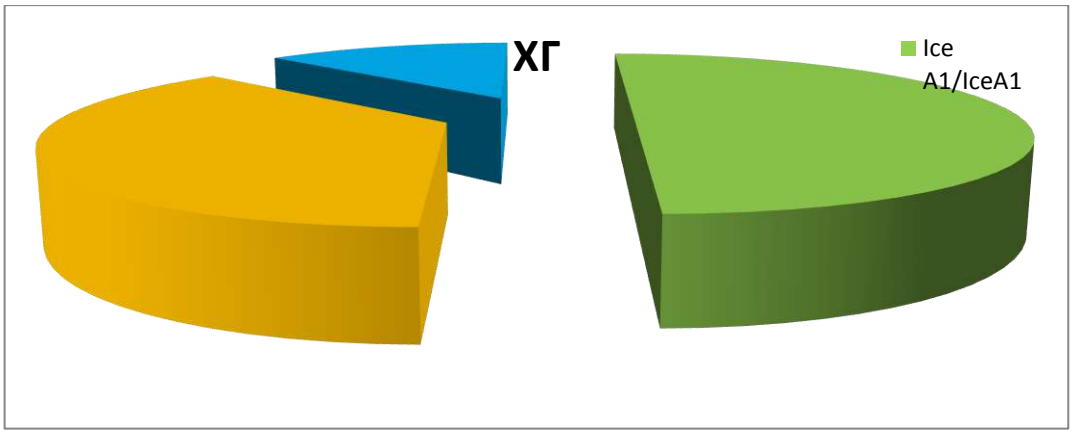


Рисунок 2. Встречаемость генотипов вирулентного гена Ice A бактерий H. pylori у больных с КЗЗ (ХГ)

Если у больных с ХГ (рис. 2) генотипический вариант Ice A1/IceA1 бактерий H. pylori встречается у половины пациентов, то Ice A2/Ice A2 вариант генотипа инфекции выявляется в около 38% случаев, наименьше определяется генотипический вариант Ice A1/Ice A2 – около 13%.

Нужно отметить, что у больных с ЯБ (рис. 3) генотипический вариант Ice A1/IceA1 бактерий H. pylori встречается наиболее часто – у около 69% пациентов, а остальные варианты генотипов до 20% случаев.

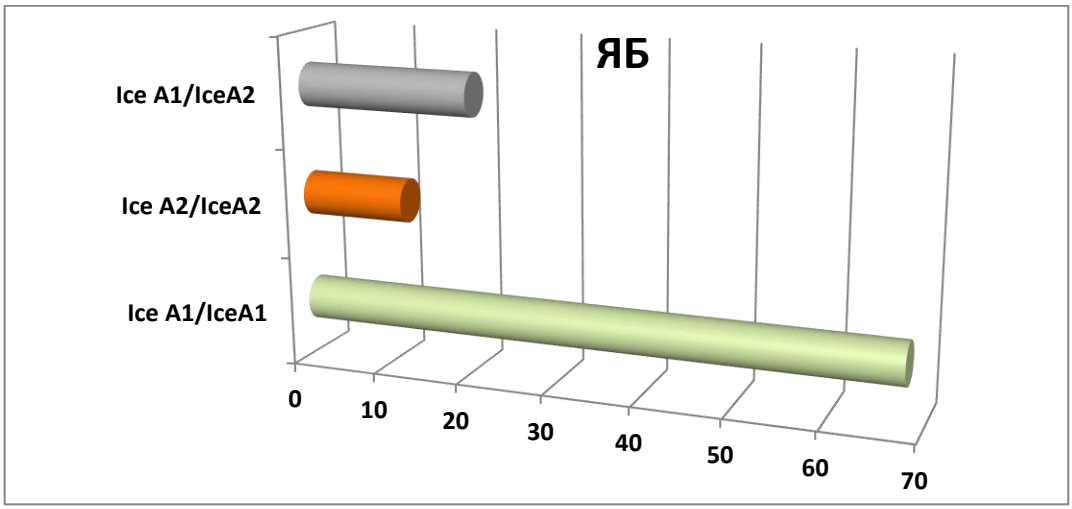


Рисунок 3. Встречаемость генотипов вирулентного гена Ice A бактерий H. pylori у больных с КЗЗ (ЯБ)

В наших исследованиях также мы изучали встречаемость генотипических вариантов вирулентного гена Ice A1 бактерий H.pylori в зависимости от гендерных и возрастных особенностей пациентов с КЗЗ.

При определении гендерных показателей по генотипам бактерии H.pylori во всех генотипических вариантах бактерии преобладали мужчины, чем женщины (рис. 4). А в возрастном аспекте пациенты больше регистрировались в возрасте от 41 до 60 лет 48%, где преобладал генотип бактерии Ice A1/Ice A1 – около 57% (рис 5, в), а генотип Ice A2/Ice A2 – 23% и генотип Ice A1/Ice A2 – 20%.

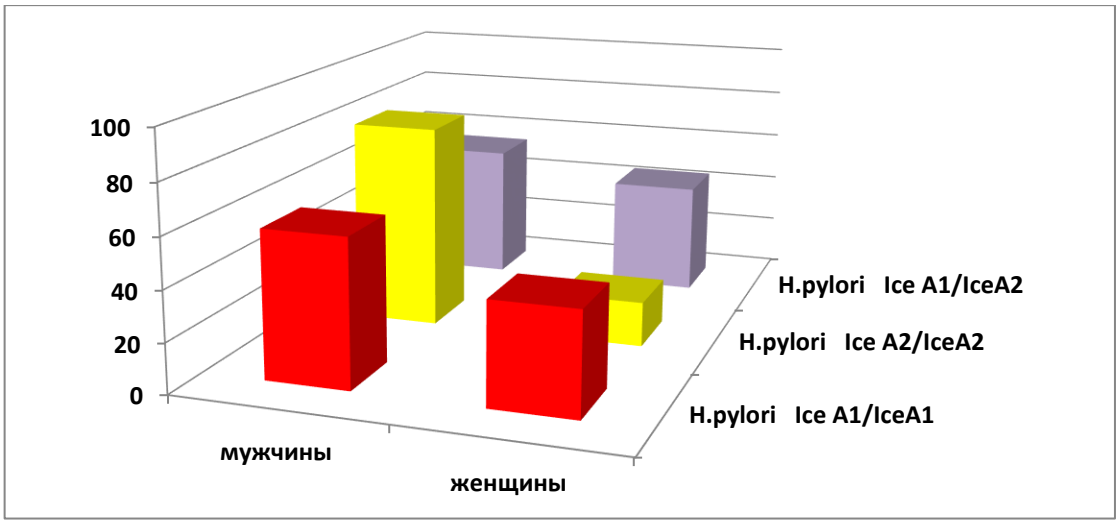


Рисунок 4. Гендерный показатель основной группы исследования в зависимости от генотипа H.pylori

Также, у пациентов с 18 до 40 лет, которые составили 35%, превалировал генотип Ice A1/Ice A1, который составил 68% (рис 5, а), а генотип Ice A2/Ice A2 – 18% и генотип Ice A1/Ice A2 – около 14%. Кроме того, в группе пациентов с 60 лет и старше, которые составили 17% пациентов, генотипические варианты бактерии Ice A1/Ice A1 выявлены в 827% случаев (рис. 5, с) и а генотип Ice A1/Ice A2 в 18% случаев, а и генотип Ice A2/Ice A2 не был выявлен.

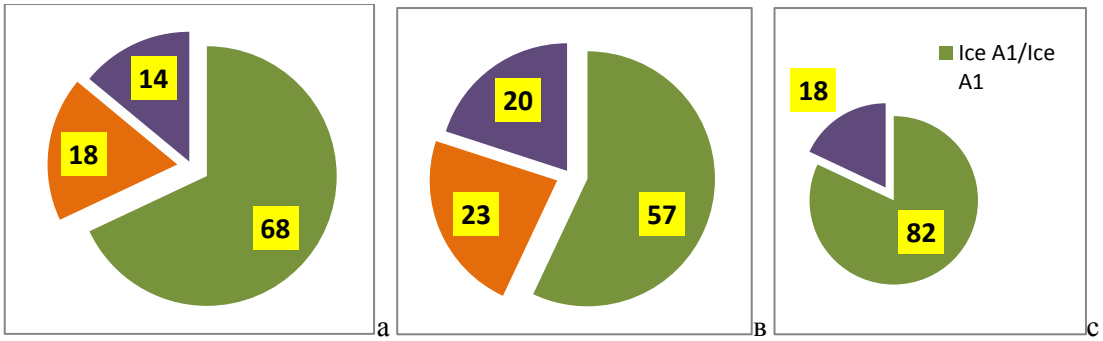
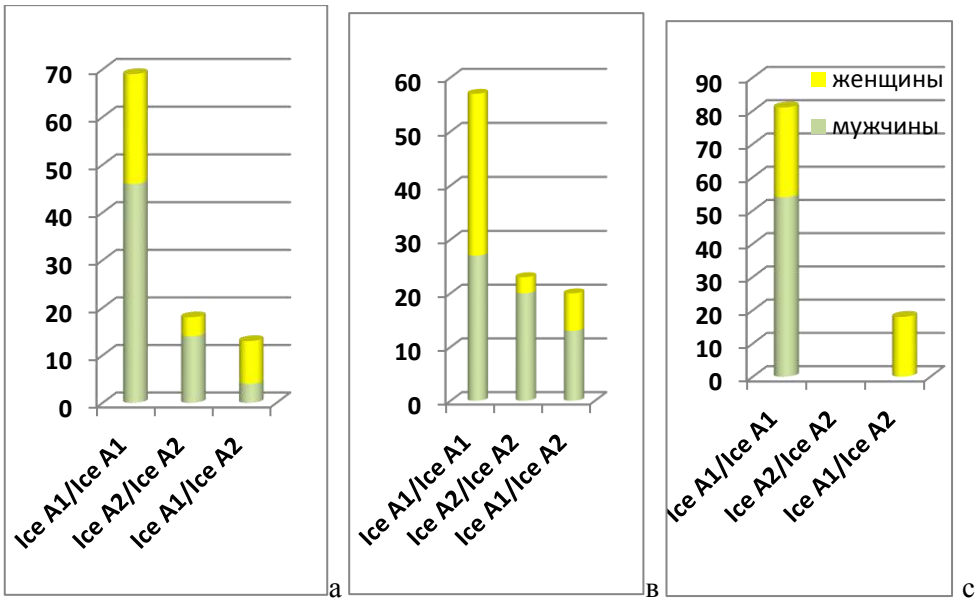


Рисунок 5. Встречаемость генотипов H.pylori в возрастном аспекте у пациентов с КЗЗ

Примечание: а – пациенты с 18 до 40 лет, в – пациенты с 41 до 60 лет, с – пациенты с 60 лет и старше.

Характерной чертой было гендерные особенности этих возрастных групп в зависимости от генотипов H.pylori, эти показатели были таковы: среди пациентов с 18 до 40 лет 46% мужчин имели наличие генотипа Ice A1/Ice A1 бактерий H.pylori, около 14% генотипа Ice A2/Ice A2 и около 5% генотипа Ice A1/Ice A2 (рис. 6, а). А женьщины имели наличие этих генотипов инфекции в 27%, около 5% и 9% случаев соответственно.



a в c

Рисунок 6. Гендерные особенности пациентов с КЗЗ в зависимости от генотипов бактерий H.pylori в возрастном аспекте.

Примечание: а – пациенты с 18 до 40 лет, в – пациенты с 41 до 60 лет, с – пациенты с 60 лет и старше.

У пациентов в возрасте с 41 до 60 лет почти такие же показатели: мужчин с наличием генотипа Ice A1/Ice A1 бактерий H.pylori выявлено около 46%, с генотип Ice A2/Ice A2 бактерий 20% и с генотипом Ice A1/Ice A2 – 13% (рис. 6, б). У женщин эти генотипы оказались: у 30% генотип инфекции Ice A1/Ice A1, у 3% генотип Ice A2/Ice A2 и у около 7% генотип Ice A1/Ice A2.

В группе больных в возрасте 60 лет и старше показатели были иные (рис. 6, с), где у мужчин был выявлен только генотип бактерии Ice A1/Ice A1 в около 55% случаев, остальные генотипы не определялись. А у женьщин если генотип Ice A1/Ice A1 был выявлен в 27% и генотип Ice A1/Ice A2 в 18% случаев, то у них тоже генотип Ice A2/Ice A2 не был выявлен.

Выводы

Таким образом, КЗЗ регистрируются чаще у мужчин чем у женщин и среди больных в возрасте от 41 до 60 лет, тогда как у мужчин взаимосвязь с генотипами бактерии Ice A1/Ice A1 во всех возрастных группах определяются больше чем у женщин, что соответствует подобным результатам исследователей, описанных в литературе.

Результаты исследования дают возможность персонификации фармакотерапии КЗЗ для обеспечения её эффективности и безопасности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аввакумова Н.В., Чибыева Л.Г., Васильев Н.Н. и др. Клинико-морфологическая характеристика слизистой оболочки желудка у больных кислота зависимыми заболеваниями //Медицинские науки. 2016. № 3(04). С. 8–10.
2. Галиев Ш.З., Амиров Н.Б. Степень дуоденогастрального рефлюкса коррелирует с уровнем кислотности желудочного содержимого //Материалы 19-го Международного Славяно-Балтийского научного форума «СПб-Гастро-2017». – 2017. С. 72.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Абдулхаков Р.А. и др. Инфекция Helicobacter pylori при длительной терапии кислотозависимых заболеваний ингибиторами протонной помпы //Рос журн гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2018. 28(3). С. 26-32.
4. Каримов М.М., Саатов З.З., Сабирова Г.Н. Заболевания пищеварительной системы: пособие для врачей – 2016. - С. 400.
5. Логинов В.А., Минушкин О.Н., Топчий Т.Б. Синдром избыточного бактериального роста у больных со сниженной кислотопродуцирующей функцией желудка //Материалы 19-го

Международного Славяно-Балтийского научного форума «СПб-Гастро-2017». – 2017. С. 91.
6. Можина Т.Л. Эффективность и безопасность терапии кислотозависимых заболеваний ингибиторами протонной помпы: преимущества пантопразола //Гастроэнтерологія. Огляд. – 2018. № 7 (428). С. 19-20.
7. Михеева О.М. Применение ингибиторов протонной помпы для лечения кислотозависимых заболеваний //Терапия. – 2016. - №2(6). С. 43-46.
8. Мусаева Д.М., Очилова Г.С. Персонифицированная фармакотерапия хронического гастрита //Фармакология разных стран. – 2020. – С. 116-119.
9. Мусаева Д.М., Сагдуллаева Г.У. Helicobacter pylori и его значение в возникновении и течении заболеваний гастродуоденальной зоны //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 69-74
10. Очилова Г.С. Генотип пациента–основной показатель для выбора эффективной и безопасной фармакотерапии хронического гастрита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 13-1 (116). – С. 99-104.
11. Павленко В.И., Гончарова О.М., Солуянова И.П. Кислотозависимые и ассоциированные с Helicobacter pylori заболевания в практике участкового врача-терапевта: учебное пособие. Амурская государственная медицинская академия. – Благовещенск: АГМА, 2021. 167 с.
12. Рожкова М.Ю., Нечаева Г.И., Лялюкова Е.А., Куликова О.М. Роль проявлений дисплазии соединительной ткани в развитии вариантов нарушения желудочной кислотности //Терапия. – 2018. №6 (24). С. 91-96.
13. Симаненков В.И., Тихонов С.В., Лищук Н.Б. Антациды: востребованы ли они в эру ингибиторов протонной помпы? //РМЖ. 2017. №3. С. 157-161.
14. Трухан Д.И., Гришечкина И.А. Актуальные аспекты антисекреторной терапии ГЭРБ //Медицинский совет. Заболевания пищевода и желудка–2017. - №15. С. 28-35.
15. Уроков А. Особенности кислотообразующей функции желудка у пациентов с дисплазией соединительной ткани. //Проблемы биологии и медицины. Мат-лы 74-й Межд. научн-практ конф. Самарканд, СамГМИ, 2020, 1.1(117). С.222.
16. Хомерики Н.М. Особенности лечения кислотозависимых заболеваний при пандемии COVID-19. //Терапевтический архив. Т.93, 2.2021. Приложение. С.55-56.
17. Locke G.R., Talley N.J., Fett S.L. et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmstead County, Minnesota. //Gastroenterology 1997; 112: 1448–56.
18. Fock K.M., Talley N.J., Fass R. et al. Asia-Pacific consensus on the management of gastroesophageal reflux disease: update. //J Gastroenterol Hepatol 2008; 23 (1): 8–22.
19. 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://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/34-2-30-2020

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.72.-002-031.13-616.441-002

РЕВМАТОИД АРТРИТ ҲАМДА АУТОИММУН ТИРЕОИДИТ БИРГАЛИКДА КЕЧГАН БЕМОРЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ПАТОЛОГИЯСИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ

Исамитдинова Нилуфар Шахобовна

Бухоро Вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон, Бухоро шаҳар

✓ ***Резюме***

Ҳозирги кунда РА, нафақат бўғим ва бўғим атрофи тўқималари, бундан ташқари, марказий ва вегетатив асаб, эндокрин тизимлари зарарланиши ва уларнинг ўзаро боғлиқлигининг бузилиши натижасида ва асосий касалликнинг кечишининг қўшимча асоратланишига олиб келувчи сурункали тизимли яллиғланиш касаллик ҳисобланади. Клиницистлар РА билан касалланган беморларда эндокрин безларнинг кўп учрайдиган патологияси бўқоқ, гипотиреоз, буйрак усти безлари функцияларининг бузилиши каби патологиялар билан танишдир. Ревматоидли артрит ва аутоиммун тиреоидит билан касалланган беморлар даволаш тамойиллари замонавий ревматологиянинг мураккаб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Унинг долзарблиги иккита аутоиммун касаллик (РА ва АИТ) касалликнинг прогрессияланиб кечиши, таянч-ҳаракат тизимининг зарарланиш оғирлиги, меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида зарарланиш сони юқорилиги, функционал қобилиятнинг эрта пасайиши, профессионал ва ижтимоий малаканинг йўқотилиши, ҳаракат функциясини йўқотган беморларда жисмоний ва психологик мослашишнинг қийинлиги, жуда катта иқтисодий йўқотишга сабаб бўладиган умумий тиббиёт ва ижтимоий муаммо яъни ногиронликка олиб келиши билан белгиланади.

Асосий касаллик давомийлигининг чўзилиши ва жадал кечиши патологик жараёнга янги бўғимлар ва бўғимдан ташқари тизимлар қўшилиши, бўғимларнинг қайтмас, турғун ўзгаришлар (деструкция, ярим чиқиш, контрактура) шаклланишига тиреоид патологиясининг ривожланиши олиб келади. Буларнинг барчаси оғир функционал етишмовчиликка олиб келади, ҳаёт тарзининг барча муҳити бузилиши ва беморлар яшаш сифати пасайишига сабаб бўлади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, аутоиммун тиреоидит, қалқонсимон без, диффуз токсик бўқоқ, гипотиреоз.

ПРИНЦИПЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Исамитдинова Н.Ш.

Бухарский областной многопрофильный медицинский центр, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В настоящее время РА представляет собой хроническое системное воспалительное заболевание, поражающее не только суставные и околосуставные ткани, но также центральную и вегетативную нервную систему, эндокринную систему и их взаимосвязь, что еще больше осложняет течение основного заболевания. Клиницисты знакомы с такими патологиями, как зоб, гипотиреоз, дисфункция надпочечников, которые являются распространенной патологией желез внутренней секреции у больных РА. Принципы

лечения больных ревматоидным артритом и аутоиммунным тиреоидитом являются одной из сложных проблем современной ревматологии. Актуальность ее заключается в прогрессировании двух аутоиммунных заболеваний (РА и АИТ), тяжести поражения опорно-двигательного аппарата, высокой травматизации работающего населения, раннем снижении функциональных возможностей, утрате профессиональных и социальных навыков, затруднении физического и психологическая адаптация у больных с утратой двигательной функции, определяется как общая медико-социальная проблема, вызывающая значительные экономические потери, т.е. инвалидность.

Удлинение и ускорение течения основного заболевания приводит к развитию тиреоидной патологии, присоединению к патологическому процессу новых суставов и внесуставных систем, формированию необратимых, стойких изменений в суставах (деструкция, контрактура). Все это приводит к тяжелой функциональной недостаточности, нарушению всех сторон жизни и снижению качества жизни больных.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, щитовидная железа, диффузный токсический зоб, гипотиреоз

PRINCIPLES OF EARLY DETECTION OF THYROID PATHOLOGY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Isamitdinova N.Sh.

Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Currently, RA is a chronic systemic inflammatory disease that affects not only the joint and peri-articular tissues, but also the central and autonomic nervous system, endocrine systems and their interrelationships, and further complicates the course of the underlying disease. Clinicians are familiar with pathologies such as goitre, hypothyroidism, adrenal gland dysfunction, which are common pathologies of endocrine glands in patients with RA. The principles of treating patients with rheumatoid arthritis and autoimmune thyroiditis are one of the complex problems of modern rheumatology. Its relevance is the progression of two autoimmune diseases (RA and AIT), the severity of damage to the musculoskeletal system, the high number of injuries among the working population, early decline in functional ability, loss of professional and social skills, difficulty in physical and psychological adaptation in patients with loss of motor function, It is defined as a general medical and social problem that causes significant economic loss, i.e. disability.

Prolongation and acceleration of the duration of the main disease leads to the development of thyroid pathology, the addition of new joints and extra-articular systems to the pathological process, the formation of irreversible, permanent changes in the joints (destruction, half-extinction, contracture). All this leads to severe functional deficiency, disruption of all aspects of life and a decrease in the quality of life of patients.

Key words: rheumatoid arthritis, autoimmune thyroiditis, thyroid gland, hyperthyroidism, hypothyroidism

Долзарблиги

РА ва АИТ аутоиммун касалликлар орасида юқори тиббий ва ижтимоий аҳамияти унинг кенг тарқалганлиги ва эрта ногиронликка сабаб бўлиши ҳамда беморларнинг умр кўриш давомийлигининг пасайиши билан боғлиқ [1-6]. РА диагностикаси ҳали ҳам доимий равишда ўзгариб турадиган тасниф мезонлари кўринишидаги клиник ва лаборатория кўрсаткичлари тўпламига асосланади. РА нинг висцерал кўринишлари, у алоҳида ўрин тутади, чунки у нафақат касалликнинг оғирлиги ва оқибатини, балки унинг натижасини ҳам белгилайдиган омил бўлиб қолади. РА касаллиги беморларнинг умр кўриш давомийлигини ўртача 10 йилга қисқартиради, ўлим сабаблари одатда умумий аҳолидаги омилларга мос бўлиб, аммо эрта юрак-қон томир ва буйрак касалликлари, ўпка ва ошқозон-ичак инфекциялари ўлим сабаблари орасида юқори даражада кузатилади [7-12]. Ҳозирги кунда РА, нафақат бўғим ва бўғим атрофи тўқималари,

бундан ташқари, марказий ва вегетатив асаб, эндокрин тизимлари зарарланиши ва уларнинг ўзаро боғлиқлигининг бузилиши натижасида ва асосий касалликнинг кечишининг қўшимча асоратланишига келтирувчи сурункали тизимли яллиғланиш касалликдир [22,23]. Клиницистлар РА билан касалланган беморларда эндокрин безларнинг кўп учрайдиган патологияси бўқоқ, гипотиреоз, буйрак усти безлари функцияларининг бузилиши каби патологиялар билан танишдир. Қалқонсимон без (ҚБ) гормонлари метаболик жараёнлар активлигини ошириб, липогенезни стимуляциялайди, мушак ва ёғ тўқималари томонидан глюкозанинг ўзлаштиришини кучайтириб, глюкогенез ва гликонеогенолизни фаоллаштиради [13-20]. Тиреоид гормонлар (трийодтиронин –Т3, тироксин –Т4) суяк тўқимасининг резорбцияси, ҳамда синтезини, бириктирувчи тўқима протеингликанлари ва гликозамиларнинг ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Улар миқдорининг ортиши ўсувчи ва актив остеокластлар сонининг ошиши, суяк тўқимаси метаболизминики тезлаштиради, ҳамда остеобластик функцияни стимулаштиради, бу жараён эса, қонда суяк тўқимасини ҳосил қилувчи маркерлари ошади [1].

Тиреоид гормонларнинг етишмовчилигида синовиал қобиқда аденилциклаза миқдори ошади, фибробластларнинг гиалурон кислотасининг ишлаб чиқарилишини кўпайтиради, бу ўз навбатида синовиал суюқликнинг бўғимларда тўпланишига ва синовит клиникасини чақиради [11]. Клиник амалиётда ҚБ нинг айнан тўқимаси-ТТГ рецепторлари ва антипероксидаза антителларини текширилари ўтказилади [12].

Д. Тҳомас ва ҳаммуалифлар [15], хулосаларига биноан, ҚБ томонидан қандайдир клиник ва биокимёвий белгиларнинг бўлмаганлигига қарамай, ушбу антителаларнинг аниқланиши патологиянинг бошланғич босқичларини акс эттиради. Мавжуд адабиётларда тиреоид гормонларга антителалар ишлаб чиқарилиши жараёнлари тўғрисидаги маълумотлар жуда кам ёритилган. Шу сабабли, РА беморларда қалқонсимон без гормонларига бевосита антитаначаларни аниқланиши қалқонсимон безнинг аутоиммун шикастланиши диагностикасида тест бўлиши мумкин деб ҳисобланиб, уларни аниқлаш имкониятини, уларнинг роли ва қалқонсимон без функциясига таъсирини ўрганилишига муҳтожлик аниқланди [21].

Шундай қилиб, ревматик касалликларида, хусусан РА да қалқонсимон без патологиясининг асосий касалликнинг кечишига ва прогнозига арид ҳудудларда ҳозирги кунда ҳам тарли даражада ўрганилмаган ва актуал бўлиб келмоқда.

Олинган маълумотларга кўра, қалқонсимон безнинг ТПО га АТ ва ТГ га АТ антителалар миқдорини аниқлаш, РА билан оғриган беморларнинг аксарият кўпчилигида назорат гуруҳи билан солиштирилганда улар титрнинг ошганлиги кузатилди.

РА билан касалланганларда тиреоид патологиянинг (42,5%) нинг юқори частотада аниқланиши, бизларни РА нинг активлиги ва шаклига боғлиқ бўлган тиреоид гормонларга антитаналар пайдо бўлиш жараёнларини батафсил ўрганишга ундади.

Тадқиқот мақсади: Ревматоид артрит ва аутоиммун тиреоидит биргаликда кечган беморларда тиреоид патологияни эрта аниқлаш ва асоратларни олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш.

Материал ва методлар

Тадқиқот БКТТМ ревматология бўлими ревматоидли артрит (РА) беморлар 2018 йил ва 2020 йиллар давомида стационар даволанган барча беморларда клиник, инструментал, лаборатор таҳлиллардан ўтказилди ва улар орасидан 82 та РА бемор (42 РА ва 40 РА+АИТ) беморлар проспектив ва 20 соғлом назорат гуруҳи танлаб олинди. РА ташхиси Америка ревматологлар жамияти 2010 йил таснифига асосланиб диагностик мезонлари асосида қўйилди.

Биринчи эмпирик босқичда фақат ревматоид артрит, аутоиммун тиреоидити бор беморлар ва беморлар ёши, жинси мос келувчи соғлом назорат гуруҳи танланди. Тадқиқотга жами бўлиб, 82 та бемор, шулардан фақат ревматоид артрит билан 42 бемор, ревматоид артрит ва аутоиммун тиреоидит билан ассоциацианганлар 40 бемор, назорат гуруҳи 20 соғлом киритилди. Беморлар асосий касаллигининг кечиши, йўлдош касаллиги, шунингдек дори анамнези ва қабул қилаётган фармакотерапияси баҳоланди. Барча беморларда ҳар томонлама ревматологик клиник амалиётда қабул қилинган РА ва АИТ нинг барча кўринишларини батафсил баҳоловчи комплекс гематологик, биохимик, қалқонсимон без гормонлари, ва уларга қарши антитаналар,

қалқонсимон без ультратовуш текшируви, денситометрия текширувлари ўтказилди. Лаборатор таҳлиллардан гемоглобин, умумий сийдик таҳлили, зардобдаги креатинин, кальций, фосфор, мочевина, альбумин, АЛТ, АСТ, Т3, Т4, ТТГ, антиТПО, антиТГ ўтказилди.

Жадвал-1

Тадқиқотга танланган ревматоид артрит ва назорат гуруҳи тавсифи

Кўрсаткич	РА (n-82)	Назорат гуруҳи (n-20)	P
Жинси (аёл %)	76(92,6%)	16(82%)	0,62
Ёши	50,58±1,6	48,45± 2,1	0,6
Қишлоқ аҳолиси	55(67%)	13(65%)	0,7
Гипертония	37(46%)	9 (43%)	0,04
Касаллик давомийлиги,йил.	8,82±1,12	-	-
Қандли диабет 2 тип	6(7%)	1(5%)	0,05
Терапия тури:	82 (100%)	-	-
БЯҚП	82 (100%)	-	-
Глюкокортикоидлар	28 (35,2%)	-	-
НЯҚВ	80 (97,2%)	-	-
ГИБП	3 (3,7%)	-	-
Комбинацияланган терапия	45 (54,9 %)	-	-

Тадқиқот давомида мос равишда 82 та РА ли беморларнинг ва 20 та назорат гуруҳида аёллар 76 (92,6 %) ва 16 (82 %), қишлоқ аҳолиси 55(67 %) ва 13(65 %), гипертония касаллиги 37(46%) ва 9(43%), қандли диабет 2 тип 6(7%) ва 1(5 %) ни ташкил этди. РА билан беморларнинг 76(92,6 %) метотрексат, 28 (35,2 %) глюкокортикостероидлар, 13(15,7 %) лефлуномид, 80(97,2%) НЯҚВ, 3(3 %) ГИБП, 45(54,9 %) комбинацияланган терапияни қабул қилишган. Шундай қилиб, тадқиқот давомида ревматоид артритли беморларнинг асосий қисми НЯҚВ ва метотрексат дориларини доимий равишда қабул қилиб келишган.

Тадқиқотнинг кейинги босқичида 82 та ревматоид артрит билан касалланганлар саволномалар, клиник ва лаборатор – инструментал текширишлар натижаларининг ўрганилиши натижасида иккита - 42 та фақат ревматоид артрит ва 40 аутоиммун тиреоидит билан биргаликдаги ревматоид артрит гуруҳларига бўлинди.

Жадвал таҳлили асосида қуйидагилар аниқланди, ревматоид артрит (82) ва назорат гуруҳидагилар (20) орасидаги ёши, жинси, коморбидлик касалликлар бўйича ва яшаш региони бўйича деярли фарқ топилмади. Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ревматология бўлимида РА билан даволанган 82 нафар бемор, шулардан 76 нафари аёллар (92,6%) ва 6 нафари эркаклар (7,4%) текширилди. Улардан ревматоид артрит билан касалланганлар, 55 нафар аёл (72,4%) ва 4 нафар эркак (25%) ижтимоий фаол аҳоли қатламига мансуб бўлиб, ёш гуруҳи бўйича мос равишда 55 ёшдан 60 ёшни ташни этди. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларнинг асосий қисми 50 нафар (61%) меҳнатга лаёқатли ёшга тўғри келиши аниқланди. Беморларнинг ўртача ёши 50,58 ± 1,34 ёшни ташкил этди. Касалликнинг ўртача давомийлиги – 8,88±1,12 йилни ташкил этди.

Жадвал 2

РА ва РА+АИТ беморлар тавсифи

Кўрсаткич	РА (n=42)	РА+АИТ (n=40)	n-82(100%)
Аёллар, n (%)	38(90,4%)	38(95,0%)	76(92,6%)
Эркаклар, n (%)	4(9,5%)	2(5,0%)	6(7,4%)
Ўртача ёш, йил	50,73±1,30 лет	53,62±1,48	51,6±1,34
Тана массаси индекси, кг/м2	25,56±0,24	25,34±0,28	25,46±0,25
Ревматоидли артрит давомийлиги, йил.	8,77±1,12	9,0±1,10	8,88±1,12
РО (+), n (%)	35(83%)	32(80%)	67(81,7%)
АЦЦП (+), n (%)	11(26,6%)	22(55%)	33(40,2%)
DAS-28, баллар	5,4±0,15	5,68±0,15	5,55±
Жараённинг фаоллиги: I даража (паст) II даража (ўрта) III даража (юқори)	 10(23,8%) 22(52,3%) 10(23,8%)	 5(12,5%) 20(50%) 15(37,5%)	 15(18,3%) 42(51,2%) 25(30,5%)
Функционал синф, n (%) I II III IV	 2(4,8%) 8(19,0%) 30(71,4%) 2 (4,8%)	 4(10,7%) 7(17,5%) 28 (70,0%) 1 (2,5%)	 6(7,4%) 15(18,3%) 58(70,7%) 3(3,6%)
Рентгенологик босқичлар (Штейнброкер бўйича), n (%) I II III IV	 4(12%) 24 (57,1 %) 12 (26,2 %) 2 (4,7%)	 3(7,5%) 16 (45%) 17 (42,5%) 4 (5%)	 7(8,5 %) 40 (48,7 %) 29 (35,3 %) 6(7,5%)
Бўғимдан ташқари (тизимли) белгилар борлиги, n (%)	6(14,3%)	7(17,5%)	13(17,0%)
Базис терапия қабул қилган беморлар, n (%)	42(100%)	40(100%)	82(100%)

Жадвал 3

Гипотиреозни аниқлаш бўйича саволнома

Белги	Ҳа, бор	Узоқ вақт давом этади	Йўқ
Ошқозон ичак функцияларининг сабабсиз бузилиши (муҳими- қабзият)	+40	+6	-5
Тана вазниниг ошиши	+25	+5	-3
Терининг ноодатий қуриши (косметика, иқлим ўзгартирилмаган ҳолда)	+30	+6	-15
Чарчаш, ҳолсизлик	+4	+3	-13
Кундузги уйқучанлик	+26	+5	-6
Соч тўкилишининг кучайиши	+20	+5	-3
Шишларнинг тез-тез пайдо бўлиши (олдинги ичиш режимида)	+20	+4	-19
Овоз тембрининг пасайиши, овоз хириллаши (чекмайдиганларда, нафас тизими касалликлари истисно этилганда).	+39	+4	-6

Бундан ташқари тадқиқот давомида барча беморлар тиреодит ва гипотиреозни аниқловчи сўровномани тўлдиришди. Сўровномаларнинг қўлланилиши, касалликнинг эрта диагностикаси ва асоратлар профилактикаси учун муҳим рол ўйнайди.

Саволнома ўтказилиши натижасида тўпланган ҳар қандай умумий йиғиндининг 7 баллдан юқори бўлиши, беморни эндокринолог қабулига юборишга кўрсатма учун асос бўлиб хизмат қилади.

Жадвал 4

Сўровномалар асосида аниқланган симптомлар

Симптомлар	РА+АИТ		РА	
	N (40)	%	N (42)	%
Шишларнинг кучайиши	30	75	14	33
Уйқучанлик	24	60	11	26
Секинлашган реакция	30	75	20	54
Чарчоқнинг кучайиши	28	70	13	30
Хотира ёмонлашуви	22	55	19	45
Апатия ва кайфиятнинг тушиши	15	38	12	29
Брадикардия	12	30	8	20
Тана вазнининг ошиши	35	30	7	18
Соч тўкилиши	28	70	13	32
Тери қуриши	30	75	13	30
Қабзият	30	75	6	15

Сўровномалар таҳлили, шуни қўрсатдики, тиреоид статусни текширгунга қадар, беморларда қалқонсимон без патологиясининг симптомларини эрта аниқлаш ва беморларни кейинги мақсадли текшириш режасини тузиш имкониятини беради.

Тадқиқот натижасида аутоиммун тиреоидит билан кечадиган ревматоид артрит беморлар 30(75%) да тери қуриши, қабзият, секинлашган реакция, 28(70%) да чарчоқнинг кучайиши, тана вазнининг ошиши, уйқучанлик 24(60%), хотиранинг ёмонлашуви 22(55%) аниқланиб, фақатгина ревматоид артрит билан касалланганларга нисбатан орасида айтиб ўтилган симптомлар нисбатан фоиз даражаси юқорилигиги аниқланди.

РА ташхиси Америка Ревматология Ассоциацияси (ACR) 1987 йил диагностика мезонлари ва 2010 йил ACR/EULAR таснифи бўйича аниқланган [43; 17-20-б.]. Оғриқ интенсивлиги 100 мм визуал аналогли шкала (ВАШ) ёрдамида баҳоланди. РА фаоллигини баҳолаш учун замонавий EULAR тавсияларига мувофиқ DAS-28 индексидан фойдаланилган. РА DAS-28 индекси <2,6 гача бўлганда касаллик ремиссия ҳолатида, DAS-28 <3,2 (3,2 <DAS-28 <5,1) бўлганда ўртача фаолликда ва DAS-28 индекси >5,1 бўлганда касаллик фаоллиги юқори деб баҳоланди. Функционал синф қуйидаги мезонларга асосан баҳоланди: I - ўз-ўзига хизмат қилиш, профессионал ва нопрофессионал фаолият қобилияти сақланган; II - ўз-ўзига хизмат қилиш, касбий фаолият қобилияти сақланган; чекланган нопрофессионал фаолият мавжуд; III - ўз-ўзига хизмат қилиш қобилияти сақланган, нопрофессионал ва касбий фаолият имкониятлари чекланган; IV - ўз-ўзига хизмат қилиш, касбий ва нокасбий фаолияти чекланган.

Жадвалга кўра, тадқиқотда иштирок этган иккала гуруҳдаги беморлар гендерлик типи, ёши ва касалликнинг функционал синфлари бўйича бир-биридан фарқ қилмаган. Тадқиқотга киритиш даврида, ревматоид артрит ва аутоиммун тиреоидит билан ассоциацияланган ногирон беморлар сони, фақат ревматоид артрит билан касалланганларга нисбатан бир неча марта ортиқ бўлган ($p > 0,05$). Агар фақат РАли беморларда II- рентгенологик босқич устунлик қилса, АИТ билан биргаликдаги РА беморларда ишончли III – IV босқилар учун характерли бўлган бўғимларнинг деструктив жараёнлар ва анкилозлари кузатилди.

Фақат РА билан касалланган беморларда камдан-кам ҳолатларда сезиларли даражада функционал фаолликнинг пасайиши қайд этилиб, кўпчилик беморлар касбий фаолиятини давом эттириб, улар фаол ҳаёт тарзини олиб боришган бўлса, аутоиммун тиреоидит билан ассоциацияланган РА беморлар, касалликнинг илк даврларида меҳнатга лаёқатсиз бўлиб қолишди.

Жадвал-5

Текширилган барча беморлар симптомларининг клиник кўринишлари

Симптомы	РА+АИТ n=40		РА n=42	
	n	%	n	%
Шишган бўғимлар	40	100	31	75
Оғриқли бўғимлар	40	100	35	84
Бўғимлар деформацияси	24	60	16	40
Эрталабки тиришиш	40	100	42	100
Вазннинг ошиши	28	70	13	30
Қуруқ тери	22	55	19	45
Гипотиреоз белгилари	9	22	0	0
Брадикардия	12	30	8	20

Жадвал 6

Текширилган гуруҳларнинг ижтимоий характеристикаси

Кўрсаткич	Жинси (Э/А, %)	Ёши	Функционал синф	Ногиронлик, n (%)
РА (n=42)	4/39 (8%-92%)	50,83±1,60 ёш	I: 1 (3%) II: 11 (28%) III: 29 (66%) IV: 1(3%)	13 (16%)
РА+АИТ (n=40)	2/37 (9%-91%)	52,92±1,60 ёш	I: 0 (0 %) II: 4 (11%) III: 34 (85%) IV: 2 (4%)	36 (90%)

7 жадвалда иккала гуруҳ беморлари ногиронлиги бўйича маълумотлар акс эттирилган

Жадвал 7

Ногиронлик структураси

Кўрсаткич	Ногиронлик, n (%)	I гуруҳ ногиронлик, n (%)	II гуруҳ ногиронлик, n (%)	III гуруҳ ногиронлик, n (%)
РА (n=42)	13(31%)	1 (2%)	12 (29%)	0 (0%)
РА+АИТ (n=40)	14(35%)	2(5%)	12 (30%)	0(0%)

Иккала гуруҳ беморларида асосан II ногиронлиги қайд этилиб, аммо ревматоид артрит ва аутоиммун тиреоидит билан ассоциацияланган беморларда I гуруҳ ногиронлар сони, фақат ревматоид артрит билан касалланганларга нисбатан 2 марта ортиқ бўлган.

Патологик жараённинг фаоллик даражаси диагностик мезонлар, ишчи классификация ва DAS 28 (Disease Activity Score) индекси ёрдамида аниқланди. DAS 28 индекси бўйича 3,2 ва ундан паст бал РА нинг I фаоллик даражасига тўғри келиб, 9 нафар (11,1%) беморда аниқланди, DAS

28 индекси бўйича 3,2 дан 5,1 гача (II фаоллик даражаси) 44 нафар (53,7%) беморда ва DAS 28 индекси бўйича 5,1 дан юқори бўлган (III фаоллик даражаси) – 29 нафар (35,2%) беморда аниқланди. DAS-28 индекси бўйича беморларда ўхшаш фаоллик даражалари аниқланиб, иккала гуруҳда бу кўрсаткич РА ўртача фаоллик даражасидан юқорироқ натижаларини кўрсатди. Серопозитив РА 67 нафар беморда, серонегатив эса – 15 нафар беморда аниқланди. АИТ билан бирга кечган РА да серопозитив тур ишончли равишда кўпроқ аниқланиб (81,7%, назорат гуруҳида эса 18,3%), кўп ҳолларда оғир кечади.

Хулоса

Юқоридаги сабаблар ва РА беморларида қалқонсимон без зарарланиши юқори даражада аниқлангани инобатга олинган ҳолда, қалқонсимон без субклиник зарарланиш белгиларини фаол аниқлашни жорий этиш мақсадга мувофиқ бўлиб ҳисобланади. РА ва АИТ билан касалланганларда тиреоид патологияни аниқлашда сўровномаларнинг татбиқ этиш умумиий амалиёт шифокорлари, эндокринологлар ва ревматологларга аосий касалликнинг кечиш прогнозини тузишда амалий ёрдам беради.

АДАБИЕТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Авдеева А.С., Новиков А.А., Александрова Е.Н. и др. Связь уровней цитокинов с активностью заболевания, уровнем аутоантител и деструктивными изменениями суставов при раннем ревматоидном артрите. //Научно-практическая ревматология. 2015;53(4):385-90.
2. Агаки С.А., Граппа Л.Г. Взаимосвязь между функцией щитовидной железы и течением ревматоидного артрита //Научно практическая ревматология. – 2001. – № 3. – С. 4
3. Елисеева Л.В. Течение ревматоидного артрита, сочетающегося с патологией щитовидной железы: /автореф. дис. … канд. мед. наук. – Томск, 2002. – 21 с
4. Зборовский А.Б., Фофанова Н.А. Ревматические болезни и ревматическая служба в Южном Федеральном округе: состояние и перспективы. //Научно-практическая ревматология. 2007; 3: 4-9.
5. Зиннетуллина Н.Х. Особенности тиреоидного статуса у больных ревматоидным артритом: /автореф. дис. … канд. мед. наук. – Чебоксары, 2003. – 23 с.
6. Ajjan R.A., Watson P.F., McIntosh R.S., Weetman A.P. Intrathyroidal cytokine gene expression in Hashimoto's thyroiditis. //Clin Exp Immunol. 1996 Sep;105(3):523-8. doi: 10.1046/j.1365-2249.1996.d01-784.x ;
7. Ajjan R.A., Weetman A.P. Cytokines in thyroid autoimmunity. //Autoimmunity. 2003 SepNov;36(67):3519
8. Al-Awadhi A.M, Olusi S., Hasan EA, Abdullah A. Frequency of abnormal thyroid function tests in Kuwaiti Arabs with autoimmune diseases. //Med Princ Pract. 2008;17(1):61-5.
9. Al Girgawy Sh. A.F., AlShabrawy D.A. Thyroid disorders and autoantibodies in systemic lupus erythematosus //Egypt. Rheumatol. Rehab. – 2007. – Vol. 34, No. 3. – P. 497–508
10. Boltayev K. J. et al. Assessment of hemodynamics of the kidneys in young patients with arterial hypertension //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 720-725.
11. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 2. – С. 688-694.
12. Boltayev K.J., Ruziyev Z.M., Ulug'ova Sh.T. Features changes in the hemostasis system in patients with COVID-19 //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 479-486.
13. Алиахунова М.Ю., Наимова Ш.А. Особенности поражения почек у больных ревматоидным артритом //Новый день медицины 2(30)2020 47-49 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/07/07/10-2-30-2020
14. Наимова Ш. А., Рузиева Ф. А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).

15. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
16. Наимова Ш. А., Латипова Н. С., Болтаев К. Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании с сердечно-сосудистом заболеваением //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №. 2. – С. 150-152.
17. Sulaymanova G. T., Amonov M. K. Regional Causes of Iron Deficiency Anemia, Pathogenesis And Use Of Antianemic Drugs //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research (ISSN – 2689-1026) – 2021. April 30 – P. 165-170.
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. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of defiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) – 2020. April – Vol. 10, Issue 4, April – P. 846-853.
20. Anvarovna N.S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondiloarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
21. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – С. 24-26.
22. Plasqui G., Arnold D., Kester M. and Westerterp K. R. Seasonal variation in sleeping metabolic rate, thyroid activity, and leptin. //Am JPhysiol Endocrinol Metab. — 2003. — v.285. — pp. E338 — E3434.
23. Pongratz R., Buchinger W., Semlitsch G., Meister E., Nadler K., Rainer F. [Increased occurrence of autoimmune thyroiditis in patients with chronic rheumatoid arthritis]. Acta medica Austriaca. 2000;27(2):58-60.

Қабул қилинган сана 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616-088

ТУРЛИ КЎРИНИШДАГИ МЕТАБОЛИК СИНДРОМИ БЎЛГАН КИШИЛАРДА КЛИНИК ШИКОЯТЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Хасанова Г.С.[1,5], Рахмонова Г.Ш.[1], Абдиев И.А.[2], Халилова А.Ш.[1], Айходжаева М.А.[3], Максутова Н.Н.[3], Шамансурова З.М.[1,4]

[1] Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти;
[2] ТМА Термез филилали;
[3] академик Я.Х. Туракулов номли Республика Ихтисослашган Илмий Амалий Эндокринология Тиббиёт Маркази;
[4] М.Улугбек номли УзМУ қошидаги Биофизика ва Биокимё институти.
[5] Гулистон Давлат Университети

✓ ***Резюме***

Мақола метаболик синдромнинг турли кўринишлари семизлик, глюкозага турғунлик бузилиши (ГТБ), тухумдонлар поликистози синдроми (ТПКС), 2 тур қандли диабет (ҚД2) бўлган жами 248 та беморда клиник шикоятлари, антропометрик, биокимёвий кўрсаткичлар кўлами солиштирилиб ўрганилди. МС турли кўринишлари ривожланишида беморлар ёши кўрсаткичи хавф омили сифатида аҳамиятга эга. Хусусан, ТПКС ли беморлар ёши энг кичик бўлиб, Семизлик, ГТБ ва ҚД томонга қараб улғайиб борган. Тана вазни индекси МСнинг турли кўринишлари бўлган беморларда юқори бўлиб барча гуруҳларда ортиқча вазн борлигини тасдиқлади. Хусусан, ТВИ семизлик гуруҳида энг юқори бўлиб (42.83 кг/м2), ГТБ (36 кг/м^2), ТПКС (34.6 кг/м^2), ҚД (32.34 кг/м^2) кетма кетлигида намоён бўлган. Бемор шикоятлари таҳлили уларни МС турли кўринишларига хос бўлганларини ажратиб олишга имкон берди. Хусусан, ҚД$_2$ га хослари оғиз қуриш, чанқаш, тез тез пешобга чиқиш, ҳолсизлик, тери қуруқлиги бўлса, ортиқча овқат истеъмоли, ортиқча вазн, ҳансираш ГТБ ва семизлик гуруҳида, терида ортиқча тукланиш, бепуштлик, ҳайз цикли бузилишлари эса ТПКС да кўпроқ намоён бўлганини кўрсатади ва амалиётда ортиқча вазнли кишиларда МС турини аниқлашни ва дифференциал ташхислашни енгиллаштиради.

Калит сўзлар: турли кўринишдаги метаболик синдроми бўлган кишилар, клиник шикоятларини баҳолаш, семизлик, глюкозага турғунлик бузилиши, тухумдонлар поликистози синдроми.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ЖАЛОБ У ЛЮДЕЙ С РАЗЛИЧНҚМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Хасанова Г.С.[1,5], Рахмонова Г.Ш.[1], Абдиев И.А.[2], Халилова А.Ш.[1], Айходжаева М.А.[3], Максутова Н.Н.[3], Шамансурова З.М.[1,4]

[1] Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт
[2] Термезский филилал ТМА
[3] Республиканский Специализированнқй Научно Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени академика Я.Х. Туракулова;
[4] Институт Биофизики и Биохимии при НУУз имени М.Улугбека.
[5] Гулистанский Государственный Университет

✓ ***Резюме***

В статье сопоставляются клинические жалобы, антропометрические, биохимические показатели у 248 пациентов с различными проявлениями метаболического синдрома такими как ожирение, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), сахарным диабетом 2 типа (СД2). Возраст больных показан как фактор

риска развития различных проявлений МС. В частности, пациентки с СПКЯ были самыми молодыми, возраст увеличивался в сторону ожирения, ГТБ и СД2. Индекс массы тела был выше у больных с различными проявлениями МС по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствовало о повышенном весе тела во всех группах. В частности, ИМТ был самым высоким в группе ожирение (42,83 кг/м2), затем следовали НТГ (36 кг/м2), СПКЯ (34,6 кг/м2), СД2 (32,34 кг/м2). Анализ жалоб больных позволил выделить те из них, которые характерны для разных проявлений МС. В частности, характерными для СД2 показаны сухость во рту, жажда, частые мочеиспускания, слабость, сухость кожи, такие как избыточное потребления пищи, избыточная масса тела, одышка были характерными для группы НТГ и ожирение, избыточное оволосение кожи, бесплодие, нарушение менструального цикла показаны при СПКЯ. Анализ и стратификация жалоб облегчает на практике выявление и диагностику формы МС у лиц с избыточным весом и ожирением.

Ключевые слова: люди с метаболическим синдромом, ожирение, непереносимость глюкозы, синдром поликистозных яичников.

EVALUATION OF CLINICAL COMPLAINTS IN PEOPLE WITH VARIOUS MANIFESTATIONS OF THE METABOLIC SYNDROME

Khasanova G.S.[1,5] Rakhmonova G.Sh.[1], Abdiev I.A.[2], Khalilova A.Sh[1], Aikhodzhaeva M.A.[3], Maksutova N.N.[3], Shamansurova Z.M.[1,4]

[1] Tashkent Pediatric Medical Institute;
[2] Termez branch of Tashkent Medical Academy;
[3] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center
Endocrinology named after academician Ya.Kh. Turakulov;
[4] Institute of Biophysics and Biochemistry at the National University of Uzbekistan;
[5] Gulistan State University.

✓ ***Resume***

In the article, authors compared clinical complaints, anthropometric, biochemical parameters in 248 patients with various manifestations of the metabolic syndrome (MetS), such as obesity, impaired glucose tolerance (IGT), polycystic ovary syndrome (PCOS), type 2 diabetes mellitus (DM2). The age of patients was important as a risk factor for the development of various manifestations of MetS. In particular, patients with PCOS were the youngest, and in the direction of obesity, IGT and DM2 the age were getting older. The body mass index was higher in all patients with MetS, which indicated higher body weight in all groups. In particular, BMI was highest in the obesity group (42.83 kg/m2), followed by IGT (36 kg/m2), PCOS (34.6 kg/m2), DM2 (32.34 kg/m2). Analysis of patients' complaints made it possible to identify those that specific for manifestation forms of MetS. In particular, for DM2 the presence of dry mouse, thirst, frequent urination, weakness, dry skin were specific, whereas excessive food intake, weight gain, dyspnea were shown in IGT and obesity, excessive skin hairiness, infertility, menstrual cycle irregularities are more pronounced in PCOS, that could facilitate the identification and differential diagnosis of type of MetS manifestation in overweight or obese individuals in medical practice.

Keywords: people with metabolic syndrome, obesity, glucose intolerance, polycystic ovary syndrome.

Долзарблиги

Метаболик синдром (МС) тушунчаси ўз ичига клиник - биокимёвий ва антропометрик кўрсаткичлари умумийликка эга бўлган семизлик, глюкозага турғунлик бузилиши (ГТБ), юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия, тухумдонлар поликистози синдроми (ТПКС), 2 тур қандли диабет (ҚД$_2$) каби касалликларини бирлаштиради [1,6,7,9,18]. Метаболик синдромининг сўнгги босқичи ҚД$_2$ бўлиб, семизлик, ГТБ, ТПКС беморларнинг аксариятида кейинчалик вақт ўтиб ҚД$_2$ ривожланиши қайд этилган. Шу билан бирга МС бу босқичларнинг бирида, бошланғич даврларда тўхталиши ва сўнгги босқич ҚД$_2$ гача етиб бормаслиги мумкинлиги қатор адабиётларда кўрсатилиб ўтган [6,12,16,18]. МС ни эрта ташхислаш, кейинги босқичларга ўтишини олдини олиш муҳим тиббий ва социал аҳамиятга эга. Бу касалликлар ўзаро ўхшашликка эга бўлсада, уларда клиник кечими, биокимевий текширувлар натижалари, антропометрик

кўрсаткичлар ўзига хосликларига эга [8,10]. Бу ўзига хосликлар сабаби тўла ўрганилмаган ва алоҳида мақолаларда келтирилган бўлсада, кўпгина баҳсларга мавзу бўлиб қолмокда [11]. Уларни ўзаро солиштириш бўйича олиб борилган текширувлар кўп эмас. Метаболик синдромни турли кўринишлари орасидаги ўзига хосликларни ўрганиб чиқиш, уларни сабабларини аниқлаш ва аниқроқ тушуниш уларни эрта ташхислаш ва даволашда самарали усулларини ишлаб чиқишда ёрдам беради.

Ушбу илмий изланиш мақсади: метаболик синдромни турли кўринишлари бўлган кишиларда клиник шикоятлар, антропометрик ва биокимёвий кўрсаткичлар кўламини солиштириб ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар

Илмий ишда академик Я.Х. Туракулов номли Республика Ихтисослашган Илмий Амалий Эндокринология тиббиёт Марказида стационар ва амбулатор даволанган метаболик синдромининг турли кўринишлари бўлган жами 248 та киши текширувдан ўтказилди. Улардан 91 тасида ҚД, 80 тасида семизлик, 42 тасида ТПКС, 35 тасида ГТБ ташхисланган (жадвал 1). Тадқиқотга олинган беморларнинг 101 таси эркак ва 147 таси аёл кишини ташкил қилди. Беморлар ташхисига асосан 4 гуруҳга, яъни 2 тур қандли диабет ($ҚД_2$), глюкозага турғунлик бузилиши (ГТБ) бўлган, тухумдонлар поликистози синдроми (ТПКС) бўлган ва ГТБ ёки ТПКС бўлмаган лекин семизлиги бўлган гуруҳларга ажратилди. Натижалар гуруҳлар орасида солиштириб таҳлилланди. Клиник текширувлар ўз ичига беморлар шикоятлари, анамнез йиғиш, хусусан метаболик синдромга мойилликни аниқлаш, беморларда клиник кўрув ўтказиш, артериал қон босими, томир уриши, юрак тонлари, ўпка ўтказувчанлиги ва нафас олиш, қорин соҳаси ва ички аъзолари пальпациядаги ҳолати, ич ва пешоб келиши каби фаолиятларни баҳолаш, ҳамда тана тузилиши ва антропометрик кўрсаткичлар, тана вазни, бўй узунлигини, тана вазни индекси ТВИ ни формулага асосан ҳисоблаб аниқлашдан иборат бўлди. Бемор шикоятлари алоҳида жадвалга тўлдирилиб, белгилар йўқ, яъни 0 баллдан то максимал безовта қилади 5 баллгача бўлган оралиқда ҳисобланиб таҳлилланди. Лаборатор текширувлар қоннинг умумий клиник ва биокимёвий текширувлари РИИАЭТМ марказий лабораториясида стандарт услублар асосида олиб борилди. Жумладан умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, сийдикда глюкоза ва НвА1с миқдорлари, клиник лабораторияда бажарилган. Олинган натижаларни статистик таҳлиллаш Microsoft Excel дастури ёрдамида амалга оширилди. Рақамли маълумотлар ўртача кўрсаткичлар кўринишида берилди (M±м). Ўртача қийматлар, уларнинг стандарт хатоликлари ва ишончлилик интервали 95% бўлганда натижалар статистик аҳамиятли ($P<0.05$) деб ҳисобланди.

Натижа ва таҳлиллар

Турли кўринишда метаболик синдроми бўлган беморлар умумий сони, аёллар ва эркаклар сони, гуруҳлардаги беморлар ўртача ёши 1 жадвалда келтирилган. Текширувга олинган турли кўринишдаги метаболик синдроми бўлган беморлар гуруҳларида аёллар ва эркаклар сони $ҚД_2$ да деярли тенг бўлиб, ГТБ да эркаклар, семизликда эса аёллар сони кўпроқ учраши кузатилган, ТПКС да эса табиий аёлларда учраши билан боғлиқ бўлган. Семизлик кўпроқ аёлларда учраши адабиётларда ҳам кўрсатилган бўлиб [3,4], бизнинг натижаларимизда ҳам тасдиқланди.

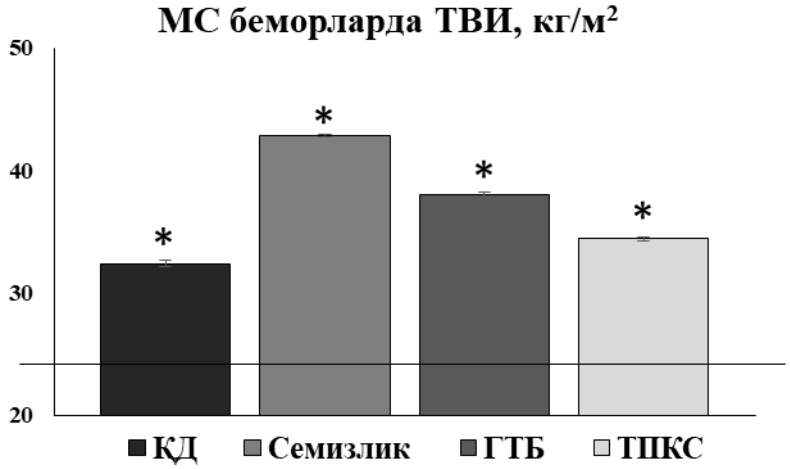
Текширувдаги гуруҳларидаги беморлар ўртача ёши таҳлилланганда, ТПКС ли беморлар ёши энг кичик бўлиб, Семизлик, ГТБ ва $ҚД_2$ томонга қараб улғайиб борган. Бунда беморлар ўртача ёши барча гуруҳларда $ҚД_2$ га нисбатан ахамиятли фарқ қилган. Демак, МС йиллар давомида ривожланиб, ТПКС, семизлик, ГТБ, $ҚД_2$ кетма кетлигида намоён бўлишини кўрсатди.

Жадвал 1. Беморлар умумий сони, улар орасида аёллар ва эркаклар сони, беморлар ўртача ёши

Гуруҳлар	Умумий сони	аёллар	эркаклар	Беморлар ўртача ёши
		сони		
ҚД2	91	44	47	53.41±0.32
ГТБ	35	12	23	47.54±0.54*
ТПКС	42	42	-	29.37±0.45*
Семизлик	80	49	31	38.04±0.5*

*Изох: * - натижалар фарқи ҚД гуруҳига нисбатан p<0.05 бўлганда*

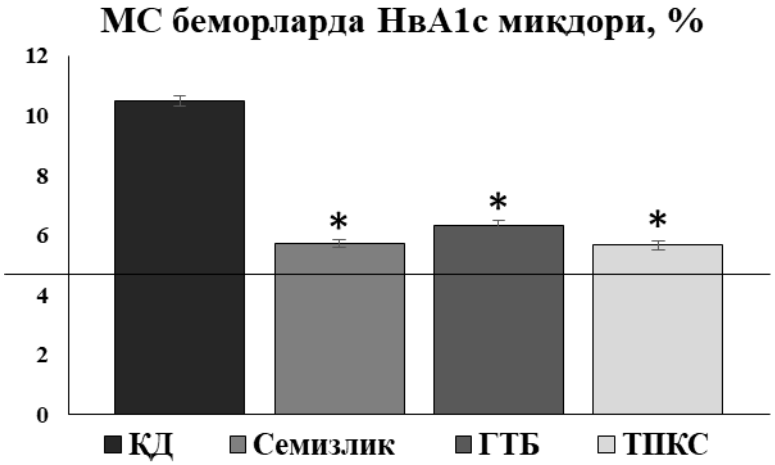
Демак МС нинг йиллар давомида мураккаблашиб $ҚД_2$ томонга қараб зўрайиб бориши МС нинг турли кўринишлари намоён бўлиши беморлар ёшига ҳам боғлиқлигидан далолат беради. Кишилар ёши МС хавф омили сифатида адабиётларда ҳам кўрсатилган [2,3,18]. Тадқиқотга олинган беморлар гуруҳларида беморлар тана вазни ва тана вазни индекси – ТВИ лар солиштирилди. Турли кўринишда МС бўлган беморларда ТВИ солиштирилганда етакчи кўрсаткичлар семизлик гуруҳида бўлиб, ГТБ, ТПКС, $ҚД_2$ гуруҳлари кетма кетлигида камайиб борган бўлсада, соғлом кишилар кўрсаткичига нисбатан меёридан аҳамиятли юқори бўлган (расм 1). ТВИ семизликда энг юқори бўлиши ва $ҚД_2$ бошланганда камайиши кўп адабиётларда кўрсатилган, бўлиб асосан метаболик кўрсаткичлар бузилишларининг кескинлашиши натижаси деб кўрсатилади [6,8,13].



Расм 1. МС турли кўринишлари бўлган беморлар тана вазни индекси (ТВИ).
*Изох: * соғлом кишилар кўрсаткичига нисбатан P<0.05 ва ундан катта бўлганда, тўғри чизиқ: соғлом кишилар кўрсаткичи*

МС компонентлари патогенетик жиҳатдан бир-бири билан узвий боғлиқ бўлиб, семизликнинг, айнан, тана вазни индекси кўрсаткичларининг бу даражада юқори бўлиши ҚД, ГТБ, ТПКС гуруҳларида касалликнинг асосий патогенетик омили бўлиши мумкин. Зеро 25 ёшгача бўлган аёллар ва эркакларда тана вазни индексининг ошиши $ҚД_2$ ривожланиш хавфини келтириб чиқариши қатор изланишларда ўз исботини топган [7,8,9,12].

МС касалликлари полигенетик бузилишлар натижаси бўлиб, инсон организмида аста секин ривожланиб, метаболик бузилишлар, углеводлар ва ёғлар алмашинувининг энг юқори даражаси $ҚД_2$ да яққол намоён бўлади [1,10,12,13]. МС бўлган беморларда инсулин резистентлик сабабли углевод ва ёғлар кўрсаткичларининг турли бузилишлари кузатилади. Хусусан адабиётларда қонда гликемия миқдори, гликирланган гемоглобин НвА1с миқдорлари, ёғлар фракциялари миқдори бузилишлари кўрсатилган [7,10]. Бизнинг текширувларимизда НвА1с миқдори $ҚД_2$ гуруҳида энг баланд бўлиб 10,17±0.17 мМоль/л ни ташкил қилди (расм 2). Семизлик ва ГТБ гуруҳларида ҳам гликемия соғлом кишиларга нистабан аҳамиятли юқори бўлиб, ТПКС гуруҳида эса аҳамиятли бўлмади. Бу кўрсаткичлар адабиётларда келтирилган натижаларга мос келиб, МС турли кўринишларидан $ҚД_2$, ГТБ ва семизликда наҳорги гликемиянинг бузилишлари намоён бўлишини кўрсатади.



Расм 2. Турли кўринишдаги метаболик синдроми бўлган беморларда гликирланган гемоглобин миқдори НвА1с, % ларда.

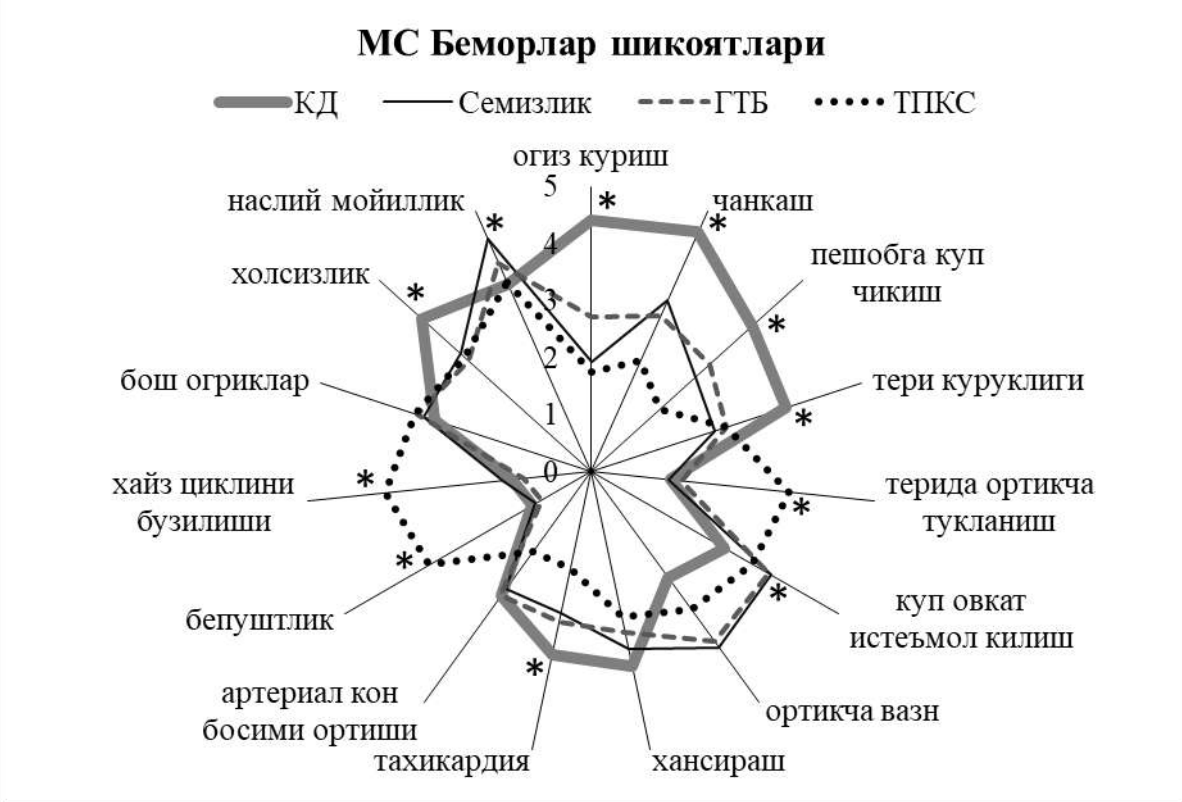
*Изох: * ҚД гуруҳига нисбатан P<0.05 ва ундан катта бўлганда; тўғри чизиқ: соғлом кишилар кўрсаткичи*

МС касалликларининг клиник намоён бўлишини кузатиш уларнинг йиллар давомида аста секин ривожланиб келиши, касаллик белгилари ва шикоятларнинг кетма-кет юзага келтиришини кўрсатади [10,13,15,16]. Кузатувдаги беморлар шикоятларини МС га хос ва умумий бўлганларини ажратиб олдик ва тана вазни ортиши, АҚБ ортиши, оғиз қуриши, иштаха ортиқчалиги/қорин тез-тез очиб қолиши, чанқаш/кўп сув ичиш, пешобга тез-тез чиқиш, тери қуруқлиги каби шикоятларни кўриб солиштириб чиқдик. Беморлар клиник кўрувида ва анамнезда ҚД га наслий мойиллиги билан бирга метаболик синдроми кўринишларидан бўлган АГ, ЮИК, семизлик, ТПКС ларга наслий мойиллиги, метаболик синдромига хос шикоятлар борлиги белгиланди. Улар орасидан наслий мойиллик, тери қуруқлиги, оғиз қуриш, чанқаш, пешобга кўп чиқиш, кўп овқат истеъмол қилиш, ортиқча вазн, ҳансираш, терида ортиқча тукланиш, бепуштлик, ҳайз циклини бузилиши, бош оғриқлар, тахикардия, артериал қон босими ортиши, ҳолсизлик каби шикоятлар ажратиб таҳлилланди. Натижалар беморлар шикоятларида МС нинг турли кўринишларига тегишли хосликларни кўрсатди (расм 3).

Жумладан, МС бўлган беморлар шикоятлари таҳлилланганда оғиз қуриш, чанқаш, пешобга кўп чиқиш асосан $ҚД_2$ гуруҳида яққол намоён бўлиб, бошқа гуруҳлардан аҳамиятли юқори бўлган. Шу билан бирга, ҚД2 беморларда ҳолсизлик ҳам бошқа гуруҳларга нисбатан аҳамиятли юқори бўлган. Семизлик ва ГТБ гуруҳларида эса ортиқча иштаҳа, кўп овкат истеъмол қилиш, ортиқча вазн, ГТБ гуруҳида эса хансираш, ТПКС гуруҳига нисбатан аҳамиятли юқори намоён бўлган. ГТБ гуруҳида семизлик гуруҳидан фарқли оғиз қуриши кўпроқ учраган. ТПКС гуруҳига хос белгилар терида ортиқча тукланиш, тахикардия, бепуштлик, ҳайз циклининг бузилиши бўлиб, бошқа гуруҳлардан аҳамиятли юқори бўлган.

Шундай қилиб, беморлар шикоятлари намоён бўлишига қараб турли кўринишдаги МС бўлган беморлар орасида фарқланиш кўрсатилиб, $ҚД_2$ га хослари, ГТБ га хос, ТПКС га хосликни ажратишга имкон берди. Бемор шикоятларини турли кўринишдаги МС беморларни дифференциал ташхислашда қўллаш мумкин.

ҚД МС нинг оғир кўриниши бўлиб, ТПКС эса нисбатан енгил кечими эканини кўрамиз. Аммо вақт ўтиб даволаш ва профилактик муолажалари олиб борилмаса МС охирги босқичи ҚД ривожланиши кузатилади. Шу сабабдан МС ни эрта ташхислаш ва кейинги босқичига ўтишини олдини олиш муҳим вазифадир. Олинган натижалар шикоятлар тўпланаётган вақтда эътибор қаратилиши лозим муҳим белгиларни кўрсатади. Унга кўра беморларда доминант шикоят МС компонентлари турини таҳминлаш имкониятини беради.



Расм 3. МС булган беморларда шикоятларнинг учраши интенсивлиги.
*Изох: * бошқа гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан P<0.05 бўлганда*

Хулосалар:

1. МС турли кўринишлари ривожланишида беморлар ёши кўрсаткичи хавф омили сифатида аҳамиятга эга. Хусусан, ТПКС ли беморлар ёши энг кичик бўлиб, Семизлик, ГТБ ва КД томонга қараб улғайиб борган.
2. Тана вазни индекси МС нинг турли кўринишлари бўлган беморларда юқори бўлиб барча гуруҳларда ортиқча вазн борлигини тасдиқлади. Хусусан, ТВИ семизлик гуруҳида энг юқори бўлиб (42.83 кг/м2), ГТБ (36 кг/м2), ТПКС (34.6 кг/м2), ҚД (32.34 кг/м2) кетма кетлигида намоён бўлган.
3. Бемор шикоятлари таҳлили уларни МС турли кўринишларига хос бўлганларини ажратиб олишга имкон берди. Хусусан, $ҚД_2$ га хослари оғиз куриш, чанқаш, тез тез пешобга чиқиш, холсизлик, тери қуруқлиги бўлса, ортиқча овқат истеъмоли, ортиқча вазн, хансираш ГТБ ва семизлик гуруҳида, терида ортиқча тукланиш, бепуштлик, ҳайз цикли бузилишлари эса ТПКС да кўпроқ намоён бўлганини кўрсатади ва амалиётда ортиқча вазнли кишиларда МС турини аниқлашни ва дифференциал ташхислашни енгиллаштиради.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Акбаров З.С., Шамансурова З.М., Алиханова Н.М., Каюмова Д., Ахмедова М.Х. Метаболический синдром - как ранний этап развития сахарного диабета. //Проблемы биологии и медицины. 2005; 2:30-33.
2. Дедов И.И., Бутрова С.А., Синдром поликистозных яичников и метаболический синдром. //Ожирение и метаболизм 1. 2006.
3. Жураева Х.И., Очилова Д.А., Кудратова Д.Ш. Распространенность и выявляемость сахарного диабета среди женского населения //Биология и интегративная медицина 2016; 2:80-87.
4. Либис Р.А., Исаева Е. Н. Возможность применения индекса висцерального ожирения в диагностике метаболического синдрома и прогнозировании риска его осложнений //Российский кардиологический журнал 2014; 9(113): 48–53

5. Шипова Н.С. Применение методики «Краткий опросник воз для оценки качества жизни» в исследовании лиц с ограниченными возможностями здоровья. //Педагогика. Психология. Социокинетика № 4, 2018.
6. Alberti K.G., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity //Circulation. 2009. Vol. 120. № 16. P. 1640–1645.
7. Amato M.C., Giordano C., Galla M. et al. Visceral adiposity index. A reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. //Diabetes care. 33(4), 2010.
8. Amato M.C., Giordano C. Clinical indications and proper use of visceral adiposity index. //Nutrition, Metabolism and Cardiovascular disease 2013; 23:31–2.
9. Apridonidze T., Essah P. A., Iuorno M. J. et al. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome //J Clin Endocrinol 2004; 10:1210/jc 2004-1045
10. Bloomgarden Z.T. Symposium: Debating the Metabolic Syndrome. Medscape Conference Coverage, based on selected sessions //American Diabetes Association 66th Scientific Sessions; June 9–13, 2006, Washington, DC
11. Ma X. Metabolic syndrome in the prevention of cardiovascular diseases and diabetes — still a matter of debate? / X. Ma., S. Zhu //European Journal of Clinical Nutrition. 2013; Vol. 67, № 5.- P. 518-521.
12. Povel C.M. Metabolic syndrome model definitions predicting type 2 diabetes and cardiovascular disease / C.M. Povel [et al.]//Diabetes Care.-2013.- Vol. 36, № 2.- P. 362-368.
13. Saklayen M.G. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. //Curr Hypertens Rep. 2018; 20(2):12. doi:10.1007/s11906-018-0812-z.
14. Sherling D.H., Perumareddi P., Hennekens C.H. Metabolic Syndrome. //J Cardiovasc Pharmacol Ther. 2017; 22(4):365-7. doi:10.1177/1074248416686187.
15. Son M., Seo J., Yang S. Association between dyslipidemia and serum uric acid levels in Korean adults: Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2016-2017. //PLoS One. 2020; 15(2):e0228684. doi:10.1371/journal.pone.0228684.
16. Wang H., Zhang H., Sun L. et al. Roles of hyperuricemia in metabolic syndrome and cardiac-kidney-vascular system diseases. //Am J Transl Res. 2018;10(9):2749-63. eCollection 2018.
17. WHOQOL: Measuring Quality of Life. https://www.who.int/tools/whoqol/whoqol-bref/docs/default-source/publishing-policies/whoqol-bref/russian-whoqol-bref
18. Xu D. The angiographic and clinical outcomes after coronary stenting in patients with metabolic syndrome / D. Xu [et al.] //Atherosclerosis. 2012; Vol. 221. P:416-421.

Қабул қилинган сана 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.12-009.72-005.8:616.294-071

ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АТИПИЧНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Хайдарова С.А., Наврузова Ш.И.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Статья посвящена изучению клинических и биохимических параметров при атипичной стенокардии у мужчин и женщин, авторы оценили метаболические изменения, происходящие в организме в зависимости от пола, что имеет большое значение для органов здравоохранения при организации специализированных кардиологической и терапевтической служб. Выявленные диагностически значимые показатели позволяют провести профилактику развития атипичной стенокардии, что имеет большое практическое значение.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атипичная стенокардия, пол, кардиоваскулярная патология

GENDER ASPECTS OF THE CLINICAL COURSE OF ATYPICAL ANGINA

Khaydarova S.A., Navruzova Sh.I.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article is devoted to the study of clinical and biochemical parameters in atypical angina pectoris in men and women, the authors evaluated the metabolic changes occurring in the body depending on gender, which is of great importance for health authorities in the organization of specialized cardiological and therapeutic services. The revealed diagnostic significant indicators make it possible to prevent the development of atypical angina, which is of great practical importance.

Keywords: coronary heart disease, atypical angina, gender, cardiovascular pathology

АТИПИК СТЕНОКАРДИЯ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ ГЕНДЕР ЖИҲАТЛАРИ

Хайдарова С.А., Наврузова Ш.И.

Бухоро давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Мақола муаллифлар томонидан эркаклар ва аёлларда атипик стенокардияда клиник ва биокимёвий параметрларни ўрганишга бағишланган бўлиб, жинсга қараб организмда содир бўладиган метаболик ўзгаришларни баҳолаш ихтисослашган кардиологик ва терапевтик хизматларни ташкил этишда соғлиқни сақлаш тизими учун катта аҳамиятга эга. Аниқланган диагностик муҳим кўрсаткичлар атипик стенокардия ривожланишининг олдини олишга имкон беради.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, атипик стенокардия, жинс, юрак-қон томир патологияси

Актуальность

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти у женщин, также как у мужчин, причем в абсолютных цифрах от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умирает больше женщин, чем мужчин. В течение жизни риск возникновения ССЗ у мужчин выше, чем у женщин. Но в последнее время в ряде развитых стран отмечается снижения риска развития ССЗ у мужчин на фоне повышения риска ССЗ у женщин [2,6].

Как правило, мужчины болеют гораздо чаще, чем женщины. ИБС её клинические проявления происходят тогда, когда степень стенозирования коронарных артерий составляет от 50% и более. Основной ролью в развитии помимо стенозирования коронарных артерий, играют такие факторы, выделяют модифицирующие факторы, так и не модифицирующие факторы, к модифицированным относится: как: употребление в пищу высококалорийную и богатую жирами, частое употребление алкоголя, курение, гиподинамия, психоэмоциональное напряжение, к немодифирующим факторам относится: сопутствующие заболевание: бронхиальная астма (БА), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), гипотериоз, сахарный диабет,желчекаменная болезнь возраст (старше 55 лет), абдоминальное ожирение (ИМТ=26), мужской пол,генетическая предрасположенность [1].

Стенокардия – клинический синдром; данный термин применяется для обозначения только тех болевых ощущений в грудной клетке (преимущественно – в загрудинной области, с иррадиацией в левое плечо), которые связаны с преходящей ишемией миокарда, обусловленной недостаточностью коронарного кровообращения [4].

Существует мнение, что микроваскулярное повреждение – нарушение вазомоторной и метаболической регуляции мелких коронарных артериол является одним из важных факторов риска ИБС у женщин, и определяет наличие стенокардии при отсутствии значимой окклюзии коронарных артерий [3,5,7,8].

Цель исследования: Изучение клинических особенностей атипичной стенокардии в зависимости от пола

Материал и методы

В исследование были включены 104 больных с атипичной стенокардией (АС) в возрасте от 47 до 85 лет (средний возраст мужчин 67,8 ± 9,8 лет, а женщин 68,0 ± 8,6 лет). Группу сравнения составили больные с ишемической болезнью сердца (ИБС) с нарушением ритма. Всего 60 больных, из них 30 женщин (средний возраст 66,5 ± 8,5 лет) и 30 мужчин (средний возраст 65,4 ± 8,4 лет).

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

Критериями исключения из исследования были острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 1-типа, нестабильная стенокардия, феохромоцитома, мерцательная аритмия, острое нарушение мозгового кровообращения, дисциркуляторная энцефалопатия, мочекаменная болезнь, желчекаменная болезнь, бронхиальная астма, ХОБЛ.

Результат и обсуждение

Соотношение мужчин-51 (49,0%) и женщин-53 (51,0%) было 1:1,03.

Представлял интерес изучение вредных привычек у мужчин с АС, установлено, что среди всех обследованных мужчин число некурящих больше- 38 (74,5%), чем курящих- 13 (25,5%).

Гендерное распределение больных с АС показало учащение случаев АС у женщин в возрасте от 61 до 75 лет- 36 (67,9%), у мужчин в возрасте от 56 до 85 лет- 45 (88,3%) (табл 1).

Важным элементом исследования является изучение гендерных особенностей механизма развития АС, для чего необходимо комплексное изучение гормонального статуса, состояния обмена углеводов, липидов в крови.

В ходе изучения особенности течения АС в зависимости от пола были получены очень интересные факты, свидетельствующие о взаимосвязи механизма развития АС с существующими нарушениями обмена других веществ в организме. В частности, взаимосвязь с гормональным, биохимическим и цитокиновым статусом. В конечном итоге было установлено синтропия при АС, то есть каждый пациент с АС имеет сопутствующие заболевания.

Таблица 1

Распределение больных с АС по полу и возрасту

Возраст больных	мужчины		женщины	
	абс	%	абс	%
46-50	2	3,9	2	3,7
51-55	4	7,8	2	3,7
56-60	8	15,7	5	9,5
61-65	8	15,7	12	22,6
66-70	9	17.7	14	26,5
71-75	9	17.7	10	18,8
76-80	3	5,8	3	5,7
81-85	8	15,7	5	9,5
всего	51	100	53	100

В зависимости от пола и степени тяжести АС проводили анализ состояния коморбидности и выявили преобладание гипертонической болезни (ГБ) в структуре коморбидности при АС не зависимо от пола (табл.2).

У всех больных с АС установлена ГБ разной степени тяжести течения. При этом среди всех пациентов ГБ 1 степени отмечается у 5 больных (4,8%), а в остальных случаях установлена ГБ 3-степени- 99 (95,2%), что выступает в роли агрессивного фактора развития АС как у мужчин, так и у женщин.

Таблица 2

Частота синтропии при АС у обследованных больных

Возраст больных	Мужчины, n=51		Женщин, n=53	
	абс	**%**	**абс**	**%**
ХОБЛ	2	3.9	3	5,7
ГБ 1-ст	2	3,9	3	5,7
ГБ 3-ст	49	96,1	50	94,4
Анемия	8	15,7	19	35,8
избыточный вес	17	33,3	8	15,1
ожирение 1-ст	8	15,7	23	43,4
Ожирение 2-ст	5	9,8	11	20,7
Ожирение 3-ст	4	7,8	7	13,2
ангиопатия сетчатки глаз	12	23,5	8	15,0
хронический панкреатит	12	23,5	4	7,5
Заболевания мочевых путей	13	25,5	17	32,0
Остеохондроз	28	54,9	25	47,2
Ревматоид артрит	4	7,8	11	20,7
Язвенная болезнь	7	13,7	5	9,4
Хронический холецистит	31	60,8	23	43,4
остеопороз	14	27,5	29	54,7
Кариес зубов	37	72,5	45	84,9

Для АС характерно коморбидное течение. Полученные информации показывают важность учета гендерных особенностей формирования и течения АС в зависимости от возраста.

Анализ нозологической структуры коморбидности АС показал преобладание ГБ не зависимо от пола. На втором месте коморбидности занимает кариес зубов, что составляет у мужчин- 37 (72,5%), а у женщин- 45 (84,9%) случаев. Третье место у мужчин занимает хронический холецистит-31 (60,8%), а у женщин-остеопороз костей-29 (54,7%).

При АС чаще всего боль в груди аналогична таковой при типичной стенокардии: такие же локализация и реакция на нитраты, но без отчетливой связи с провоцирующими факторами. Часто боль описывается как в покое, начиная от низкого уровня интенсивности, который постепенно усиливается, сохраняется в течение 15 мин, а затем ее интенсивность медленно снижается. Эта характеристика должна насторожить врача о возможности того, что присутствует коронарный спазм сосудов. Другой атипичной картиной является боль, локализации и характеристики стенокардии, которая возникает при нагрузках, но прекращается через некоторое время после нагрузки или может быть прекращена приемом нитратов. Чаще всего она возникает у пациентов с микрососудистой стенокардией.

Для дифференциации стенокардии используется классификация боли в груди.

Традиционная клиническая классификация боли в груди

- Типичная стенокардия (доказанная) — встречаются все три полные характеристики:
  - дискомфорт за грудиной типичного характера и продолжительности
  - провоцируется физической или психоэмоциональной нагрузкой
  - купируется в покое и/или приемом нитратов в течение минут.
- Атипичная стенокардия (вероятная) — наличие двух из указанных характеристик.
- Неангинальная боль в груди — наличие только одной из указанных выше характеристик или их отсутствие

Болевой синдром купируется или уменьшается при прекращении нагрузки. Прием нитратов в подавляющем большинстве случаев полностью купирует приступ в течение 1—2 мин.

При объективном осмотре и обследовании больных, для дифференциации стенокардии от атипичной формы её мы пользовались данной классификацией боли.

Для исследования состояния углеводно-липидного обмена пациентам с АС было проведено биохимическое исследование крови.

Полученные результаты биохимического исследования крови больных показали отличительные стороны в группе сравнения. Так, уровень глюкозы натощак у женщин в среднем составляет 8,4±3,6 г/л, у пациентов сравнительной группы 6,5±2,9 г/л. Это свидетельствует о тенденции к гипергликемии при АС у женщин.

Изучение липидного спектра крови показал повышение уровня общего холестерина при АС у женщин до 6,5±0,89 ммоль/л против показателей группы сравнения- 5,86±0,4 ммоль/л, (табл.3).

Таблица 3

Биохимический спектр крови женщин с АС, (M ±m)

Показатели	1-сравнительная группа n=30	Больные женщины n=53
Глюкоза, г/л	6,5±2,9	8,4±3,6
Общий холестерин, ммоль/л	5,86±0,4	6,5±0,89
ЛПНП, ммоль/л	1,87±0,6	3,89±0,39*
ЛПВП, ммоль/л	2,17±0,4	1,79±0,4
ТГ, ммоль/л	1,47±0,39	1,8±0,82
Индекс атерогенности, усл.ед	1,7	2,63

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Результат анализа уровня ЛПНП у пациентов с АС был достоверно повышенный в 2,0 раза по отношению к сравнительной группе: 3,8±0,39 ммоль/л и 1,87±0,6 ммоль/л соответственно, (P < 0,05).

Следовательно, полученные данные показывают, что начиная с 47 летнего возраста у женщин повышается риск развития сердечно сосудистых заболеваний в результате активации транспортировки холестерина и липидов в клеточном и тканевом уровне.

Липопротеины высокой плотности состоят в основном из белковой части и содержат немного холестерина. Их основная функция – переносить излишки холестерина обратно в печень, откуда они выделяются в виде желчных кислот. Поэтому холестерин ЛПВП (ХС ЛПВП) также называют "хорошим холестерином".

Изучение уровня ЛПВП показала их тенденцию к снижению у женщин с АС до 1,79±0,4 ммоль/л против показателей группы сравнения-2,17±0,4 ммоль/л, что подтверждает состояния дислипидемии. При этом низкий уровень ЛПВП способствуют развитию атеросклероза, что служит причиной развития АС.

В исследованиях у женщин основной группы ТГ повышаются до 1,8±0,82 ммоль/л против группы сравнения-1,47±0,39 ммоль/л. Хотя полученные данные не имели статистическую значимость, в комплексной оценке подтверждают повышение синтеза ТГ в жировой ткани у женщин в возрасте 50 лет и старше.

В итоге индекс атерогенности имел тенденцию к повышению в 1,54 раза, подтверждая тот факт, что гиперхолестеринемия у женщин с АС сопровождается активацией транспорта липидов к внутренним органам и формированием висцерального жира.

Изучение характера воспаления при АС у женщин позволяет прогнозированию исхода основного заболевания и выбору тактики дальнейшего ведения пациентов данной категории. Лабораторные показатели крови при этом показали тенденцию к снижению Нв до 108,6±8,6 г/л в основной группе пациентов, а креатинин несколько повышен до 102,7±28,6 ммоль/л против показателей группы сравнения: 117,8±9,0 г/л и 88,13±7,5 ммоль/л соответственно (табл. 4)

Таблица 4

Лабораторный и биохимический спектр крови женщин с АС (M ±m)

Показатели	1-сравнительная группа n=30	Больные женщины n=53
НВ, г/л	117,8±9,0	108,6±8,6*
Лейкоциты, $x10^9$ г/л	6,8±1,5	7,1±2,2*
СОЭ, мм/ч	13,5±5,5	13,6±7,2
Фибриноген, ммоль/л	4,32±3,2	4,87±6,26
Общий белок, г/л	67,16±4,9	69,2±4,1
Мочевина, ммоль/л	8,29±2,2	8,36±3,5
Креатинин, ммоль/л	88,13±7,5	102,7±28,6*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Полученные результаты показывают развитие патологического процесса, в частности АС у женщин на фоне анемии и уремии (гиперкреатининемия).

Сравнительный анализ полученных данных биохимических исследований крови женщин с показателями мужчин соответствующего возраста показал тенденцию к гипергликемии до 7,0±2,2 г/л в основной группе против показатели группы сравнения 5,7±1,2 г/л (табл.5).

Таблица 5

Биохимический спектр крови мужчин с АС, (M ±m)

Показатели	2-сравнительная группа n=30	Больные мужчины n=51
Глюкоза, г/л	5,78±1,27	7,03±2,25**
Общий холестерин, ммоль/л	5,7±0,5	5,89±0,48
ЛПНП, ммоль/л	2,97±0,9	2,89±0,62
ЛПВП, ммоль/л	2,25±0,38	2,14±0,46
ТГ, ммоль/л	1,25±0,34	1,82±0,73
Индекс атерогенности (усл.ед)	1,53	1,75*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Липидный спектр крови при АС был на уровне данных сравнительной группы.

Согласно клиническим рекомендациям, при оценке кардиориска уровень ЛПВП > 1,0 ммоль/л для мужчин указывает на низкий риск [5].

Отмечается тенденция к повышению уровня ТГ по отношению группы сравнения: 1,82±0,7 ммоль/л и 1,25±0,34 ммоль/л, соответственно. При этом повышенное употребление продуктов питания содержащих ТГ способствует гипертриглицеридемию, что приводит к повышению риска развития АС у мужчин.

Индекс атерогенности у мужчин был повышен до 1,75 усл.ед в основной группе против сравнительной -1,53 усл.ед.

Установленные данные доказывают значение состояния преддиабета (гипергликемии) и гипертриглицеридемии в развитии АС у мужчин.

Лабораторные показатели в сравнительном аспекте при этом без значимых сдвигов (табл. 6)

Таблица 6

Лабораторный и биохимический спектр крови мужчин с АС, (M ±m)

Показатели	1-сравнительная группа n=30	Больные мужчины n=51
НВ, г/л	111,36±12,3	115,35±12,2
Лейкоциты $x10^9$ г/л	6,7±2,17	6,56±1,7
СОЭ, мм/ч	10,37±5,0	12,34±5,5*
Фибриноген, г/л	3,59±1,3	4,24±5,35
Общий белок, г/л	67,16±4,9	69,2±4,1*
Мочевина, ммоль/л	9,24±4,7	8,75±4,4
Креатинин, ммоль/л	100,4±12,3	91,86±8,5*

*Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (P<0,05 - 0,001)*

Заключение

Гендерная оценка биохимических показателей крови при АС позволила установить отличительные механизмы её формирования и течения у женщин и мужчин. У женщин АС повышен риск развития АС на фоне анемии и уремии с последующей активацией транспорта липидов в органы и ткани за счет повышения ЛПНП. При этом отмечается анемия, гиперхолестеринемия и формирование висцерального жира. У мужчин механизм развития АС связан с развитием гипергликемии и гипертриглицеридемии. У женщин развитию АС способствует анемия, уремия, гипергликемия и атеросклероз.

Таким образом, полученные данные исследования показали важность учета коморбидного состояния у пациентов с АС для своевременной ранней профилактики осложнений и прогнозирования течения основного заболевания. Тот факт наличия коморбидности доказывает сложность механизма развития АС, особенно у лиц среднего возраста. Поэтому, очень важно изучение цитокинов при АС для оптимизации тактики ведения пациентов данной категории.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Жмуров Д.В., Парфентева М.А., Семенова Ю.В. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА // Colloquium-journal. 2020. №29 (81). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-1
2. Наврузова Ш.И. Диагностическое Значение Показателей Клеточного Иммунитета При Артериальной Гипертензии. //Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2022; 3(2), 421-426. https://doi.org/10.17605/OSF.IO/4FXQ9
3. Подзолков В., Васильева Л., Матвеев В. Гендерные особенности микроциркуляции у здоровых лиц. Врач. 2013; 3:55–57.
4. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Скворцова Е.М., Неклюдова Д.А., Калиниченко Е.И. Ишемическая болезнь сердца и стенокардия //Медицинская сестра. 2015. №7. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-i-stenokardiya
5. Стародубова А.В., Кисляк О.А., Червякова Ю.Б. Ишемическая болезнь сердца у женщин //Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016. №9. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-u-zhenschin-2
6. Ganieva Sh.Sh, Akhrorov J.X. Этиопатогенетические Особенности Ремоделирования Сердца При Кардиоваскулярной Патологии. //Periodica Journal of Modern Philosophy, Social Sciences and Humanities, 2022;(13)101–105. https://periodica.org/index.php/journal/article/view/339
7. Nugent L., Mehta P.K., BaireyMerz C.N. Gender and microvascular angina. //J Thromb Thrombolysis. 2011; 31:37–46.
8. Wang J., Bingaman S., Huxley V.H. Intrinsic sex-specific differences in microvascular endothelial cell phosphodiesterases. //Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2010; 298:H1146–54.

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.12+616.72-002

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ОШҚОЗОН ШИКАСТЛАНИШИГА САБАБ БЎЛУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

(Адабиётлар шарҳи)

М.Б.Джаббарова

Бухоро Давлат тиббиёт институти

✓ ***Резюме***

Адабиётларни илмий шарҳлаш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири - ревматоид артрит касаллигида ошқозон шикастланишини аниқлаш учун мўлжалланган бўлиб, бунда ошқозон касалликларининг тарқалиши ва хавф омиллари масалалари кўриб чиқилади.

Сўнгги тадқиқотлар ошқозон шикастланиши ва унга боғлиқ бўлган асоратларнинг юқори хавфини кўрсатди. Ревматоид артритда уни ташхислашдан кўра ошқозонни шикастланиш ҳолати тез-тез учрайди. Натижада, ревматоидли артритли беморларда ошқозон яраларини эрта ташхислаш муҳим клиник ва прогностик аҳамиятга эга бўлади.

Ревматоидли артритни фармакотерапиясининг тез-тез учрайдиган асоратларидан бири- бу ошқозон-ичак трактининг шикастланиши, анъанавий терапияга чидамлилигини ривожланиши, ичакнинг интрамурал нерв аппаратини деструкцияси, шартли- патоген микрофлоранинг ўзгариши ва ичак иммунитет тизимининг бузилиши, кўпинча ногиронликка олиб келади.

Бу ҳолат аҳоли ўртасида касалланишнинг доимий ўсиши, кўпинча ногиронликка олиб келиши билан янада кучаяди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти мутахассисларининг башоратига кўра, XXI-асрнинг ўрталарида овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ревматоидли артритда ошқозон касаллигининг пайдо бўлиши, биринчи навбатда, касалликнинг давомийлиги ва яллиғланиш жараёнининг табиатига боғлиқ бўлади. Ревматоид артритли беморларда ошқозон патологияси барча ҳолатларнинг 1/3 қисмида учрайди. ЖССТ маълумотларига кўра XXI аср ўрталарида ҳазм тизими касалликлари асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Ревматоид артритнинг фаоллиги қанчалик юқори бўлса, гастропатия ривожланиш хавфи 1,5 баравар юқори бўлади. Тадқиқот маълумотлари шуни кўрсатдики, ошқозон ичак йўлларининг шикастланишида қўлланиладиган дорилар, (ОИЙ) шу билан биргаликда ОИЙ касалликларини профилактикасидаги дори воситалари таъсирида пайдо бўлиши айтиб ўтилган. Бу маълумотларни барчаси ҳозирги вақтда тўлиқ тасдиқланган. Ревматоид артритда ошқозон шикастланиши муаммоси яхши тушунилмаган ва буни тўлиқ ёритиш мақсадида қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, хавф омиллари, гастропатия

RISK FACTORS FOR GASTRIC DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS

(Review article)

M.B. Djabbarova

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The scientific review is intended for one of the urgent problems of modern medicine - stomach damage in rheumatoid arthritis. The issues of prevalence and risk factors of stomach disease are considered. Recent studies have demonstrated a high risk of stomach damage and associated complications. The stomach is affected in rheumatoid arthritis more often than it is diagnosed. As a result, early diagnosis of gastric lesions in patients with rheumatoid arthritis has an important clinical and prognostic value.

A frequent complication of pharmacotherapy in rheumatoid arthritis is the situation of damage to the gastrointestinal tract, the development of resistance to traditional therapy, the destruction of the intramural nervous apparatus of the intestine, changes in opportunistic microflora, and disorders of the intestinal immune system, often leading to disability.

According to the forecasts of experts from the World Health Organization, in the middle of the 21st century, diseases of the digestive system will occupy one of the leading places. The paper analyzes the literature data indicating lesions of the gastrointestinal tract (GIT) when taking various classes of drugs, including drugs aimed at preventing gastrointestinal diseases. This situation is exacerbated by a constant increase in the incidence among the population, often leading to disability. According to the forecasts of experts from the World Health Organization, in the middle of the 21st century, diseases of the digestive system will occupy one of the leading places.In rheumatoid arthritis, the occurrence of stomach disease depends primarily on the duration of the disease and the nature of the inflammatory process.

Gastropathy in patients with rheumatoid arthritis occurs in 1/3 of all cases. The higher the activity of rheumatoid arthritis according to DAS 28, the risk of developing gastropathy is 1.5 times higher. The study revealed that in the clinic, gastropathy with an unexpressed pain syndrome is more common, which is explained by the analgesic effect of NSAIDs, which contribute to the late endoscopic diagnosis of gastropathy. The problem of detecting the stomach in rheumatoid arthritis is little studied and requires scientific research.

Key words:rheumatoid arthritis, risk factors, gastropathy.

ФАКТОРЫ РИСКА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

(Обзорь литератур)

М.Б. Джаббарова

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Научный обзор посвящен одной из актуальных проблем современной медицины - поражению желудка при ревматоидном артрите. Рассмотрены вопросы распространенности и факторов риска заболеваний желудка. Недавние исследования продемонстрировали высокий риск повреждения желудка и связанных с ним осложнений. Желудок поражается при ревматоидном артрите чаще, чем диагностируется. В связи с этим ранняя диагностика поражений желудка у больных ревматоидным артритом имеет важное клинико-прогностическое значение.

Частым осложнением фармакотерапии при ревматоидном артрите является ситуация поражения желудочно-кишечного тракта, развитие резистентности к традиционной терапии, деструкция интрамурального нервного аппарата кишечника, изменение условно-патогенной микрофлоры, нарушения иммунной системы кишечника, часто приводит к инвалидности.

По прогнозам специалистов Всемирной организации здравоохранения, в середине 21 века болезни органов пищеварения будут занимать одно из ведущих мест. В работе проанализированы данные литературы, свидетельствующие о поражении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при приеме различных классов лекарственных средств, в том числе препаратов, направленных на профилактику желудочно-кишечных заболеваний.

Эта ситуация усугубляется постоянным ростом заболеваемости среди населения, нередко приводящего к инвалидности. По прогнозам специалистов Всемирной организации здравоохранения, в середине 21 века болезни органов пищеварения будут занимать одно из ведущих мест.

При ревматоидном артрите возникновение заболеваний желудка зависит, прежде всего, от давности заболевания и характера воспалительного процесса.

Гастропатия у больных ревматоидным артритом встречается в 1/3 всех случаев. Чем выше активность ревматоидного артрита по DAS 28, тем в 1,5 раза выше риск развития гастропатии. В результате исследования выявлено, что в клинике чаще встречается гастропатия с невыраженным болевым синдромом, что объясняется обезболивающим действием НПВП, способствующим поздней эндоскопической диагностике гастропатии. Проблема выявления желудка при ревматоидном артрите мало изучена и требует научных исследований.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, факторы риска, гастропатия.

Долзарблиги

Ревматик касалликлар инсониятнинг энг қадимги патологияларидан бири бўлиб, XXI асрнинг энг кенг тарқалган касалликларидан ҳисобланади. Сўнгги ўн йилликларда назарий ва клиник ревматология соҳасида маълум ютуқларга эришилди. Е.А. Галушко ва Е.Л. Насоновнинг сўзларига кўра ревматик касалликлар 80 дан ортиқ касаллик ва синдромларни ўз ичига олади [1,3,6].

Ревматоид артрит (РА) - патологик жараёнда бошқа тизимларнинг тез-тез иштирок этиши, сурункали деструктив полиартрит ривожланиши билан тавсифланган аутоиммун касалликдир. РАда бўғимдан ташқари тизимли шикастланишлар касалликнинг оқибатига жиддий таъсир кўрсатиши мумкин [5,9,12].

Бўғимларнинг яллиғланишли ревматик касалликлари орасида РА тарқалиши ва у билан боғлиқ вақтинчалик ва доимий ногиронлик бўйича биринчи ўринлардан бирини эгаллайди. В.А. Насонованинг сўзларига кўра [1994], ревматологик беморларнинг 6% ногирон бўлиб, уларнинг 20% дан ортиғи РА билан касалланган. Патологик жараённинг барқарор ривожланиши, замонавий терапия усулларидан фойдаланишга қарамай, нафақат таянч-ҳаракат тизимининг сезиларли функционал етишмовчилигини келтириб чиқаради, балки беморларнинг ҳаётини давомийлигини 4 - 10 йилга қисқартиришга, ўлим даражасини ўсишига олиб келади, бу умумий аҳоли сонидан ошиб кетади [Пинсус Т., Саллаҳан Л., 1992].

РА беморларнинг касаллигини тизимли кўринишларида: умумий васкулит, ревматоид тугунлар, лимфаденопатия, ўпка, юрак, жигар, буйраклар ва бошқа органлар ва тизимларнинг шикастланиши кузатилса оқибати ёмон бўлади: [Е.Н.Дормидонтов. ва бошқалар, 1982; Р.М. Балабанова 1990]. РА нинг бўғимдан ташқари кўринишлари орасида ошқозон-ичак трактининг шикастланиши энг кам ўрганилган, аммо энг оғир жараён - ичак амилоидози, беморларнинг 11 фоизида учрайди ва одатда бошқа ички органларнинг амилоидози билан биргаликда келади [Wegner M., 1988; Kobayashi H.. ва б.қ. муаллифлар., 1996; Hisawa K. ва б.қ. муаллифлар., 1997].

Ошқозондаги функционал ва морфологик ўзгаришлар тасвирланган [Осколкова А.Б., 1972; Кравченко Л.Ф., Курганская А.В., 1972; Сотникова Т.И. ва бошқалар, 1990; Fries I. ва бошқалар, 1990] ва ичаклар [Измайлова М.Х. ва бошқалар, 1984; Фриезен Б.И., 1998], айниқса, асосий бўғинлар шиллиқ қавати касалликларининг патогенези билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бироқ, бу ўзгаришларни талқин қилиш, беморлар йиллар давомида қабул қилишга мажбур бўлган дориларнинг салбий таъсирлари билан боғлиқлиги туфайли қийин кечади.

Шундай қилиб, сўнгги йиллар адабиётларида ревматоид артритли беморларда яллиғланишга қарши бўлган ностероидлар гуруҳига мансуб бўлган (НЯҚВ) воситалар ошқозон шиллиқ қаватига таъсирини таҳлил қилувчи кўплаб ишлар пайдо бўлди [Калинин А.В. 1994; Ивашкин В.Т., 1994; Насонова В.А., 1994 ; Муравёв Ю.В., Насонова В.А., 1991 Agrawal N., Aziz K., 1998 й].

Простагландинлар ишлаб чиқаришни ингибирловчи НЯҚВ лар ошқозон шиллиқ қаватининг хлорид кислотаси ва пепсиннинг кучли таъсирига чидамлилигини пасайтиради, бу гастропатия ва ошқозон яраси ривожланишига олиб [Свинцицкий А.С., 1990; Roth S 1986; Kurata U., 1990;

Porro G. и соавт., 1997], бу баъзи ҳолларда беморларнинг ҳаётига таҳдид солиши мумкин. Ошқозон-ичак трактининг шикастланиш хавфи глюкокортикостероидларни (ГСС) ва, эҳтимол, узоқ муддатли "асосий" дориларни, хусусан, иммуносупрессантларни қўллаш билан ортади [Насонова В.А.,Е.Л. Насонов., 1995].

РА билан оғриган беморларда ошқозон шиллиқ қаватининг салбий таъсирини ва инфекцион омилни — Helicobact pylori (Hp), истисно қилиш мумкин эмас, чунки бу ҳозирги вақтда гастродуоденал шикастланишларни патогенезининг муҳим таркибий қисми ҳисобланади [Григориев П.Я., Исаков В.А. , 1991; Лопнов А.Ф., 1993 йил; Hentschel E ва бошқалар, 1993; Блазер М., 1998].

Хулосалар

Ревматоид артритда уни ташхислашдан кўра ошқозонни шикастланиш ҳолати тез-тез учрайди. Натижада, ревматоидли артритли беморларда ошқозон яраларини эрта ташхислаш муҳим клиник ва прогностик аҳамиятга эга бўлади. РА ошқозоннинг шикастланиш белгиларидан энг кўп учрайдигани бу гастропатиядир. РА бор беморларда ошқозоннинг моторика ва секретор функциясини бузилиш ҳоллари [6,7,10,12], бу беморлар орасида сурункали атрофик [10,20] гастрит уч марта кўп учрайди [12,13,19], бундан ташқари ошқозон яра касаллиги кўп кузатилади [15,16,18].

Бир қатор тадқиқотчилар бу ўзгаришларнинг табиатини ревматоид яллиғланишнинг тизимли табиати контекстида кўриб чиқдилар, атрофик гастритнинг асоси иммун бузилишлар эканлигига ишонишди [13,17]. Шундай қилиб, А.И. Струков [5,9,14] ошқозон шиллиқ қаватининг ҳужайра инфилтрацияси иммун яллиғланиш тушунчасига мос келишини таъкидлади.

D.Malone таъкидлашича, ОИЙ яраларнинг пайдо бўлиши беморлар томонидан қўлланиладиган яллиғланишга қарши дориларга қараганда РА нинг табиати билан кўпроқ боғлиқдир [3,6,18].

Шунга қарамай, бир томондан, асосий касаллик туфайли ошқозонда иммунитет бузилишининг ўзига хос оғирлиги, иккинчи томондан, беморлар доимий равишда қабул қилишга мажбур бўладиган дори воситаларининг шиллиқ қаватининг зарарли таъсири ҳақида баҳсли саволлар туғилади. Сўнгги йиллардаги адабиётларда ошқозон касалликларининг ривожланишида асосий эътибор дори-дармонли гастропатияга қаратилган [3,7,12].

Ушбу гастропатияларнинг патогенези тўлиқ аниқланилмаган ва, эҳтимол, тизимли касаллик сифатида РАга хос бўлган умумий иммунопатологик қонунларга мувофиқ юзага келиши мумкин бўлган жараёнлардан ташқарида кўриб чиқилмаслиги керак. Айниқса ҳозирги вақтда ҳар қандай сурункали гастритни стандарт схема бўйича давом этадиган иммунитет патологияси сифатида ифодаловчи юзаки гастрит - атрофик гастрит позиция таҳмин қилинмоқда [1,3,7].

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Аруин Л.И. и др. Хронический гастрит /Л.И. Аруин, П.Я. Григорьев, В.А. Исаков, З.П. Яковенко. - Амстердам, 1993 - С. 284-288.
2. Гребнев А.Л. и др. Клинико-морфологическая характеристика изменений желудка при ревматоидном артрите /А.Л. Гребнев, В.Б. Золотаревский, Т.И. Сотникова // Сов. Медицина. – 1990. - № 10. - С. 85-88.
3. Григорьев П.Я. и др. Гастро- и дуоденопатии, обусловленные НПВП. Лечение и профилактика / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко // Врач. – 1997. - №11. - С. 11-12.
4. Гусева Н.Г. и др. Патогенетические механизмы нарушений микроциркуляции при ревматических заболеваниях / Н.Г. Гусева, Н.Н. Грицман, В.Ф. Сысоев // Тер. архив. – 1983. - № 7. - С. 7-11.
5. Денисов Л.Н. и др. Материалы II международной конференции по системной энзимотерапии /Л.Н. Денисов, Ю.В. Хохлова, А.В. Шайков // СПб. – 1996. - С. 85-88.
6. Дормидонтов Е.Н. и др. Ревматоидный артрит как системное заболевание / Е.Н. Дормидонтов, Н.И. Коршунов, Э.Я. Баранова // Тер. архив. – 1982. - С. 208.

7. Ивашкин В.Г. Патогенез гастропатии, обусловленной приемом нестероидных противовоспалительных препаратов / В.Г. Ивашкин // Росс. журнал гастроэнтерологии. – 1994. - №1. - С. 11-14.
8. Капитонова М.Ю. Состояние верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом / М.Ю. Капитонова // Сб. научн. тр. Саратовского мед. института. – 1984. - Т.11. - С. 70-72.
9. Копьева Т.Н. Патология ревматоидного артрита / Т.Н. Копьева. – 1982. - С. 208.
10. Кравченко Л.Ф. Состояние желудка при инфекционном неспецифическом (ревматоидном) полиартрите / Л.Ф. Кравченко, А.В. Курганская //Вопросы ревматологии. – 1972. - № 12. - С. 71-76.
11. Мустафаева Ш. А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревмотоидным Артритом //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 22-27.
12. Насонова В.А. Гастропатии, связанные с приемом НПВП / В.А. Насонова //Росс. журнал гастроэнтерологии. – 1994. - № 1. - С. 7-10.
13. Осколкова А.В. Состояние желудка при инфекционном неспецифическом (ревматоидном) артрите: /Автореф. дис. … канд. мед. наук /А.В. Осколкова. - Владивосток, 1972.
14. Пучинскас Ю.П. Иммунные механизмы патогенеза хронического гастрита: /Автореф. дис. … докт. мед. наук / Ю.П. Пучинскас. - Москва, 1960
15. Струков А.И. и др. Общая патология человека /А.И. Струков, В.С. Пауков, .Я. Кауфман. – 1990. - С. 3-17.
16. Coller D.St.S. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer perforation / D. St. S. Coller, J.A. Pain // Gut, 1985. - Vol. 26. - P. 359-363.
17. Collins A.J. Contracting presentation and findings between patients with rheumatical complaints taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs and general population referred for endoscopy /A.J. Collins, J. Davis, A. St. J. I. Dixon // Rheum. 1986. - Vol. 26. - P. 5-53.
18. Henriksson K. Morphological studies of rheumatoid arthritis / K.Henriksson, R.Umas Moberg, C.E. Noroh //Ibid 1986. - Vol. 45. - P. 475-483.
19. Malone D.E. Peptic ulcer in rheumatoid arthritis – intrinsic of Related to drug therapy? /D.E. Malone, Z. Daly //Brit. J. Rheum., 1986. - Vol. 25. - P. 342-344.
20. Paskal J-P, Tournut R., Runuall J-Z. // Gastroent. Clin. Biol., 1978. - Vol. 12. - P. 15-22. 20. Stoeberg, E. Actuelle Rheum. 1985, №10. - P. 24-26.
21. Саидова М., Камилова У., Юсупалиев Б. GW29-e1132 Оценка показателей сердечно-сосудистого риска у пациентов с ревматоидным артритом Эпидемиология, профилактика и контроль //J Am Coll Кардиол. 2018 Октябрь, 72 (16_Приложение) С 216.
22. Akhmadovna M.S. Reasons for the Development of Morphostructural Changes in Kidney Cells in Patients with Rheumatoid Arthritis //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 396-401.
23. Axmadovna M.S. Features of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the playing role //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 1-5.
24. Axmatovna M.S. et al. Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude //Academicia: an international multidisciplinary research journal. – 2021. – Т. 11. – №. 2. – С. 1381-1388
25. Boltaeva M.M. Treatment of Arterial Hypertension in Elderly Patients and Senile Age Group.
26. Kholmurodovich U. F. Damage to the digestive system when using non-steroidal anti-inflammatory drugs //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 6-16.
27. Kholmurodovich U.F. Liver Fibrosis-Modern Methods of Diagnostics and Drug Correction //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 158-167.
28. Saidova M.M., Khamroeva Y.S. "Cardiovascular Risk in Patients with Systemic Sclerodermia." //International Journal on Orange Technologies, vol. 3, no. 3, 2021, pp. 45-49,

29. Muxiddinovna S.M., Miralievna B.M. Morpho-Functional State of Gastrointestinal Tract Cells in Patients with Rheumotoid Arthritis //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 387-392.
30. Rheumotid Arthritis Associated with Inflammatory Diseases Gastrointestinal Tract. European journal of life safety and stability. Volume 23, November-2022. P.236-242.
31. Saidova M., Kamilova U., Yusupaliev B. GW29-e1132 Evaluation cardiovascular risk indices in patients with rheumatoid arthritis //Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – Т. 72. – №. 16S. – С. C216-C216.
32. Saidova M.M, Ph.D, Djabbarova M.B. Inflammatory Diseases of the Gastrointestinal Tract in Patients with Rheumotoid Arthritis: Topical Issues of Pathogenesis. International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. 05 | 2022. P.315-321.
33. Saidova, M., and U. Kamilova. "Cardiovascular Risk Assessment in Patients with Rheumatoid Arthritis." American Journal of Medicine and Medical Sciences 9.8 (2019): 281.
34. Саидова М.М. Оценка параметров толщины интима-медиа сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
35. Саидова М.М. Оценка параметров толщины интима-медиа сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
36. Саидова М.М. Ревматоид артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр патологиянинг ривожланиши ва авж олишини прогнозлаш. //Журнал кардиореспираторных исследований – 2020. Т. 3. – №. 1.
37. Саидова М.М., Камилова У. К. Анализ встречаемости кардиоваскулярной коморбидности у больных ревматоидным артритом //Артериальная гипертония 2017 как междисциплинарная проблема. – 2017. – С. 41-42.
38. Saidova M.M., Hamroyeva Yu.S., Cardiovascular risk in patients with systemic scleroderma//New Day in Medicine 1(29)2020 359-362 https://newdaymedicine.com/index.php/2020/04/10/98-1-29-3-2020
39. Саидова М.М., Хамроева Ю.С. Кардиоваскулярный риск у больных системной склеродермией //Новый день в медицине 1(33)2021 265-269 https://newdaymedicine.com/index.php/2021/03/29/50-1-33-2021
40. Саидова М.М., Камилова У.К. Сердечно-сосудистый риск по шкале mscore у больных ревматоидным артритом //ЕКЖ. 2019. №S1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/serdechno-sosudistyy-risk-po-shkale-mscore-u-bolnyh-revmatoidnym-artritom (дата обращения: 25.11.2022).
41. Саидова М.М. "Кардиоваскулярная комарбидность у больных ревматоидным артритом." II Межрегиональная конференция кардиологов и терапевтов. –Ульяновск. 2016.
42. Саидова М.М., Камилова У.К., Юсупалиев Б.К. "Оценка параметра толщины интима-медиа сонных артерий у больных ревматоидным артритом." IV межрегиональная конференция кардиологов и терапевтов. –Рязань. 2018.
43. Саидова М., Ҳамроева Ю. (2022). Ранняя диагностика системной склеродермии. //Журнал вестник врача, 1(2), 173–179.
44. Ураков Ж.Р. Морфологические измение структуры клеток гортани у больных ревматоидным артритом //Gospodarka i Innowacje. – 2022. – Т. 28. – С. 193-197.
45. Ураков Ж. Р. Ревматоид Артритда Ҳалқумни Шикастланиши //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 11-14 /

Қабул қилинган сана 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.12+616.72-002

НПВС АССОЦИРОВАННАЯ ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С РЕВМОТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Мустафаева Ш.А., Саидова М.М.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

Поражение почек – очень частое явление у пациентов с ревматологическими заболеваниями и может развиваться либо из-за самого заболевания или вторичного к лекарствам, используемым при лечении. Распространенность почечного поражения и его степень тяжести зависит от основного заболевания, а также от агрессивности терапии. Для большинства ревматологических болезней, поражение почек предвещает плохой прогноз и требует агрессивного иммуносупрессивного лечения. С другой стороны, сгруппировать НСПС по большему или меньшему неблагоприятному влиянию на почки почти невозможно – сравнительных научных исследований очень мало. Таким образом, важно диагностировать и лечить их на ранней стадии. Но можно утверждать, что практически у всех НСПС (в т. ч. селективных ингибиторов ЦОГ–2) описаны побочные действия на почки.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, нефропатия, хроническая болезни почек, нестероидные противовоспалительные средства.

NSAID ASSOCIATED WITH RENAL DAMAGE IN PATIENTS WITH RHEUMOTOID ARTHRITIS

Mustafayeva Sh.A., Saidova M.M.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

Kidney disease is very common in patients with rheumatic relapses and can be transmitted either by the disease itself or by a secondary disease encountered at presentation. The prevalence of renal manifestation and its severity depend on severe diseases, as well as on the aggressiveness of therapy. For most rheumatic diseases, kidney damage portends a poor prognosis and requires aggressive immunosuppressive treatment. On the other hand, it is almost impossible to group NSPs by greater or lesser adverse effects on the kidneys - there are very few comparative scientific studies. Thus, it is important to diagnose and treat them at an early stage. But it can be argued that almost all NSPS (including selective COX-2 inhibitors) have side effects on the kidneys.

Key words: rheumatoid arthritis, nephropathy, chronic kidney disease, non-steroidal anti-inflammatory drugs.

REVMOTOIDLI ARTRIT BEMORLARDA BUYRAK SHIKASTLANISHINI BILAN NYAQP BOG'LIQLIGI

Mustafoyeva Sh.A., Saidova M.M.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Buyrak kasalligi revmatik kasalliklar bilan og'rigan bemorlarda juda tez-tez uchraydigan holat bo'lib, kasallikning o'zi yoki davolashda ishlatiladigan dorilar tufayli ikkilamchi rivojlanishi mumkin. Buyrak shikastlanishining tarqalishi va uning og'irligi asosiy kasallikka, shuningdek terapiyaning agresivligiga bog'liq. Ko'pgina revmatik kasalliklar uchun buyrak kasalligi yomon prognozni ko'rsatadi va juda kuchli immunosupressiv davolanishni talab qiladi. Boshqa tomondan, NYaQPlarni buyraklarga ko'p yoki kamroq salbiy ta'sir ko'rsatadigan guruhlash deyarli mumkin emas –bu holat bo'yicha juda kam qiyosiy ilmiy tadqiqotlar mavjud. Shuning uchun ularni erta bosqichda aniqlash va davolash juda muhimdir. Ammo shuni aytish mumkinki, deyarli barcha NYaQP (shu jumladan selektiv SOX-2 ingibitorlari) buyraklarga yomon ta'sir ko'rsatadi

Kalit so'zlar: revmatoid artrit, nefropatiya, surunkali buyrak kasalligi, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar.

Актуальность

Ревматические заболевания являются древнейшей патологией человека, и считаются самыми распространёнными недугами XXI века. В последние десятилетия отмечается определенный прогресс в области теоретической и клинической ревматологии. По данным Е.А. Галушко и Е.Л. Насонова ревматические заболевания включают более 80 болезней и синдромов [31,33].

Ревматоидный артрит (РА) является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся развитием хронического деструктивного полиартрита с нередким вовлечением в патологический процесс других систем. Внесуставные системные поражения при РА могут оказывать серьезное влияние на прогноз заболевания [32,39].

Ревматоидный артрит (РА) связан с повышенным риском смерти. Этот риск повышается при тяжелом РА, что определяется наличием выраженного повреждения суставов, функциональных ограничений, инвалидности, вне артикулярного заболевания и положительности ревматоидного фактора [36,34].

Формирование нефропатий при РА носит многофакторный характер, что представлено многообразием их клинических и морфологических вариантов при незначительных, неспецифических изменениях в анализах мочи. Течение ревматоидной нефропатии, как и других хронических болезней почек, носит прогрессирующий характер с развитием нефросклероза и уменьшением плацдарма функционирующих нефронов, с исходом в хроническую почечную недостаточность, с крайне неблагоприятным прогнозом, что обусловливает важность ранней диагностики и лечения нефропатий при РА. Почечная патология обнаруживается при РА с высокой частотой - около 60%, по данным разных авторов [36].

Непременным следствием стремительного развития фармацевтической промышленности стало появление лекарственно-обусловленных заболеваний [1]. В мире более 30 миллионов человек ежедневно принимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [25]. Не все данные препараты и не во всех странах пациенты получают по рецепту врача, так как к ним имеется свободный доступ в аптеке. Для Российской Федерации лекарственная патология, индуцированная приемом НПВП, в настоящее время приобретает масштабы национальной трагедии в связи с отсутствием механизмов сдерживания бесконтрольного применения этой группы лекарственных средств.

Поражения тубулоинтерстициальной ткани почек, индуцированные приемом НПВП, имеющие также название “анальгетическая нефропатия”, диагностируются, как правило, когда они уже необратимы и требуют проведения гемодиализа [42].

Исследования лекарственной нефропатии в России малочисленны и часто ограничиваются описанием отдельных клинических случаев. Остается спорным и целый ряд вопросов. Это касается токсичности внутри группы НПВП, времени ее развития, возможности поражения почек в зависимости от пути введения препаратов, возраста пациентов и сопутствующих заболеваний. В данной статье предпринята попытка проанализировать имеющийся мировой и отечественный опыт решения данной проблемы.

Фактором, также заставляющим активно изучать НПВП-нефропатию, является возможность ее частичной или полной обратимости при своевременной отмене препарата [40]. При правильном ведении данной группы пациентов скорость клубочковой фильтрации у 20% возрастает, у 50% – остается стабильной. Пятилетняя выживаемость при анальгетической нефропатии составляет 70% [37].

В связи с этим изучение эпидемиологии НПВП-нефропатии, влияющей на частоту инвалидизации и смертности от хронической почечной недостаточности (ХПН), несомненно, является актуальным.

Термин НПВП был введен в клиническую практику в 1949 г. после получения доказательств противовоспалительных свойств стероида – фенилбутазона. Препараты, имевшие другую химическую структуру и способность оказывать противовоспалительное действие, подобное стероидам, стали назвать нестероидными [18].

В основе механизма действия препаратов класса НПВП лежит способность блокировать синтез простагландинов (ПГ) вследствие инактивации фермента циклооксигеназы (ЦОГ), что позволяет специфически влиять на развитие воспаления и болевого синдрома [38]. За это открытие J.R. Vane в 1982 г. был удостоен Нобелевской премии в области медицины [27].

Существует три типа ингибиторов ЦОГ.К первой группе относят ацетилсалициловую кислоту, которая ингибирует фермент необратимо путем ковалентной модификации реакции ацетилирования. Инактивация ЦОГ в безъядерных тромбоцитах активно применятся в кардиологии у больных ИБС.

Вторая группа – неспецифические (неселективные) НПВП – взаимодействует с точкой приложения ЦОГ и инактивируют обе его изоформы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2). Ингибирование последней является основой для эффектов: жаропонижающего, противовоспалительного, а также болеутоляющего. Инактивация ЦОГ-1 может влиять на сосудистый гемостаз и снижать способность афферентных и эфферентных артериол к прямой и цАМФ-опосредованной вазодилятации, что существенным образом может нарушать функцию почек [16]. Третья группа НПВП –специфические (селективные) ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы), были разработаны для замены неселективных препаратов с целью снижения побочных действий [30].

Представления о частоте НПВП- нефропатии отличаются по данным разных исследователей. Так, в швейцарском исследовании, по данным аутопсии умерших, анальгетическая нефропатия имела место в 4% случаев [5]. В Европе острая почечная недостаточность, связанная с приемом НПВП, составляет до 15,6% случаев [3]. В австралийском исследовании 31 654 пациентов, находящихся на гемодиализе, в 10,2% случаев причиной уремии являлся прием анальгетиков [9].

Единство взглядов среди исследователей существует в отношении того факта, что злоупотребление НПВП нарушает функцию почек и вносит свой вклад в развитие нефрогенно-обусловленных механизмов повышения артериального давления (АД).

По результатам анализа базы данных Medline, на примере ряда когортных исследований показана токсичность анальгетиков. В работе Elseviers M.M. [7] показано, что у 200 пациентов, злоупотреблявших НПВП в течение 7 лет, наблюдалось снижение функции почек в 6,1 раза чаще, чем в контрольной группе.

Проспективное исследование 623 здоровых женщин, регулярно принимавших фенацетин, салицилаты, показало увеличение частоты артериальной гипертензии в 1,6 раза, а риска смертности – в 16,1 раза, в отличие от группы сравнения [6]. Два независимых мета-анализа, оценивающие системные эффекты ингибиторов ЦОГ-1 также подтверждают факт ухудшения контроля АД на фоне приема НПВП [13].

Первым анальгетиком, для которого была доказана способность индуцировать нефропатию, стал фенацетин. Позднее аналогичные эффекты наблюдали при злоупотреблении парацетамолом, анальгином и комбинациями аспирина и ацетамифена с кодеином или кофеином, ибупрофеном [29,27].

По мнению I.Chang и R.C.Harris, частота развития патологии почек при применении селективных НПВП (рофекоксиба и целекоксиба) мала, что свидетельствует об отсутствии у них класс-эффектов, присущих другим группам НПВП [2]. Другие исследователи придерживаются иного мнения [8]. Таким образом, делать выводы о безопасности и отсутствия

влияния на почки любого вида ингибиторов ЦОГ несколько преждевременно. Однако при сравнении нефротоксичности различных НПВП в развитии острой почечной недостаточности (ОПН) по результатам двух крупных фармакологических исследований в США, включивших 183 466 пожилых пациентов, нарушения функции почек встречалось реже среди селективных препаратов [28].

По мнению ряда авторов, способность регулировать локальную гемодинамику нефрона и водно-электролитный баланс на уровне его канальцев обусловлена паракринной ролью ПГ, на синтез которых влияет данная группа препаратов [22]. Поскольку НПВП – это гетерогенная группа лекарственных средств, в пределах одного класса и даже доз одного препарата могут возникать различные эффекты, включая побочные [15]. Так, низкие дозы аспирина проявляются на уровне тромбоцитов портальной циркуляции и обладают более высокой избирательностью в отношении фермента ЦОГ-1, высокие дозы аспирина – блокируют обе изоформы.

Актуальным остается вопрос о времени, необходимом для развития нефротоксических эффектов. Некоторые авторы считают, что под НПВП-нефропатией следует понимать только те изменения, которые развиваются при злоупотреблении анальгетиками, т.е. употребление анальгетика должно быть ежедневным на протяжении не менее 5 лет при общей дозе 3000 условных единиц, где одна единица – это одна таблетка [41].

Другие рассматривают в качестве поражения почек все возможные клинические проявления НПВП-нефропатии по времени возникновения: острую почечную недостаточность (ОПН), которая развивается в течение нескольких часов от начала приема НПВП, острый тубулоинтерстициальный нефрит – через 2–18 месяцев в сочетании с папиллярным некрозом и хронический интерстициальный нефрит – после приема НПВП в течение нескольких лет [19].

Таким образом, даже непродолжительный прием высоких доз НПВП может привести к ОПН. Картина же ХПН, развивается при длительном приеме анальгетиков, и патогенез данной нефропатии связан с медленно прогрессирующим некрозом почечных сосочков.

Значит, анальгетическую нефропатию, связанную с длительной ишемией тканей почки на фоне НПВП, следует считать более редкой формой почечной патологии.

Еще один вопрос, который возникает при изучении эпидемиологии НПВП- нефропатии – возможность ее развития в зависимости от пути введения в организм анальгетических препаратов. В литературе описаны примеры нефротоксических эффектов с клиникой острого тубулоинтерстициального нефрита и ОПН при перкутанном воздействии лекарственных средств [21].

Таким образом, перкутанное применение НПВП может оказывать системные эффекты и стать причиной нарушения нормальной почечной гемодинамики, а значит требуется учет всех лекарственных форм при поиске взаимосвязей между развитием хронического тубулоинтерстициального нефрита и причинным фактором [25,35].

Известно, что скорость клубочковой фильтрации снижается с возрастом. Так, по мнению R.C. Harries частота развития НПВП-нефропатии возрастает в 10 раз у лиц старше 65 лет [11]. Другие исследователи считают, что поражение почек у пожилых пациентов в отсутствие таких факторов риска, как гиповолемия, предшествующая почечная недостаточность и другие, встречается редко [10].

Таким образом, литературные данные не опровергают значение возраста как фактора риска в развитии НПВП-нефропатии, однако свидетельствуют в пользу превалирующего значения суммарной токсической дозы и длительности приема препаратов на формирование ренальной патологии.

Для развития анальгетической нефропатии играет большое значение наличие гиповолемии, которая наблюдается при сопутствующих заболеваниях, таких как хроническая сердечная недостаточность, цирроз печени, длительной дегидратации на фоне приема диуретиков и в условиях сниженного потребления натрия с пищей [24].

Понимание особенностей регуляции почечного кровотока, клубочковой фильтрации, высвобождения ренина и экскреции электролитов в свете блокады паракринных эффектов ПГ на фоне НПВП объясняет данный факт.

Образование ПГ в разных отделах почек зависит от экспрессии в этих отделах ЦОГ-1 и ЦОГ-2, что приводит к их значительной регионарной гетерогенности и, возможно, к различиям в механизме влияния на функцию нефрона [14]. Образование ЦОГ-1 наблюдается в клетках мезангия, эндотелия сосудов и париетальных клетках капсулы Шумлянского Боумена, а также в собирательных трубочках у человека. Экспрессия матричной РНК ЦОГ-2 отмечена в *macula densa*, в отдельных клетках восходящего отдела расширенной части петли Генле кортикального слоя, а также в гладкомышечных клетках и подоцитах артериол.

НПВП блокируют синтез ПГ путем инактивации фермента ЦОГ. Возникает вопрос, угнетение какой из изоформ данного фермента приводит к благоприятным терапевтическим эффектам и дает меньшее количество побочных эффектов? Известно, что синтез ЦОГ-1 осуществляется независимо от процессов воспаления. Синтез же ЦОГ-2, по существующей ранее версии, индуцируется воспалительными хемокинами и цитокинами.

Таким образом, как ранее предполагалось, угнетение только ЦОГ-2 окажет противовоспалительный эффект и снизит риск побочных эффектов терапии.

В результате экспериментальных и клинических исследований было установлено, что образование ЦОГ-2 может происходить независимо от процессов воспаления, т.е. две изоформы данного фермента присутствуют в почках в норме, обеспечивая выработку ПГ и нормальное функционирование органа [20].

Учитывая данные об экспрессии ЦОГ-2, становится понятно, почему замена неселективных НПВП на коксибы не исключает развитие нефро токсичных эффектов и приводит к повышению АД. Дело в том, что в норме вазоконстрикторные эффекты ренина сбалансированы усиленной секрецией ПГ, блокада которых при подавлении экспрессии ЦОГ-2 приводит к нарушению почечной гемодинамики, задержке жидкости.

Нарушение баланса уровня натрия объясняет повышение нефро токсичности НПВП при сочетании с мочегонными препаратами и при соблюдении бессолевой диеты. Так, в эксперименте на животных, при исследовании здоровых добровольцев и пожилых пациентов, показано, что ингибирование ЦОГ-2 приводит к повышению АД, снижению почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации [23].

В отсутствии подавления ЦОГ–2, и снижении активности ренин–ангиотензин–альдостероновой системы возрастает экспрессия данной изоформы фермента. При этом увеличивается выделение ПГ, что способствует высвобождению ренина и повышению активности ангиотензина II и альдостерона, реабсорбции натрия и воды [26]. При восстановлении внутрисосудистого гемостаза экспрессия ЦОГ-2 уменьшается за счет ингибирующего влияния ангиотензина II, снижается и уровень ренина [4].

Заключение

Таким образом, при назначении мочегонных препаратов, влияющих на уровень натрия, и низкосолевой диеты, следует избегать применения анальгетиков, либо использовать их в низких дозах. Обзор существующей литературы показал, что нефропатия, индуцированная приемом НПВП, может развиваться при применении всех типов ингибиторов ЦОГ.

На развитие патологии почек в виде тубулоинтерстициального нефрита, являющегося причиной развития ХПН, не влияют пути поступления НПВП в организм человека, а наиболее значима суммарная токсическая доза и длительность приема.

Основными факторами риска данной патологии является не столько возраст, сколько наличие состояний, сопровождающихся гиповолемией, и сопутствующих заболеваний (хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, цирроз печени, предшествующие заболевания почек).

Отсутствие единого подхода исследователей к формированию статистической выборки пациентов дает противоречивые данные в оценке частоты развития нефропатии, индуцированной приемом НПВП.

Изучение риска развития интерстициальной патологии почек в зависимости от вида, дозы, продолжительности приема и комбинаций НПВП остается актуальной, особенно для СНГ, учитывая малое количество подобных исследований в отечественной литературе. Сохраняется необходимость дальнейшего исследования и структурирования морфологических изменений

при поражениях почек, индуцированных длительным приемом НПВП. Особое значение приобретает также необходимость разработки инструментов прогнозирования риска развития и прогрессирования анальгетического тубулоинтерстициального нефрита и выявление наиболее перспективных направлений терапии и профилактики данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akhmadovna M.S. Reasons for the Development of Morphostructural Changes in Kidney Cells in Patients with Rheumatoid Arthritis //Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 396-401.
2. Axmatovna M. S. et al. Peculiarities of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the gaming amplitude //Academicia: an international multidisciplinary research journal. – 2021. – Т. 11. – №. 2. – С. 1381-1388.
3. Axmadovna M.S. Features of the morphophenotype and characteristics of the physical performance of young football players and their relationship with the playing role //European journal of modern medicine and practice. 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 1-5.
4. Cheng H.F., Harris R.C. Cyclooxygenase the kidney and hypertension //Hypertension. 2004. Vol. 43. P. 525–530.
5. Delmas P.D. Non-steroidal anti-infl amatory drugs and renal function //Br. J. Rheumatol. 1995. Vol. 34. № 1. P. 25.
6. Dubach U.C., Rosner B., Sturmer T. An epidemiologic study of abuse of analgesic drugs. Effects of phenacetin and salicylate on mortality and cardiovascular morbidity (1968 to 1987) //N. Engl. J. Med. 1991. Vol. 324. P. 115–160.
7. Elseviers M.M., De Broe M.E. A long-term prospective controlled study of analgesic abuse in Belgium //Kidney Int. 1995. Vol. 48. P. 1912–1919.
8. Graham M.G. Acute renal failure to high-dose celecoxib //Ann. Intern. Med. 2001. Vol. 135. P. 69–70;
9. Alper A.B., Meleg-Smith S., Krane N.K. Nephrotic syndrome and interstitial nephritis associated with celecoxib //Am. J. Kidney Dis. 2002. Vol. 40. P. 1086–1090;
10. Szalat A., Krasilnikov I., Bloch A. et al. Acute renal failure and interstitial nephritis in a patient treated with rofecoxib: case report and review of the literature //Arthritis Rheum. 2004. Vol. 51. № 4. P. 670–673.
11. Griffi M.R., Yared A., Waynea A.R. Non-steroidal anti-infl ammatory drugs and acute renal failure in elderly persons //Am. J. Ehidemiol. 2000. Vol. 151.10.P. 488–496;
12. Kolhagen J., Katrib A., Stafford L.et al. Does regular use of non-steroidal antiinfl ammatory drugs increase the risk of renal disease? // Nephrology. 2002. Vol. 7. № 1. P. 5–11.
13. Harries R.C. Cyclooxygenase-2 inhibition and renal physiology //Am J. Cardiol. 2002. Vol. 89. P. 10–17.
14. Hickson L.J., Crowson C.S., Gabriel S.E. et al. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. //Am J Kidney Dis. 2014; 63:206-13. doi: 0.1053/j.ajkd.2013.08.010
15. Jonson A.G., Nguyen T.V., Day R.O. Do nonsteroidal anti-infl ammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis //Ann. Intern. Med. 1994. Vol. 121. P. 289–300;
16. Pope J.E., Anderson J.J., Felson D.T. A meta-analysis of the effect of nonsteroidal anti-inf lammatory drugs on blood pressure // Arch. Intern. Med. 1993. Vol. 153. P. 477–484.
17. Kholmurodovich U.F. Liver Fibrosis-Modern Methods of Diagnostics and Drug Correction //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021; 2(2)158-167.
18. Lewis S.C., Langman M.L., Laporte J.R. et al. Dose-response relationships between individual nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NANSAIDs) and serious upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis based on individual patient date //Br. J. Clin. Pharmacol. 2002. Vol. 54. P. 320–326;
19. Pedersen A.K., FitzGerald G.A. Dose-related kinetics of aspirin. Presystemic acetylation of platelet cyclooxygenase // N. Engl. J. Med. 1984. Vol. 311. P. 1206–1211.

20. Lydford S., McKechnie K., Dougall I.Pharmacological studies on prostanoid receptors in the rabbit isolated saphenous vein: a comparison with the rabbit isolated ear artery //Br. J. Pharmcol. 1996. Vol. 117. P. 13–20.
21. Mihatsch M.J., Khanlari B., Brunner F.P. Obituary to analgesic nephropathy – an autopsy study //Nephrol. Dial. Transplant. 2006. Vol. 21. № 11. P. 3139–3145.
22. Morilend L. et al. Management of rheumatoid arthritis: the historical context //J. Rheumatol. 2001. Vol. 286. № 6. P. 1431–1452.
23. Miralievna B.M. Community-Acquired Pneumonia in Adults: Practical Recommendations for Diagnosis, Treatment and Prevention //Spanish Journal of Innovation and Integrity. – 2022. – T. 6. – C. 119-125.
24. Nasrallah R., Herbert R.L. Prosracyclin signaling in the kidney implication for healt and disease //Am. J. Physiol. 2005. Vol. 289. P. 235–246.
25. O'Callaghan C.A., Andrews P.A., Ogg C.G.Renal disease and use of topical non-steroidal antiinfl ammatory drugs // BMJ. 1994. Vol. 308. P. 110–111;
26. Fellner S.K. Piroxicam induced acute interstitial nephritis and minimal change nephritic syndrome //Am. J. Nephrol. 1985. Vol. 5. P. 142–143.
27. Pelavo J.C. Renal adrenergic effector mechanism: glomerular sites for prostaglandininteraction //Am. J. Physiol. 1988. Vol. 254. P. 184–190.
28. Qi Z., Cai H., Morrow J.D. et al. Differentiation of cyclooxygenase-1 and-2 prostanoids in mouse kidney and aorta //Hypertension. 2006. Vol. 48.P. 323–328.
29. Rodriges F., Linas T.M., Gonzales J.D. Renal changes induced by cyclooxygenase-2 inhibitors during normal and lowsodium intake //Hypertension. 2000. Vol. 36. P. 276–281;
30. Rossat R.J., Maillard M., Nussberger J. et al. Renal effects of selective cyclooxygenase-2 inhibition in normotensive saltdepleted subject //Clin. Pharm. 1999. Vol. 66. P. 76–84;
31. Whelton A. Renal aspects of treatment with conventional non-steroidal anti-infl amatory drugs versus cyclooxygenase-2-specifi c inhibitors //Am. J. Med. 2001. Vol. 110. P. 33–42;
32. Zhang J., Ding E., Song Y. Adverse effects of cyclooxygenase-2 inhibitors on renal and arrhythmia events metaanalysis of randomized trials //JAMA. 2006. Vol. 296. № 1. P. 1619–1632.
33. Singh G., Triadafi lopoulos G. Epidemiology of NSAID induced gastrointestinal complications //J. Rheumatol. 1999. Vol. 56 (Suppl). P. 18–24.
34. Swan S.K., Rudy D.W., Lasseter K.C. et al. Effect of cyclooxygenase-2 on renal function in elderly persons receiving a low-salt diet. A randomized, controlled trial //Ann. Intern. Med. 2000. Vol. 133. P. 1–9;
35. Чельцов В.В. НПВС-нефропатии // Клиническая нефрология. 2011. № 5. С. 17–23.
36. Vane J.R. Inhibition of prostaglandin synthesis as the mechanism of action for aspirin-like drugs //Nature New Biol. 1971. Vol. 231. P. 232–235.
37. Winkelmeyr W.C., Waikar S.S., Mogun H.,Solomon D.H. Nonselective and cyclooxygenase-2 selective NSAIDs and acute kidney injury //Am. J. Med. 2008. Vol. 121. № 12. P. 1092–1098.
38. Арьев А.Л. Тубулоинтерстициальный нефрит в практике интерниста //Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2002. № 1. С. 22–26;
39. Колесник М.О., Дудар И.О., Величко М.Б., Степанова Н.М. тубулоинтерстициальный нефрит: диагностика и лечение //Мистецтво лікування. Мистецтво лечения. 2001. № 2. С. 15–19;
40. Abdel- Kader Kh., Palevsky P. Acute kidney injury in the elderly //Clin. Geriatr. Med. 2009. Vol. 25. № 3. P. 331–358.
41. Белоусов Ю.Б., Грацинская А.Н. Эффективность и безопасность применения нестероидных противовоспалительных средств: мелоксикам (мовалис) //Фарматека. 2008. № 2. С. 10–15.
42. Мустафаева Ш.А. Функционально-Морфологическое Состояние Клеток Почек У Больных Ревмотоидным Артритом //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 22-27.

43. Саидова М.М. Оценка параметров толщины интима-медиа сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
44. Джаббарова М.М. Ревматоид Артритда Меъда Зарарларишидаги Хавф Омиллари //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 5. – С. 38-41.
45. Жигалов С.А., Марасаев В.В. Влияние селективности и периода полувыведения нестероидных противовоспалительных препаратов на развитие субклинического поражения почек. //Современная ревматология. 2016;10(4):28-34.
46. Калюжина М.И. Функционально-морфологическое состояние почек у больных ревматоидным артритом /М.И. Калюжина, Е.О. Бухарова, А.Ю. Шатута [и др.] //Бюллетень сибирской медицины. — 2009; № 8. С. 51–54.
47. Крель А.А.. Варшавский В.А., Каневской М.З., Семейкина О.В. Поражение почек у больных ревматоидным артритом //Тер. архив. - 1990. - № 6. - С. 104- 113.6, 15.
48. Boers M. Renal disorders in rheumatoid arthritis II Arthr. Rheum. - 1990. - Vol.20. - P.57-68.
49. Nacano M., Veno M., Nishi S. et al. Analisis of renal patology and drug histori in 158 Japanese patients with rheumatoid arthritis //Clin Nephrol. -1998. - Vol.50. - P. 154-166.
50. Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 384 с.
51. Насонов Е.Л., Каратеев А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации //Русский медицинский журнал. 2006. № 25. С. 1769–1778.
52. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. В кн.: Ревматология. Национальное руководство. Под. ред.Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; с. 290-331 [Nasonov EL, Karateev DE, Balabanova RM. Rheumatoid arthritis.In: Rheumatology. National Guide. Nasonov EL, Nasonova VA, ed.Moscow: GEOTAR-Media, 2008; p. 290-331 (In Russ.)
53. Хамроева Ю., Кодирова Ш., Джабборова М. (2022). Факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа. //Журнал вестник врача, 1(2), 121–126.
54. Шеховцева Т.Г., Свистун С.И., Долинная Н.А. Аналгетическая нефропатия //Запорожский медицинский журнал. 2011. Т. 12. № 1. Р. 41–43.
55. Шишкин А.Н. Анальгетическая нефропатия: скрытая угроза //Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2003. № 2. С. 28–31.

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 575.224.22: 616.329/.33-008.17-085.243.4

ОСОБЕННОСТИ ГЕНА-ТРАНСПОРТЕРА У БОЛЬНЫХ С КИСЛОТОЗАВИСИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Сагдуллаева Г.У., Мусаева Д.М.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются полученные результаты исследования по изучению встречаемости генотипов полиморфизма С3435Т гена MDR-1 среди больных с кислотозависимыми заболеваниями, гендерные особенности гена и взаимосвязь с генотипами вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori. Выявлено, что среди генотипов полиморфизма С3435Т гена MDR-1 содержащий «дикий» и «мутантный» аллели гетерозиготный генотип СТ встречается чаще чем другие генотипы изучаемого гена. Кроме того, среди генотипов вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori генотип Ice A1/IceA1 встречается в большей степени и в 100% случаях ассоциируется с "мутантным" генотипом ТТ гена MDR-1C3435T в выборке больных с кислотозависимыми заболеваниями пищеварительной системы.

Ключевые слова: полиморфизм С3435Т гена MDR-1, ген MDR-1, вирулентный ген Ice A бактерии H.pylori, генотипы инфекции H.pylori, кислотозависимыми заболеваниями пищеварительной системы.

FEATURES OF THE TRANSPORTER GENE IN PATIENTS WITH ACID-DEPENDENT DISEASES

Sagdullaeva G.U., Musaeva D.M.

Bukhara State Medical Institute

✓ ***Resume***

The article discusses the results of a study on the occurrence of genotypes of C3435T polymorphism of the MDR-1 gene among patients with acid-dependent diseases, the gender characteristics of the gene and the relationship with the genotypes of the virulent Ice A gene of H. pylori infection. It was found that among the genotypes of the C3435T polymorphism of the MDR-1 gene containing the "wild" and "mutant" alleles, the heterozygous CT genotype is more common than other genotypes of the gene under study. In addition, among the genotypes of the virulent Ice A gene of H. pylori infection, the Ice A1/IceA1 genotype occurs to a greater extent and in 100% of cases is associated with the "mutant" TT genotype of the MDR-1C3435T gene in a sample of patients with acid-dependent diseases of the digestive system.

Key words: C3435T polymorphism of the MDR-1 gene, MDR-1 gene, virulent H. pylori Ice A gene, H. pylori infection genotypes, acid-dependent diseases of the digestive system.

KISLOTAGA BOG'LIQ BO'LGAN KASALLIKLARDA TRANSPORTER GENNING XUSUSIYATLARI

Sagdullaeva G.U., Musaeva D.M.

Buxoro davlat tibbiyot instituti

✓ ***Rezyume***

Maqolada kislotaga bog'liq kasalliklarga chalingan bemorlarda MDR-1 genining C3435T polimorfizmi genotiplarining uchrash chastotasi, gender xususiyatlari va H pylori infektsiyasining virulent Ice A geni genotiplari bilan bog'liqligi bo'yicha tadqiqot natijalari muhokama qilinadi. "Yovvoyi" va "mutant" allellarni o'z ichiga olgan MDR-1 genining C3435T polimorfizmi genotiplari orasida geterozigotali CT genotipi o'rganilayotgan genning boshqa genotiplariga qaraganda ko'proq tarqalganligi aniqlandi. Bundan tashqari, H. pylori infektsiyasining virulent Ice A geni genotiplari orasida Ice A1/IceA1 genotipi ko'proq uchraydi va 100% hollarda ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklari bo'lgan bemorlarning namunasida MDR-1C3435T genining "mutant" TT genotipi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: MDR-1 genining C3435T polimorfizmi, MDR-1 geni, virulent H. pylori Ice A geni, H. pylori infektsiyasi genotiplari, ovqat hazm qilish tizimining kislotaga bog'liq kasalliklari.

Актуальность

В мире проводятся множество исследований по изучению влияния генетических особенностей человека на все процессы в организме, и известно, что такие воздействия носят индивидуальный характер, который обеспечивается особенностью генов, влияющих на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств, каким является ген MDR-1 [7, 13]. Этот ген представляет большой интерес для ученых всего мира, поскольку он участвует в механизме устойчивости организма к лекарственным препаратам [10]. Во всем мире проводится ряд исследований по изучению влияния этого гена на эффективность и безопасность фармакотерапии заболеваний пищеварительной системы. Особое значение имеет связь между основным патогенетическим фактором заболевания - Helicobacter pylori (H.pylori) и генотипом больного по данному гену [1, 18]. По данным Всемирной организации здравоохранения, уровень зараженности бактериями H. pylori в мире занимает ведущие места [14, 17]. Этот показатель в России выросла до 80%, в малоразвитых странах до 90%, а в нашей стране от 60% до 80% [6, 8].

В современной литературе приводятся результаты ряда исследований по применению фармакогенетических методов, особенно по изучению роли генов в раннем выявлении, правильной диагностике и лечении без осложнений кислотозависимых заболеваний [11, 19].

В настоящее время к группе кислотозависимых заболеваний относят большую группу болезней пищеварительного тракта, независимо от того, является ли фактор кислотной агрессии центральным или лишь дополнительным существенным фактором в их возникновении и прогрессировании [2, 9]. Установлена значительная распространенность кислотозависимых заболеваний в во всем мире, а также отсутствие существенной тенденции к снижению их распространенности [4, 15].

Большинство ученых, занимающихся вопросами кислотозависимых заболевний, сходятся во мнении, что центральное место в воспалительных процессах верхних отделов пищеварительного тракта занимает кислотно-пептический фактор стимулирующийся инфекцией, возбудителем которого считают H.pylori, эффективность эрадикационной терапии которого напрямую связан с генотипической принадлежностью больного [12, 16]. Также, приводятся много фактов, что генотипы инфекции тоже играют особую роль в развитии кислотозависимых заболеваний, в их течении и лечении [20]. Развитие и формирование новой парадигмы ставит перед современной медициной разработку эффективных способов эрадикации H.pylori, а также изучения способов эффективного и безопасного подхода к данной проблеме [3, 5]. В связи с этим изучение значения генов, которые регулируют эффективность, в том числе и безопасность применяемого препарата, где генотипы бактерии тоже учитывается, является приоритетным направлением и актуальной проблемой медицины, к которой посвящена данная работа, **целью** которой является изучить взаимосвязь генотипов пациента по гену MDR-1 с генотипами бактерии H.pylori**.**

Материал и методы

Забор биологического материала в виде венозной крови и биоптата желудка больных с кислотозависимыми заболеваниями для выделения ДНК проводили с учетом установленного

порядка прав человека, которого производили после обследования и с письменного согласия лиц, включенных в группы исследования (Всеобщая декларация о геноме человека и правах человека (11 ноября 1997 г.). Геномную ДНК выделяли из цельной периферической венозной крови. Забор крови проводили с использованием вакуумной системы, содержащей в качестве антикоагулянта К2-ЭДТА. Выделение ДНК проводили в соответствии с инструкцией набора для выделения ДНК/РНК (Рибо-преп, Интерлабсервис, Россия) или с методикой, Mathew C. C, 1984, с некоторыми модификациями. Выделенную ДНК использовали для проведения полимеразной цепной реакции. Генотипирование образцов ДНК по гену MDR-1 проводили методом ПЦР в режиме реального времени с использованием олигонуклеотидных праймеров и аллель-специфичных флуоресцентных зондов с использованием набора для проведения ПЦР-РВ (производство набора компании ООО «Синтол» (г. Москва, Россия)). ПЦР амплификация в реальном времени проводилась по стандартному протоколу. Полученные результаты документировались в виде роста кривых по двум детекторам FAM и HEX в графическом режиме на соответствующей программе.

Статистическую обработку результатов исследования проводили общепринятым методом с использованием критерия Стьюдента.

Результат и обсуждения

Известно, что полиморфизм С3435Т гена MDR-1 имеет 3 генотипических варианта, которые содержат либо «дикие» - СС, либо «мутантные» - ТТ аллели, либо являются гетерозиготными, содержащими и «дикие», и «мутантные» аллели генотип СТ. Так, при выявлении генотипической принадлежности больных с КЗЗ по полиморфному маркеру С3435Т гена MDR-1 (рис. 1), нормальный-«дикий» генотип СС был выявлен у 16%, содержащий «дикий» и «мутантный» гетерозиготный генотип СТ у 60% и содержащий «мутантный» генотип ТТ у 24% пациентов.

Мы определяли взаимосвязь генотипов Ice A1/IceA1, Ice A2/IceA2 и Ice A1/IceA2 вирулентного гена Ice A инфекции H.pylori **с** генотипическими вариантами полиморфного маркера С3435Т гена MDR-1.

При определении соотношения генотипов полиморфизма С3435Т гена MDR-1 пациента и генотипов гена Ice A бактерий H.pylori (рис. 2), оказалось, что у пациентов с генотипом СС полиморфного варианта С3435Т гена MDR-1 пациента в 64% случаев определяется генотип Ice A1/Ice A1 гена Ice A бактерий H.pylori, а генотип Ice A2/Ice A2 у 25% больных, генотип Ice A1/Ice A2 в 11% случаев.

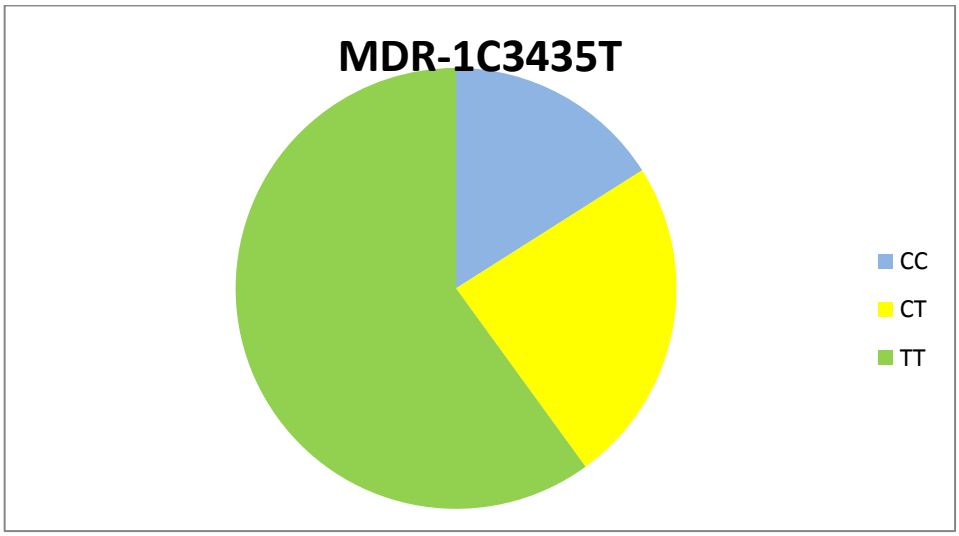


Рисунок 1. Встречаемость генотипов полиморфизма С3435Т гена MDR-1 у пациентов с КЗЗ (%)

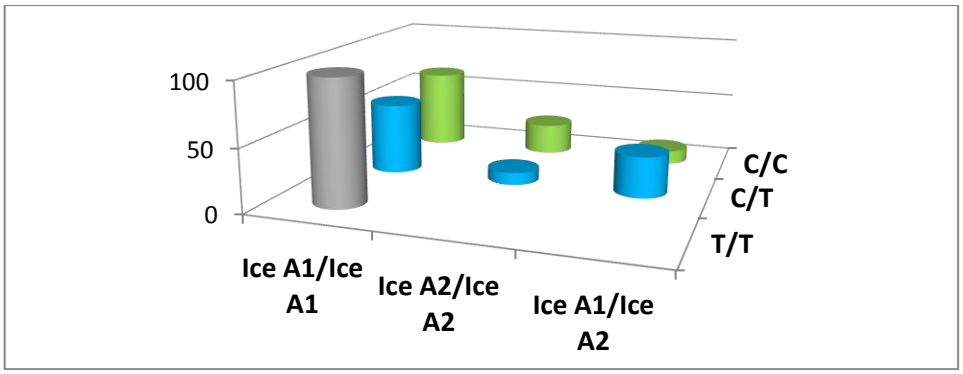


Рисунок 2. Соотношение генотипов полиморфного варианта C3435T гена MDR-1 пациента с генотипами вирулентного гена Ice A H.pylori

А у больных с генотипом СТ гена MDR-1C3435T у 57% пациентов был выявлен генотип Ice A1/Ice A1 гена Ice A бактерий H.pylori, в 10% случаев генотип Ice A2/Ice A2 бактерий и у 33% пациентов генотип Ice A1/Ice A2 гена Ice A бактерий H.pylori. Однако, у пациентов с генотипом ТТ был выявлен только генотип Ice A1/Ice A1 гена Ice A бактерий H.pylori, остальные генотипы бактерий не определялись.

Учеными выявлено, что экспрессия гена MDR-1 в гендерном отношении у мужчин в 2, 4 раза выше, по отношению к показателям женщин, что указывает на гендерные различия фармакокинетики препаратов. Такие различия объясняется различным содержанием, следовательно, и функциональной активностью Pgp у мужчин и женщин, белка, обеспечивающего фармакокинетику ЛС, являющихся его субстратами. В отличие от женского организма, ЛС не успевают метаболизироваться в организме мужчин, так как именно у мужчин наблюдается наиболее снижение интенсивности метаболизма ЛС, ведь белок Pgp способствует скорейшему выведению их в желчь [55].

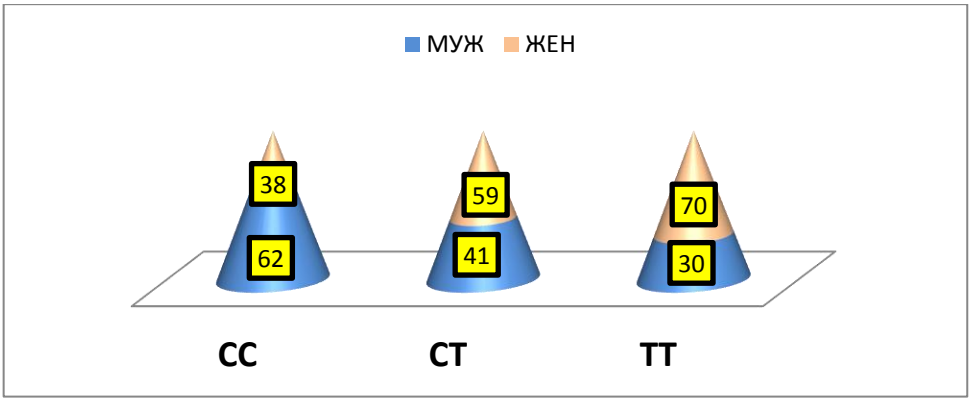


Рисунок 3. Гендерная характеристика генотипической принадлежности больных с КЗЗ по полиморфному маркеру C3435T гена MDR-1

При определении нами гендерной характеристики полиморфизма C3435T гена MDR-1 (рис. 3) оказалось, что среди пациентов с КЗЗ генотип СС больше (62%) определялся у мужчин чем у женщин (38%). А генотипы СТ и ТТ чаще были определены у женщин (59% и 70% соответственно) чем у мужчин (41% и 30% соответственно).

Выводы

Таким образом, у пациентов с КЗЗ характерной чертой соотношения генотипов пациента и бактерий является то, что у больных и с «диким», и с «мутантным» аллелем генотипа полиморфного варианта C3435T гена MDR-1 больше выявляется генотип Ice A1/Ice A1 вирулентного гена Ice A бактерий H.pylori, тогда как другие генотипы бактерий по изучаемому его вирулентному гену выявляется в 3-4 раза меньшем количестве. Эти результаты исследования имеют огромное значение для фармакотерапии, так как правильный подбор и дозирование лекарственных средств основывается на генетические особенности пациента и бактерий, что служит основой персонификации фармакотерапии КЗЗ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахтереева А.Р., Давидюк Ю.Н., Файзуллина Р.А., Ивановская К.А., Сафин А.Г., Сафина Д.Д., Абдулхаков С.Р. Распространённость генотипов Helicobacter pylori у пациентов с гастродуоденальной патологией в Казани // Казанский мед.ж.. 2017. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranyonnost-genotipov-helicobacter-pylori-u-patsientov-s-gastroduodenalnoy-patologiey-v-kazani
2. Аввакумова Н.В., Чибыева Л.Г., Васильев Н.Н. и др. Клинико-морфологическая характеристика слизистой оболочки желудка у больных кислотозависимыми заболеваниями //Медицинские науки. 2016. № 3 (04). С. 8–10.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Абдулхаков Р.А. и др. Инфекция Helicobacter pylori при длительной терапии кислотозависимых заболеваний ингибиторами протонной помпы //Рос журн гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2018. - 28(3). С. 26-32.
4. Маев И.В., Бакулин И.Г., Курилович С.А., Бакулина Н.В., Андреев Н.Г., Голубев Н.Н. Helicobacter pylori и экстрагастродуоденальные заболевания: доказанные факты и предположения. //Доказательная гастроэнтерология, 3, 2018 С. 45-58.
5. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность Helicobacter pylori //КМАХ. 2018. №1. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/biologicheskie-svoystva-i-virulentnost-helicobacter-pylori
6. Жебрун А.Б. Инфекция Helicobacter pylori - глобальная проблема здравоохранения // Биосфера. 2015. №2. URL:https://cyberleninka.ru/article/n/infektsiya-helicobacter-pylori-globalnaya-problema-zdravoohraneniya
7. Кличова Ф.К., Очилова Г.С. Значение гена MDR-1 фармакотерапии //Сборник тезисов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Безопасность фармакотерапии: NOLI NOCERE. – 2019.
8. Каримов М.М., Саатов З.З., Сабирова Г.Н. Заболевания пищеварительной системы: пособие для врачей – 2016. - С. 400.
9. Мусаева Д.М. Персонификация фармакотерапии–требование времени //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 47-49.
10. 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.
11. Мусаева Д.М., Сагдуллаева Г.У. Helicobacter pylori и его значение в возникновении и течении заболеваний гастродуоденальной зоны //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 69-74
12. Налётов А.В. Влияние вирулентных штаммов Helicobacter pylori на тяжесть течения хронической гастродуоденальной патологии в детском возрасте //Сибирское медицинское обозрение. 2015. №3 (93). URL:https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-virulentnyh-shtammov-helicobacter-pylori-na-tyazhest-techeniya-hronicheskoy-gastroduodenalnoy-patologii-v-detskom-vozraste
13. Очилова Г.С. Генотип пациента–основной показатель для выбора эффективной и безопасной фармакотерапии хронического гастрита//Вестник наукиобразования.–2021.–№.13-1(116).–С.99-104.
14. Павленко В.И., Гончарова О.М., Солуянова И.П. Кислотозависимые и ассоциированные с Helicobacter pylori заболевания в практике участкового врача-терапевта: учебное пособие. Амурская государственная медицинская академия.– Благовещенск: АГМА, 2021. 167 с.
15. Kusters J.G., Arnoud H.M. van Vliet, Kuipers E.J. Pathogenesis of Helicobacter pylori Infection. Clin Microbiol Rev. 2006 July; 19(3): 449–490.
16. Ochilova Gulrukh Saidovna. Polymorphism of the MDR1 Gene as a Marker of Personification of Pharmacotherapy of Chronic Gastritis //American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2021 11(12) С. 866-870
17. Tham K.T., Peek R.M.Jr., Atherton J. et al. Helicobacter pylori genotypes, host factors and gastric mucosal histopathology in peptic ulcer disease. Hum. Pathol. 2001;32(3):264-273.
18. Umit H., Tezel A., Bukavaz S., et al. The relationship between virulence factors of Helicobacter pylori and severity of gastritis in infected patients. /Dig. Dis. Sci. 2009, 54(1):103-10
19. Ivashkin V.T. et all. Diagnostics and treatment of Helicobacter pylori infection in adults: Clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2018; 28(1):55-70. (In Russ.) https://doi.org/10.22416/1382-4376-2018-28-1-55-70
20. Kugler T.E., Taradin G.G., Pellicano R. The role of Helicobacter pylori in metabolic and cardiovascular diseases. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2021;(9):86-95. (In Russ.) https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-193-9-86-95

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 618.3-097:612. 017.1:616.98-07

ИММУНОГЛОБУЛИНЫ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 В III-ТРИМЕСТРЕ ГЕСТАЦИИ

У.У. Жабборов, Ф.Н. Сабиров, А.А. Исмаилова

Республиканский Перинатальный Центр МЗ РУз

✓ ***Резюме***

Цель: В статье представлены результаты исследования иммуноглобулинов А, М, G, плодов у беременных, перенесших COVID-19 как со средним течением, так и с тяжёлым течения заболевания в III-триместре гестации.

Материалы и методы: Иммунологические исследования проведены на 30 сыворотках пуповинной крови плодов, которые взяты путем трансабдоминального кордоцентеза у беременных с перенесших COVID-19 во III-триместре гестации в Республиканском Перинатальном Центре за 2022 год. Все исследования проводились в лаборатории иммуно-цитокинов Института иммунологии АН РУз.

Результаты: Уровень IgG в крови у плодов на фоне тяжелого COVID-19 матери был достоверно повышен в 1,4 раз, а содержание IgM был достоверно повышен по сравнению нормативными данными в 2 раза. При среднем течение заболевания показатели всех иммуноглобулинов А, М, G, у плодов не были достоверны изменены по сравнению с нормативными данными.

Заключение: у беременных, перенесших COVID-19 в тяжёлой форме во III-триместре гестации увеличивается синтез иммуноглобулинов плодом за счет IgG и IgM, которые являются результатом иммунологического ответа плода.

Ключевые слова: COVID-19, иммуноглобулины А, М, G, III-триместр беременности.

FETAL IMMUNOGLOBULINS IN PREGNANT WOMEN WHO UNDERWENT COVID-19 IN THE THIRD TRIMESTER OF GESTATION

U.U. Jabborov, F.N. Sabirov, A.A. Ismailova

Republican Perinatal Center of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ ***Resume***

Purpose: The article presents the results of a study of immunoglobulins A, M, G, fetuses in pregnant women who underwent COVID-19 with both an average course and a severe course of the disease in the third trimester of gestation.

Materials and methods: Immunological studies were conducted on 30 fetal cord blood sera taken by transabdominal cordocentesis in pregnant women with COVID-19 in the third trimester of gestation at the Republican Perinatal Center in 2022. All studies were conducted in the laboratory of immuno-cytokines of the Institute of Immunology of the Republic of Uzbekistan.

Results: The level of IgG in the blood of fetuses against the background of severe COVID-19 of the mother was significantly increased by 1.4 times, and the content of IdM was significantly increased by 2 times compared to the normative data. With an average course of the disease, the indicators of all immunoglobulins A, M, G, in fetuses were not significantly changed compared to the normative data.

Conclusion: in pregnant women who underwent COVID-19 in the third trimester of gestation, the synthesis of immunoglobulins by the fetus increases due to IgG and IdM, which are the result of the immunological response of the fetus.

Keywords: COVID-19, immunoglobulins A, M, G, III-trimester of pregnancy.

ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ УЧИНЧИ ТРИМЕСТРИДА COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ҲОМИЛА ИММУНОГЛОБУЛИНЛАРИ

У.У. Жабборов, Ф.Н. Сабиров, А.А. Исмаилова

Уз. Рес. ССВ Республика Перинатал Маркази

✓ ***Резюме***

Мақсад: ҳомиладорликнинг учинчи триместрида COVID-19нинг ўртача оғирлиги ва оғир шакли билан билан касалланган ҳомиладор аёлларда A, M, G ҳомила иммуноглобулинлари ўрганиш натижалари келтирилган.

Материал ва усуллар: Республика перинатал марказида ҳомиладорликнинг учинчи триместрида COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда трансабдоминал кордоцентез йўли билан ҳомила қон зардоби бўйича иммунологик тадқиқотлар ўтказилди. Барча тадқиқотлар Иммунология институтининг иммуно-цитокинлар лабораториясида ўтказилди.

Натижалар: онанинг оғир COVID-19 фонида ҳомила қонидаги IgG даражаси сезиларли даражада 1,4 баравар ошди, IgM таркиби эса меъёрий кўрсаткичга нисбатан 2 баравар сезиларли даражада ошди. Касалликнинг ўртача даражаси билан касаланган ҳомилалаларда барча иммуноглобулинлар A, M, G кўрсаткичлари норматив маълумотларга нисбатан сезиларли даражада ўзгармади.

Хулоса: ҳомиладорликнинг учинчи триместрида COVID-19ни оғир шаклда ўтказган ҳомиладорларда ҳомила томонидан иммуноглобулинларнинг синтези IgG ва IgM туфайли кучаяди, бу ҳомиланинг иммунологик жавобининг натижасидир.

Калит сўзлар: COVID-19, иммуноглобулинлар A, M, G, ҳомиладорликнинг 3-чи триместри.

Актуальность

В начале текущей эпидемии SARS-CoV-2 на основе ограниченных случаев сообщалось о значительно более высоком проценте госпитализаций среди беременных женщин (31,5%), чем среди небеременных женщин (5,8%) [1,2].

Согласно систематическому обзору, от 6 до 8 процентов беременных, повсеместно прошедших скрининг на COVID-19, дали положительный результат, от 54 до 77 процентов этих людей не имели симптомов, и у беременных вероятность отсутствия симптомов была выше, чем у небеременных людей репродуктивного возраста с COVID-19 [3]. В другом систематическом обзоре 95% инфекций COVID-19 у беременных протекали бессимптомно, а 59% (95% ДИ 49-68%) оставались бессимптомными при последующем наблюдении [4]. Кроме того, было зарегистрировано несколько случаев материнской смерти среди беременных женщин, инфицированных SARS-CoV-2, в то время как у большинства беременных женщин с положительным результатом на SARS-CoV-2 в целом проявлялись только легкие или умеренные симптомы COVID-19 [5,6].

Симптомы и признаки COVID-19 во время беременности, как правило, аналогичны таковым у небеременных [7,8], хотя в одном систематическом обзоре было обнаружено, что у беременных и недавно беременных людей лихорадка, кашель, одышка и миалгия реже проявлялись, чем у небеременных женщин репродуктивного возраста [9].

Врожденный иммунитет является первой линией защиты хозяина и играет ключевую роль в подавлении распространения патогенов. В отличие от адаптивного иммунитета, который работает путем создания специфических рецепторов (например, антител или TCR) против микробных антигенов, врожденный иммунитет основан на распознавании общих

молекулярных паттернов, существующих в микробных структурах [10,11]. Эти «ассоциированные с патогенами молекулярные паттерны» (PAMP) выявляются эволюционно консервативными группами рецепторов, называемыми рецепторами распознавания паттернов (PRR), которые включают клеточные поверхностные или эндосомные toll-подобные рецепторы (TLR), ген I, индуцируемый ретиноевой кислотой (RIG -I) и NOD-подобных рецепторов (NLR) [12,13].

Эти обстоятельства делают актуальным поиск новых эффективных подходов к прогнозированию изменений у плода во время беременности матери, перенесшей, в частности, коронавирусную инфекцию. Это важно, потому что, именно они формируют раннюю неонатальную заболеваемость и смертность.

Цель исследования явилась оценка основных иммуноглобулинов плода А, М и G в пуповинной крови плодов у беременных, перенесших COVID-19 в третьем триместре гестации.

Материал и методы

Иммунологические исследования проведены на 30 сыворотках пуповинной крови плодов, которые взяты путем трансабдоминального кордоцентеза у беременных, перенесших COVID-19 во втором триместре гестации в Республиканском Перинатальном Центре за 2022 год. Все беременные разделены на 2 группы. I-группа беременные, перенесшие COVID-19 в средней форме в третьем триместре своей гестации (n=15), II-группа беременные, перенесшие COVID-19 в тяжёлой форме в третьем триместре своей гестации (n=15). Забор крови плода проводился с помощью трансабдоминального кордоцентеза в сроке от 28 до 34х-недель гестации.

Иммунологические методы исследования:

Все исследования проводились в лаборатории иммуно-цитокинов Института иммунологии АН РУз. Определение уровня основных иммуноглобулинов проводились методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем «Human», Германия. Тест-системы основаны на сэндвич–методе твердофазного иммуноферментного анализа с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы на Excel-2018, отражающих зависимость оптической плотности от концентрации для стандартного антигена.

Результат и обсуждения

Результаты исследования: исследованы содержания основных сывороточных иммуноглобулинов у плода **в третьем триместре** беременности в зависимости от тяжести инфекционного процесса. Данные представлены в таблице №1.

Таблица-№1.

Сывороточные иммуноглобулины плода матери, перенесшей covid-19 в iii-триместре беременности

Значения	Среднее течение COVID-19 M±m, г/л	Тяжелое течение COVID-19 M±m, г/л	Нормативные данные M±m, г/л
Иммуноглобулин G	9,74 ± 1,23	11,68 ± 1,21*	8,57 ± 1,32
Иммуноглобулин A	1,34 ± 0,23	1,52 ± 0,12	1,30 ± 0,33
Иммуноглобулин M	1,68 ± 0,23*	1,79 ± 0,15*	1,45 ± 0,24

*Примечание: * - достоверность различий с группой контроля (p <0,05).*

Так, анализ основных сывороточных иммуноглобулинов плода в третьем триместре беременности, в зависимости от тяжести течения перенесенного COVID-19 матерью, представленный в таблице №1 показал, что содержание иммуноглобулина G у плода в группе с перенесенным с тяжелым течением COVID-19 у матерей был достоверно повышено по сравнению с нормативными данными. Если среднее значение нормативных данных соответствует 8,57 ± 1,32 г/л, то у плода с тяжелым течением COVID-19 у матерей этот показатель увеличен в 1,4 раза, а с данными со среднетяжелым течением в 1,2 раза, но не достоверно. Средняя концентрация иммуноглобулина G в тяжёлой группе составила 11,68 ±

1,21 г/л. Очевидно, такое повышение иммуноглобулина G у плода является отражением перенесенной инфекции матерью и скорее всего выработкой иммунитетом самого плода, формированием материнского специфического иммунитета у матери и циркуляцией иммуноглобулинов G в кровотоке плода, так как иммуноглобулин G проникает через плацентарный барьер.

Содержания иммуноглобулина А плода в группе с перенесенным с тяжелым течением COVID-19 у матерей был повышен по сравнению с нормативными значениями и с данными со среднетяжелым течением, но не достоверно. В нормативные значения соответствуют 1,30 ± 0,33 г/л, а у плода с тяжелым течением COVID-19 у матерей данный показатель увеличен в 1,2 раза, а по сравнению с данными со среднетяжелым течением в 1,14 раза. Средняя концентрация иммуноглобулина А в данной тяжёлой группе составила 1,52 ± 0,12 г/л. Такое повышение иммуноглобулина А у плода обусловлено непосредственной продукцией собственного иммуноглобулина А иммунитетом плода, и является отражением перенесенной инфекции матерью.

Среднее содержание иммуноглобулина М у плода в группе с перенесенным с тяжелым течением COVID-19 у матерей был также достоверно повышен по сравнению с нормативными данными, но не со значением со среднетяжелым течением, хотя наблюдается достоверная разница между значениями плода и нормативными данными. Нормативные значения соответствуют 1,45±0,24г/л, а у плода с тяжелым течением COVID-19 у матерей увеличен по сравнению со среднетяжёлыми данными недостоверно, а с нормативными данными повышен в 1,3 раза. Это свидетельствует об незначительном повышении гуморального неспецифического фактора, отвечающего за острый инфекционный процесс, и скорее всего иммуноглобулин М продуцирован плазматическими клетками иммунитета самого плода. Так, показатель иммуноглобулина М в данной группе составила 1,79±0,15г/л. Очевидно, такое повышение иммуноглобулина М у плода является отражением перенесенной инфекции может быть и матерью, и самим плодом.

Так, соотношение IgG/IgA составило в норме – 6,6, а у плода матери с тяжелым течением – 7,6, со среднетяжелым течением – 7,3. IgG/IgM составил в норме – 5,9, а у плода с тяжелым течением – 6,5, со среднетяжелым течением – 5,8. Данная картина свидетельствует о повышении иммуноглобулина IgG в крови плода, скорее всего за счет материнских иммуноглобулинов G, и незначительной продукции собственных иммуноглобулинов А и М плода.

Выводы

- содержание иммуноглобулина G у плода на фоне тяжелого COVID-19 достоверно повышен по сравнению с нормативными данными в 1,4 раза и недостоверен с данными со среднетяжелым течением.
- иммуноглобулин А у плода на фоне тяжелого течения COVID-19 у матерей был не достоверно повышен по сравнению с нормативными данными и со среднетяжелым течением.
- среднее концентрация иммуноглобулина М у плода на фоне тяжелого течения COVID-19 у матерей было достоверно повышено по сравнению с нормативными данными в 1,3 раза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Zambrano L.D., Ellington S., Strid P. et al. Update: characteristics of symptomatic women of reproductive age with laboratory-confirmed SARS-CoV-2 infection by pregnancy status - United States, January 22-October 3, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020;69(44):1641–1647. doi:10.15585/mmwr.mm6944e3.
2. Knight M., Bunch K., Vousden N. et al. Characteristics and outcomes of pregnant women admitted to hospital with confirmed SARS-CoV-2 infection in UK: National population-based cohort study. //BMJ 2020; 369:m2107. doi:10.1136/bmj.m2107.
3. Allotey J., Stallings E., Bonet M., et al. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. //BMJ 2020; 370:m3320.

4. Yanes-Lane M., Winters N., Fregonese F. et al. Proportion of asymptomatic infection among COVID-19 positive persons and their transmission potential: A systematic review and meta-analysis. //PLoS One 2020; 15: e0241536.
5. Hantoushzadeh S., Shamshirsaz A.A., Aleyasin A. et al. Maternal death due to COVID-19. //Am J Obstet Gynecol 2020;223(1): 109.e1–109.e16. doi: 10.1016/j.ajog.2020.04.030.
6. Mullins E., Hudak M.L., Banerjee J. et al. Pregnancy and neonatal outcomes of COVID-19: coreporting of common outcomes from PAN-COVID and AAP-SONPM registries. //Ultrasound Obstet Gynecol 2021;57(4):573–581. doi:10.1002/uog.23619.
7. Zambrano L.D., Ellington S., Strid P. et al. Update: Characteristics of Symptomatic Women of Reproductive Age with Laboratory-Confirmed SARS-CoV-2 Infection by Pregnancy Status - United States, January 22-October 3, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020; 69:1641.
8. Khan DSA., Hamid L.R., Ali A. et al. Differences in pregnancy and perinatal outcomes among symptomatic versus asymptomatic COVID-19-infected pregnant women: a systematic review and meta-analysis. //BMC Pregnancy Childbirth 2021; 21:801.
9. Jardine J., Relph S., Magee L.A. et al. Maternity services in the UK during the coronavirus disease 2019 pandemic: a national survey of modifications to standard care. //BJOG 2021; 128(5):880–889. doi:10.1111/1471-0528.16547.
10. Kleinwechter H.J., Weber K.S., Mingers N. et al. Gestational diabetes mellitus and COVID-19: results from the COVID-19-Related Obstetric and Neonatal Outcome Study (CRONOS). //Am J Obstet Gynecol 2022.
11. Yang R., Mei H., Zheng T. et al. Pregnant women with COVID-19 and risk of adverse birth outcomes and maternal-fetal vertical transmission: a population-based cohort study in Wuhan, China. //BMC Med 2020;18(1):330. doi:10.1186/s12916-020-01798-1.
12. Ferrara A., Hedderson M.M., Zhu Y. et al. Perinatal Complications in Individuals in California with or Without SARS-CoV-2 Infection During Pregnancy. //JAMA Intern Med 2022; 182:503.
13. Hamilton B.E., Martin J.A., Osterman MJ.K. Births: Provisional data for 2020. Vital Statistics Rapid Release; no 12. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. May 2021. Available at: https://www.cdc.gov/nchs/data/vsrr/vsrr012-508.pdf (Accessed on September 29, 2021).

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 618.3-097:612.017.1:616.98-07

ЦИТОКИНЫ ПЛОДА У БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 В III-ТРИМЕСТРЕ ГЕСТАЦИИ

Ф.Н. Сабиров, У.У. Жабборов, А.А. Исмаилова

Республиканский Перинатальный Центр МЗ РУз

✓ ***Резюме***

Цель: представлены результаты иммунологического исследования 4х основных цитокинов IL-1β, IL-18, IL-4 и IL-6 плодов, у беременных перенесших COVID-19 как со средним течением, так и с тяжёлым течения заболевания в III-триместре гестации.

Материалы и методы: Исследования проведены на 30 сыворотках пуповинной крови плодов, которые взяты путем трансабдоминального кордоцентеза у беременных с перенесших COVID-19 в III-триместре гестации в РПЦ за 2022 год. Все исследования проводились в Институте иммунологии.

Результаты: среднее содержание IL-18, IL-4 и IL-6 у плода на фоне перенесенного тяжелого течения COVID-19 было достоверно повышено в 1,5, 1,6 и в 2 раза, а содержание IL-1β у плода на фоне перенесенного тяжелого течения COVID-19 не было достоверно повышено по сравнению с нормативными данными.

Заключение: Цитокины выступают посредниками в развитии иммунных и воспалительных реакций в системе мать-плацента-плод, но при этом могут способствовать нарушению функциональных и морфологических свойств клеточных мембран, истощать защитные резервы клеток.

Ключевые слова: COVID-19, цитокины, IL-1β, IL-18, IL-4, IL-6, III-триместр беременности.

FETAL CYTOKINES IN PREGNANT WOMEN WHO HAD COVID-19 IN THE THIRD TRIMESTER OF GESTATION

F.N. Sabirov, U.U. Jabborov, A.A. Ismoilova

Republican Perinatal Center of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ ***Resume***

Objective: the results of a study of 4 main cytokines IL-1β, IL-18, IL-4 and IL-6 fetuses in pregnant women who underwent COVID-19 with both moderate and severe course of the disease in the third trimester of gestation are presented.

Materials and methods: Immunological studies were carried out on 30 fetal cord blood sera taken by transabdominal cordocentesis in pregnant women with COVID-19 in the third trimester of gestation at the Republican Perinatal Center in 2022. The research was conducted at the Institute of Immunology.

Results: the average content of IL-18, IL-4 and IL-6 in the fetus against the background of a severe course of COVID-19 was significantly increased by 1.5, 1.6 and 2 times, and the content of IL-1β in the fetus against the background of experienced severe course of COVID-19 was not significantly increased compared with normative data.

Conclusion: Cytokines act as mediators in the development of immune and inflammatory reactions in the mother-placenta-fetus system, but at the same time they can contribute to the disruption of the functional and morphological properties of cell membranes, deplete the protective reserves of cells.

Keywords: COVID-19, cytokines, IL-1β, IL-18, IL-4, IL-6, III-trimester of pregnancy.

ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ УЧИНЧИ ТРИМЕСТРИДА COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҲОМИЛА ЦИТОКИНЛАРИ

Ф.Н. Собиров, У.У. Жабборов, А.А. Исмоилова

Ўзбекистон Республикаси ССВ Республика Перинатал маркази

✓ ***Резюме***

Мақсад: ҳомиладорликнинг учинчи триместрида касалликнинг ўртача ва оғир кечиши билан COVID-19 билан касалланган ҳомиладорларда 4 та яъни IL-1β, ИЛ-18, ИЛ-4 ва ИЛ-6 ҳомилаларининг асосий цитокинларини ўрганиш натижалари келтирилган.

Материал ва усуллар: республика перинатал марказида ҳомиладорликнинг учинчи триместрида COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда трансабдоминал 2022 йилда кордоцентез йули билан 30 та ҳомиладан қон зардоби бўйича иммунологик тадқиқотлар ўтказилди. Тадқиқот Иммунология институтида ўтказилди.

Натижалар: ҳомиладаги ИЛ-18, ИЛ-4 ва ИЛ-6 нинг ўртача миқдори СОВИД-19 нинг оғир кечиши фонида 1,5, 1,6 ва 2 баравар, ИЛ-1β миқдори эса сезиларли даражада ошди. СОВИД-19 нинг оғир кечиши фонида ҳомила меъёрий маълумотларга нисбатан сезиларли даражада ошмаган.

Хулоса: цитокинлар она-плацента-ҳомила тизимида иммун ва яллигланиш реакцияларининг ривожланишида воситачи бўлиб ишлайди, лекин айни пайтда улар ҳужайра мембраналарининг функционал ва морфологик хусусиятларини бузишга ёрдам беради, ҳужайраларнинг ҳимоя заҳираларини йўқ қилади.

Калит сўзлар: COVID-19, цитокинлар, IL-1β, IL-18, IL-4, IL-6, III-триместр.

Актуальность

Повреждение органа или ткани COVID - 19 связано с системным воспалением и так называемым «синдромом высвобождения цитокинов» (CRS) [1]. Хотя коронавирусы обладают способностью вызывать прямое повреждение эпителиальных тканей через повреждение и некроз эпителиальных клеток, данные свидетельствуют о том, что активация/ нарушение иммунной системы является основной причиной повреждения органов или тканей при COVID-19 [2]. Исследования пациентов с COVID-19 показали, что вирус вызывает высвобождение различных медиаторов воспаления, включая воспалительные цитокины, которые в основном продуцируются моноцитами и макрофагами [3]. Было показано, что локальные концентрации цитокинов сильно увеличены в легочной ткани, где альвеолярные макрофаги сталкиваются с большим количеством вирусных частиц [4]. Для большего понимания системного воздействия COVID-19 на организм, стремились представить обзор трех различных, но связанных аспектов иммунологии COVID-19; иммунный ответ на SARS-CoV-2, механизмы иммунной дисрегуляции и потенциальные стратегии иммунотерапии для лечения заболевания.

Врожденный иммунитет является первой линией защиты хозяина и играет ключевую роль в подавлении распространения патогенов. В отличие от адаптивного иммунитета, который работает путем создания специфических рецепторов (например, антител или TCR) против микробных антигенов, врожденный иммунитет основан на распознавании общих молекулярных паттернов, существующих в микробных структурах [5,6].

Установлено, что цитокины являются медиаторами межклеточных взаимодействий, оказывают плейотропные биологические эффекты на различные типы клеток, главным образом участвуя в формировании и регуляции защитных реакций иммунной системы [7].

В систематических обзорах сообщалось, что показатели мертворождения и неонатальной смертности при беременности с COVID-19 были <2,5% и 0,6% [8,9], соответственно, что сопоставимо со здоровыми беременными женщинами. Несмотря на это, было доказано, что SARS-CoV-2 преодолевает гематоэнцефалический барьер, что что может привести к потенциальному патогенезу дефектов нервной трубки [10].

Быстро увеличивается информация о патологических изменениях плаценты у матерей с COVID-19. Наиболее распространенные патологические признаки плаценты, инфицированной

SARS-CoV-2, включают периворсинчатую диффузию фибрина, мальперфузию сосудов матери и плода, межворсинчатые тромбы, многоочаговые инфаркты и хронические воспалительные поражения [11].

Сегодня, большое внимание исследователей и врачей уделяется иммунологическим и иммуногенетическим методам диагностики различных инфекционных поражений у плода, в частности уделяют огромное внимание прогнозированию течения, тяжести и исхода процесса.

Целью исследования явилась, изучение основных 4х цитокинов иммунной системы плода IL-1β, IL-18, IL-4 и IL-6 у беременных, перенесших COVID-19 как со средним течением, так и с тяжёлым течения заболевания в III-триместре гестации.

Материал и методы

Иммунологические исследования проведены на 40 сыворотках пуповинной крови плодов, которые взяты путем трансабдоминального кордоцентеза у беременных, перенесших COVID-19 во втором триместре гестации в Республиканском Перинатальном Центре за 2022 год. Все беременные разделены на 2 группы. I-группа беременные, перенесшие COVID-19 в средней форме во втором триместре своей гестации (n=15). II-группа беременные, перенесшие COVID-19 в тяжёлой форме во втором триместре своей гестации (n=15). Забор крови плода проводился с помощью трансабдоминального кордоцентеза в сроке от 28 до 34х-недель гестации. В целях сопоставления полученных результатов цитокинового исследования в 3-триместре беременности, нами использованы нормативные данные, потому что они достаточно хорошо представлены в международной литературе.

Иммунологические методы исследования

Определение цитокинов в биологических жидкостях в лаборатории иммуно-цитокинов Института иммунологии АН РУз. Определение уровня цитокинов проводились методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем «Human», Германия 2022г. Тест-системы основаны на сэндвич–методе твердофазного иммуноферментного анализа с применением пероксидазы хрена в качестве индикаторного фермента. Наборы реагентов представляют собой комплект, основными реагентами которого являются МКАт к исследуемым цитокинам, сорбированные на поверхности лунок разборного полистирольного планшета. Наборы предназначены для количественного определения человеческих цитокинов в сыворотке периферической крови и в биологических жидкостях. Измерение оптической плотности в каждой лунке проводили с использованием автоматического фотометра для микропланшета при длине волны 450 нм методом иммуноферментного анализа на анализаторе «Stat-Fax» (США).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы на Excel-2018, отражающих зависимость оптической плотности от концентрации для стандартного антигена.

Результат и обсуждения

Нередко при одних и тех же осложнениях беременности исследователями выявляются разнонаправленные изменения уровней цитокинов. Вероятно, на течение беременности и плода оказывает влияние не только конкретного свойства цитокинов и их концентрации в организме на системном и локальном уровнях, а их динамическое равновесие.

Нами описаны результаты анализа по изучению основных цитокинов в венозной крови плода от матерей перенесших COVID-19 в третьем триместре беременности (таблица-№1)

Таблица-№1. Сывороточные цитокины плода в третьем триместре

Цитокины	Среднетяжелое течение COVID-19 Пг/мл	Тяжелое течение COVID-19 Пг/мл	Нормативные данные Пг/мл
Интерлейкин-1β	4,62 ± 1,26	5,12 ± 1,33	3,53 ± 1,92
Интерлейкин-18	3,45 ± 1,05	7,75 ± 1,44*^	5,13 ± 1,21
Интерлейкин-4	3,72 ± 1,57	8,22 ± 1,31*^	5,11 ± 1,04
Интерлейкин-6	2,44 ± 1,65	7,42 ± 1,33*^	3,70 ± 1,15

*Примечание: * - достоверность различий с группой контроля, ^ - между изучаемыми группами (p <0,05).*

Из таблицы-№1 видно, что среднее содержание ИЛ-1 бета у плода на фоне перенесенного тяжелого течения COVID-19 был недостоверно повышен в 1,1 раза по сравнению с данными среднетяжелого течения и в 1,4 раза по сравнению с нормативными данными. А при сравнении данных среднетяжелого и нормативных данных также выявлено недостоверное повышение ИЛ-1 бета в 1,3 раза. Так, в норме ИЛ-1 бета составлял 3,53±1,92 пг/мл. Как видно, по концентрации ИЛ-1 бета не наблюдается достоверное повышение. Известно, что ИЛ-1β отвечает за воспаление на местном и системном уровнях. Тем самым формируя защитную реакцию. Также известно, что плацента сама продуцирует ИЛ-1бетта. Уровень экспрессии зависит в первую очередь от наличия или отсутствия воспалительного процесса.

Нами описаны результаты по исследованию ИЛ-18 у плода на фоне перенесенного COVID-19 со среднетяжелым и тяжелым течением. Видно, что среднее содержание ИЛ-18 у плода на фоне перенесенного тяжелого течения было достоверно повышено в 2,25 раза по сравнению с данными среднетяжелым течение и в 1,5 раз по сравнению с нормативными данными. А при сравнении данных среднетяжелого и контрольных выявлено достоверное подавление ИЛ-18 в 1,5 раза. Так, по нормативным данным ИЛ-18 составлял 5,13±1,21 пг/мл.

Далее, представлены результаты по исследованию ИЛ-4 у плода на фоне перенесенного COVID-19 со среднетяжелым и тяжелым течением. Анализ показал, что среднее содержание ИЛ-4 у плода на фоне перенесенного тяжелого течения было достоверно повышено в 2,2 раза по сравнению с данными среднетяжелым течение и в 1,6 раза по сравнению с нормативными данными. А при сравнении данных среднетяжелого и контрольных выявлено недостоверное подавление ИЛ-4 в 1,4 раза. Показатель ИЛ-4 по данным литературы составляет 5,11±1,04 пг/мл. При физиологическом течении беременности в амниотической жидкости ИЛ-4 выявляется редко и в небольших количествах, при инфекционном процессе продукция цитокина возрастает [88]. Плод и плацента имеют общую гуморальную среду — амниотическую жидкость, оказывающую важное влияние на морфофункциональное состояние самой плаценты, ее оболочек, пуповины.

Представлен анализ по исследованию ИЛ-6. Так, видно, что среднее содержание ИЛ-6 у плода на фоне перенесенного тяжелого течения COVID-19 было достоверно повышено в 3 раза по сравнению с данными среднетяжелым течение и в 2 раза по сравнению с нормативными значениями. А при сравнении данных среднетяжелого и нормативов выявлено недостоверное повышение ИЛ-6 в 1,5 раза. Значение ИЛ-6 по нормативам составило 3,70±1,15 пг/мл.

Главным регулятором иммунного ответа, реакций острой фазы воспаления и гемопоэза является ИЛ-6, он выполняет функцию медиатора защитных процессов от инфекции и повреждения тканей [74,89]. Основным источником ИЛ-6 являются макрофаги, он также продуцируется фибробластами, моноцитами, эндотелиальными клетками и эндометриальными стромальными клетками. Его продукция стимулируется другими цитокинами, в частности ИЛ-1 бета. Известно, что в норме происходит минимальная выработка ИЛ-6, но при встрече с патогенами его содержание в циркуляторном русле увеличивается. ИЛ-6 активирует в печени синтез белков острой фазы, в то время как ИЛ-1 бета стимулируют их синтез и действуют на этот процесс опосредованно, через ИЛ-6.

Выводы

- С одной стороны, цитокины выступают посредниками в развитии иммунных и воспалительных реакций в системе мать-плацента-плод, с другой, — могут способствовать нарушению функциональных и морфологических свойств клеточных мембран, истощать защитные резервы клеток [26,38].

-Повышенные значения ИЛ-1 бета свидетельствуют о наличии воспалительного процесса у плода, связанного с выраженной иммунной реактивностью на антиген матери, что естественно ляжет в основу глубокой морфофункциональной незрелости органов и систем плода.

-В свою очередь повышенные значения ИЛ-4, ИЛ-6 которые являются цитокинами приспособления к новым условиям существования после рождения, способствуют крайне напряженной адаптации и часто характеризуются развитием многих перинатальных осложнений, нарушающих социальную адаптацию и качество жизни в дальнейшем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Carrillo J., Izquierdo-Useros N., Avila-Nieto C., Pradenas E., Clotet B., Blanco J. Humoral immune responses and neutralizing antibodies against SARS-CoV-2; implications in pathogenesis and protective immunity. //Biochem. Biophys. Res. Commun., 2021, Vol. 538, pp. 187-191.
2. Hatmi Z.N. A systematic review of systematic reviews on the COVID-19 pandemic. //SN ComprClinMed.(2021) 26:1–18.doi:10.1007/s42399-021-00749-y
3. Grimaud M., Starck J., Levy M., Marais C., Chareyre J., Khraiche D. et al. Acute myocarditis and multisystem inflammatory emerging disease following SARS-CoV-2 infection in critically ill children. //AnnIntensiveCare. (2020) 10:69. doi: 10.1186/s13613-020-00690-8.
4. Kucharski A.J., Klepac P., Conlan AJ.K., Kissler S.M., Tang M.L., Fry H., Gog J.R., Edmunds W.J., CMMID COVID-19 Working Group. 2020. Effectiveness of isolation, testing, contact tracing, and physical distancing on reducing transmission of SARS-CoV-2 in different settings: a mathematical modelling study. //LancetInfectDis. 2020 20(10):1151–1160.
5. Saniasiaya J. Xerostomia COVID-19: unleashing Pandora's box. //Ear Nose Throat J. (2021) 100:139S. doi: 10.1177/0145561320960353
6. Verdoni L., Mazza A., Gervasoni A., Martelli L., Ruggeri M., Ciuffreda M. et al. An outbreak of severe Kawasaki-like disease at the Italian epicentre of the SARS-CoV-2 epidemic: an observational cohort study. //Lancet. (2020) 395:1771–8. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31103-X
7. Paul W.E. Fundamental immunology. – Lippincott-Raven, New-York, 1999.
8. Papapanou M., Papaioannou M., Petta A. et al. Maternal and neonatal characteristics and outcomes of COVID-19 in pregnancy: an overview of systematic reviews. //Int J Environ Res Public Health 2021;18(2):596. doi:10.3390/ijerph18020596.
9. Khalil A., Kalafat E., Benlioglu C. et al. SARS-CoV-2 infection in pregnancy: a systematic review and meta-analysis of clinical features and pregnancy outcomes. //EClinicalMedicine 2020; 25:100446. doi: 10.1016/j.eclinm.2020.100446.
10. Khan M., Nabeka H., Akbar S. et al. Risk of congenital birth defects during COVID-19 pandemic: draw attention to the physicians and policymakers. //J Glob Health 2020;10(2):020378. doi:10.7189/jogh.10.020378.
11. Leal CR.V., Maciel RA.M., Corrêa Júnior M.D. SARS-CoV-2 infection and placental pathology. Infecção por SARS-CoV-2 e patologia placentária. //Rev Bras Ginecol Obstet 2021;43(6):474–479. doi:10.1055/s-0041-1730291.

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.381-002-031.81-089:616.381-072.1

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ПЕРИОДАХ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

[2]Холмуродов Б.Н., [2]Саидов С.М., [2]Шаропов О.М., [1]Хайитов Д.Х.

[1]Бухарский Государственный медицинский институт, [2]Бухарский филиал РНЦЭМП.,

✓ ***Резюме***

На протяжении острой стадии ожоговой травмы у обожжённых имелись изменения кровоснабжения миокарда, распространенного или очагового характера. Различные виды нарушения ритма и проводимости что мы связываем с генерализованными патофизиологическими нарушениями при острой стадии ожоговой травмы, приводящими к повреждению структуры и функции клеток миокарда.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, электрокардиографические исследования.

КУЙИШ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎТКИР ДАВРЛАРИДА ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ФУНКЦИЯСИНИ БУЗИЛИШЛАРИНИ ЎРГАНИШ

[2]Холмуродов Б.Н., [2]Саидов С.М., [2]Шаропов О.М., [1]Хайитов Д.Х.

[1]Бухоро давлат тиббиёт институти, [2]РШТЁИМ Бухоро филиали

✓ ***Резюме***

Куйиш касаллиги билан беморларда юрак қон-томир тизими функциясини бузилишларини ўрганиш. Тадқиқот мақсади: куйиш касаллиги билан беморларда клиник ва инстументал усуллар ёрдамида юрак қон-томир системаси функциясини бузилишларини ўрганиш.

Натижа ва таҳлиллар: Куйиш касаллиги билан 156 та беморларда юрак қон - томир тизими функцияси бузилишларини инструментал ва клиник усуллар ёрдамида ўрганиш давомида юрак миокард қаватидаги ўзгаришлар, ўчокли ва тарқалган характерда бўлиб ишемия натижасида келиб чиқиши тасдиқланди.

Калит сўзлар: куйиш касаллиги, электрокардиографик текширувлар.

STUDY OF DISTURBANCE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN ACUTE PERIODES OF BURN DISEASE

B.N. Kholmurodov[2], S.M. Saidov[2], O.M. Sharopov[2], D.Kh.Khaitov[1].

[1]Bukhara State Medical Institute,
[2]Bukhara Branch of Republican Scientific Center for Emergency Medical Care

✓ ***Resume***

During the acute stage of burn injury in the burned, there were changes in the myocardial blood supply of a commonnor focal nature.Various types of rhythm and conduction disturbance that we associate with generaliazed pathophysiological disordes in the acute stage of burn injure, leading to damage to the structure and function of myocardial cells.

Keywords: burn disease, electrocardiographafic stadies.

Актуальность

Термические поражения представляют собой серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Всемирной организации здравоохранения, в мире ежегодно регистрируется около 180 тыс. случаев летальных исходов, вызванных ожогами [1]. В Узбекистане общая частота термических поражений также достаточно высока: 159 случая на 100 тыс. населения. В Российской Федерации за 2018 г. зафиксировано 251 480 ожогов, что составляет 171,2 случая на 100 тыс. населения [3]. при ожоговой болезни происходят существенные гемодинамические расстройства, которые могут способствовать развитию сепсиса, полиорганной недостаточности и явиться причиной неблагоприятного исхода [1,4,6,9]. Как правило, тяжесть нарушений сердечно-сосудистой системы определяет исход ожоговой болезни, при этом во многих исследованиях показана взаимосвязь между степенью нарушения функций сердечно-сосудистой системы и исходом ожоговой болезни Нарушение кровообращения приводит к гипоперфузии раны, а также к снижению устойчивости к бактериальной инфекции в ране [3,8,10]. Физиологически дисфункция миокарда вследствие термической травмы характеризуется замедленной изоволемической релаксацией, нарушением сократительной способности и снижением диастолического наполнения левого желудочка. Эти изменения проявляются, в первую очередь, снижением минутного объема кровообращения и скорости метаболизма, что приводит к компенсаторному увеличению частоты сердечных сокращений [2,5,7,9]. Действительно, частота сердечных сокращений при ожогах всегда повышена вследствие того, что изменение ритма сердца является универсальной приспособительной реакцией организма в ответ на воздействие внешней среды [7,9]. Однако частота сердечных сокращений отражает лишь конечный результат многочисленных регуляторных влияний на аппарат кровообращения и характеризует особенности сложившегося гомеостатического механизма. По этой причине исследование частоты сердечных сокращений у обожженных должно сопоставляться с тяжестью термической травмы и состоянием регуляторных систем, что, возможно, позволит лучше оценить некоторые звенья патогенеза заболевании. Термическая травма сопровождается рядом отклонений и расстройств в деятельности организма в целом и со стороны сердца в частности. При обширных ожогах наблюдаются разнообразные по характеру морфологические изменения миокарда, снижается его сократительная способность, возникают различные нарушения ритма и проводимости, развивается сердечная недостаточность (СН). Так, по некоторым данным, при ожоговой болезни признаки миокардита выявляются у 20–40%, а аритмии и блокады сердца – примерно у 35% больных. Повреждение сердца при ожоговой болезни на фоне существующих заболеваний сердечно-сосудистой системы может достигать значительной выраженности и быть не только причиной тяжелой СН, но и смерти пострадавших [5].

Цель исследования. Изучить нарушение функции сердечно сосудистой системы (ССС) на основе анализа клинического и электрокардиомониторного наблюдения сердечной деятельности у обожженных в состоянии разной степени тяжести в острой стадии (ожогового шока и токсемии) ожоговой травмы.

Материал и методы

За период 2014-2018 годов в отделении комбустио- логии Бухарского филиала РНЦЭМП 2136 больных. Из них у 156 пациентов выявлено нарушение функции ССС. Из них женщин 96 (61,5), мужчин 60 (38,5). Возраст больных колебался от 2 до 70 лет. Индекс Франка (ИФ) более60-90ед у 76(48,7) больных, ИФ более 90 ед у 80(51,3%) больных. У 55% ожоги пламенем, 43% кипятком, у 2% - электротравмами, а больные поступали в периоде ожогового шока 50(32%), в периоде токсемии 79(50,6) и септикотоксемии 27(17,4%.) При этом 38 больных имели признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Основными критериями оценки служили данные клинического и электрокардио - мониторного наблюдения. Сердечная деятельность определялось и артериального давления, результатам ЭКГ, позволяющие выявлять нарушения ритма и проводимости, признаки перегрузки различных отделов сердца и признаки недостаточности кровоснабжения. Для оценки выраженности сердечно-сосудистой недостаточности учитывали поддерживающие дозы вазопрессоров в соответствии с показателями балльной шкалы.

У 111 больных (71,1%) на фоне тахикардии в острой стадии ожоговой травмы, зарегистрированы нарушения кровоснабжения миокарда, ритма, проводимости, признаки нагрузки на различные отделы сердца, у 45 больных - дистрофические изменения миокарда. Признаки снижения кровоснабжения или ишемии миокарда выявлены у 76 больных (48,7%) в возрасте от 14 до 75 лет, при этом пациенты до 45 лет составили почти 2/3, свыше 60 лет - только 1/3.

Распределение больных в зависимости от нарушений функции сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ

Виды нарушений	Количество нарушений
Синусовая тахикардия*	119
Синусовая аритмия (нестабильность ритма)	37
Экстрасистолия	17
Пароксизмальная тахикардия	4
Пароксизмальная мерцательная аритмия	1
Трепетание предсердий	1
Атриовентрикулярная блокада /замедление A-V проводимости	4
Нарушение внутрижелудочковой проводимости, блокада	25
Недостаточность кровоснабжения, ишемия миокарда	76
Перегрузка отделов сердца	35

Более чем у половины больных (43) недостаточность кровоснабжения была выявлена в 1-2 сутки ожогового шока. Признаки недостаточности кровоснабжения в стадии ожогового шока регистрировали как до развития тахикардии при сердечном ритме 60-85 уд./мин., так и при тахикардии 96-150 уд./мин.

В последующие сроки у подавляющего числа больных (67) снижение кровоснабжения или ишемия миокарда развивались на фоне тахикардии 92-150 уд/мин. Признаки снижения кровоснабжения или ишемии миокарда чаще носили распространенный характер (32 больных), реже были очаговыми (24 больных) с локализацией как в одном, так и в нескольких отделах сердца. У 20 больных при динамическом ЭКГ исследовании выявляли признаки снижения кровоснабжения как очагового, так и распространенного характера. Длительность гипоксических нарушений миокарда была от нескольких суток до 1-2 недель, что в ряде случаев требовало наблюдения кардиолога для исключения инфаркта миокарда.

Ишемические поражения миокарда очагового и диффузного характера выявляли и другие авторы, при этом было обнаружено, что сократительная способность желудочков сердца начинала снижаться с первых часов после травмы и достигала максимальной выраженности в стадии токсемии. Гиподинамия миокарда правого желудочка проявлялась в большей степени, что обусловлено повышенным сопротивлением кровотоку в системе легочной артерии.

На протяжении периода ожоговой болезни у 37 пациентов на фоне тахикардии мы выявили нестабильность сердечного ритма - синусовую аритмию по данным ЭКГ и электрокардиомониторного наблюдения. При этом ЧСС в течение суток колебалась в пределах 56-136 уд/мин со сменой тахикардии на "нормокардию". У 9 больных при частоте сердечных сокращений 56-88 уд/мин было зарегистрировано снижение кровоснабжения миокарда (у 6 из них - передне-перегородочной области), при этом у некоторых больных восстановление тахикардии сопровождалось улучшением кровоснабжения миокарда. Экстрасистолию наблюдали у 17 больных с 1 по 60 сутки при ожоговом шоке (7 больных), ДВС-синдроме (2), сепсисе и бактериемии (4), ТЭЛА мелких ветвей (1), проведении оперативных вмешательств (3). Эпизоды экстрасистолии у 11 больных были однократные, у 6 фиксировались 2-3 раза при ЭКГ в динамике.

По месту возникновения экстрасистолы были суправентрикулярные (9 больных), желудочковые (4), или и те, и другие (4). Экстрасистолы были как единичные, редкие, так и частые, встречались сложные формы желудочковой экстрасистолии (политопные, по типу бигеминии).

У 4 больных была выявлена пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, в основе которой лежит монотопная экстрасистолия, с частотой ритма 165-210 уд/мин. Пароксизмы суправентрикулярной тахикардии встречались во всех стадиях ожоговой болезни, были кратковременными и купировались на фоне патогенетической терапии ожоговой болезни.

Приступы пароксизмалыюй мерцательной аритмии развились у пациентки на фоне сепсиса и тромбэндокардита на 30 и 68 сутки. Замедление атриовентрикулярной проводимости и атриовентрикулярная блокада 1 степени выявлены у 4 больных. При тахикардии 100-136 уд/мин. интервалы P-Q составляли 0,220,28 с. Как и нарушения ритма, нарушения проводимости были преходящими, сохраняясь при атриовентрикулярной блокаде максимально 4 суток.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокада ветвей ножек пучка Гиса, выявленные у 25 больных, были полными или неполными, но всегда преходящими. У 15 больных имелись признаки блокады правой ножки пучка Гиса, что могло быть связано с перегрузкой правых отделов сердца.

Признаки перегрузки различных отделов сердца выявлены у 34 больных, при этом только левых отде-

лов - у 7 больных, только правых - у 15, тех и других - у 12 больных. Указанные признаки свидетельствовали о нарушениях гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения вследствие повышения легочного и/ или периферического сопротивления. Недостаточность сердечной деятельности, но показателю тахикардии, превышающей 130 уд/мин, выявлена у 28 больных и сопровождала ожоговый шок (12 больных), ЖКК (4 больных), ОДН, ТЭЛА, а также поражения самого сердца (миоперикардит, тромбэндокардит, инфаркт миокарда). Нестабильность гемодинамики, требующая применения вазопрессоров, имела место у 10 обожженных.

Подводя итог, следует подчеркнуть, что своевременная диагностика поражения сердца при ожоговой болезни, лечение и профилактика его возникновения, включающая коррекцию электролитных нарушений, адекватную антибиотикотерапию, применение препаратов, воздействующих на сердечно-сосудистую систему, позволяет улучшить качество лечения и уменьшить смертность таких больных.

Таким образом, проведенное кардиомониторное наблюдение и ЭКГ исследование выявили, что на протяжении в острой стадии ожоговой травмы у обожжённых имелись изменения кровоснабжения миокарда, распространенного или очагового характера. Различные виды нарушения ритма и проводимости, что мы связываем с генерализованными патофизиологическими нарушениями при острой стадии ожоговой травмы, приводящими к повреждению структуры и функции клеток миокарда. Необходимо отметить, что выявленные нарушения протекали динамично в зависимости от особенностей течения ожоговой болезни, у подавляющего числа больных были преходящими и не приводили к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеев А.А. Современные принципы и методы лечения ожогов /А.А. Алексеев, С.В. Попов, В.А. Кузнецов //Комбустиология. - 2004. - №18.- С. 15-19.
2. Арьев Т.Я. Термические поражения /Т.Я. Арьев. - /Л.: Медицина, 1966. - 703 с.
3. Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов. - /М.: Медицина, 2000. - 295 с.
4. Баевский Р.М. Кибернетический анализ процессов управления сердечным ритмом /Р.М. Баевский //Актуальные проблемы физиологии и патологии кровообращения. - М.: Медицина, 1976. - С. 161-175.
5. Матвеенко А.В. Определение тяжести состояния обожженных с помощью координатных сеток вероятности летального исхода /А.В. Матвеенко, И.В. Чмырев, С.А. Петрачков //Скор. мед. пом. - 2013. - №1 (14). - С. 34-43.
6. Олимов Н.Х. Взаимосвязь возможного развития летального исхода с нарушением экстракардиальной регуляции сердечного ритма у больных с миокардитом / Н.Х. Олимов, М.М. Шоджонов //Вести. Авиценны. -2011. - №2 (47). - С. 78-81.
7. Abu-Sittah G.S. Cardiovascular dysfunction in burns: Review of the literature / G.S. Abu-Sittah [et al.] //Annals of Burns and Fire Disasters. -2012.- №1 (25). - P. 26-37.
8. Adams H.R. Development of acute burn shock in resuscitated guinea pigs /H.R. Adams [et al.] //Circ. Shock. - 1981. - №8. - P. 613-625.
9. Capes S.E. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in the patients with and without diabeties: systematic overview /S.E. Capes [et al.] //Lancet. - 2000. - № 9206 (355). - P. 773-778.
10. Elgjo, G.I. Resuscitation with hypertonic saline dextran improves cardiac function in vivo ans ex vivo after burn injury in sheep / G.I. Elgjo [et al.] //Shock. - 1998. - №9. - P. 37
11. Leung B., Younger J.F., Stockton K., Muller M., Paratz J. Cardiovascular risk profile in burn survivors. Burns. 2017; 43 (7): 1411–1417. DOI: 10.1016/j.burns.2017.07.010.
12. Szczesny B., Brunyánszki A., Ahmad A., Oláh G., Porter C., Toliver-Kinsky T., Sidossis L., Herndon D.N., Szabo C. Time-dependent and organ-specific changes in mitochondrial function, mitochondrial DNA integrity, oxidative stress and mononuclear cell infiltration in a mouse model of burn injury. PLoS One. 2015; 10 (12): e0143730. DOI: 10.1371/journal. pone.0143730.
13. Culnan D.M., Sood R. Coronary vasospasm after burn injury: first described case series of a lethal lesion. J. Burn Care Res. 2018; 39 (6): 1053–1057. DOI: 10.1093/jbcr/irx032.
14. Caliskan M., Turk E., Karagulle E., Ciftci O., Oguz H., Kostek O., Moray G., Haberal M. Coronary flow velocity reserve in burn injury: a prospective clinical cohort study. J. Burn Care Res. 2016; 37 (5): 400–408. DOI: 10.1097/ BCR.0000000000000302.
15. William A., Schneider H.G., Smith C., Cleland H. The incidence and significance of raised troponin levels in acute burns. //J. Burn Care Res. 2018; 39 (5): 729–735. DOI: 10.1093/jbcr/ irx020.
16. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D.; ESC Scientific document group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). //Eur. Heart J. 2019; 24 (3): 237–269. DOI: 10.1093/eurheartj/ ehy462

Поступила 20.12.2022

Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616-001.6.340.6

КЛИНИЧЕСКИЕ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ

Жураев И.Г., Индиаминов С.И.

Самаркандский Государственный медицинский университет, Узбекистан
Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В целях выявление характера, особенности течения, последствий и критериев судебно-медицинской квалификация степени тяжести внутрисуставных переломов, изучены результаты лечения 400 больных с внутрисуставными переломами. Установлено, что внутрисуставные переломы у больных чаще всего отмечены в голеностопных и тазобедренных суставах (44,0 и 20,0% соответственно), затем- в лучезапястных (12,0%) и плечевых суставах (11,5%). В коленных и локтевых суставах подобные травмы отмечались сравнительно реже (7,7% и 4,75% соответственно). Наиболее часто отмечены внутрисуставные переломы с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей (66,7%), затем-оскольчатые внутрисуставные переломы (28,8%). Наименьшее количество составили (4,5%) переломы с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей. При всех видах внутрисуставных переломов в большинства случаев проведены хирургические лечения. Переломов, осложненные анкилозом, асептическим некрозом и дегенеративно-дистрофическими процессами, были квалифицированы к разряду тяжких телесных повреждений, а неосложненные переломы отнесены к разряду средней степени травмы. Исходя из положений «Правила» внутрисуставной перелом головки плеча, а также перелом проксимального отдела бедренной кости и переломы лодыжек обеих берцовых костей были квалифицированы по признаку опасности для жизни к тяжким телесным повреждениям. Установлено, что в происхождениях внутрисуставных переломов преобладает прямой механизм травмы.

Ключевые слова: переломы, околосуставные, последствия, механизм, тяжесть.

БЎҒИМ ИЧИ СИНИШЛАРНИНГ КЛИНИК ВА СУД-ТИББИЙ АСПЕКТЛАРИ

Жураев И.Г., Индиаминов С.И.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон,
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент, Ўзбекистон
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

✓ ***Резюме***

Бўғим ичи синишларнинг табиати, хусусиятлари, оқибатлари ва суд-тиббий малака мезонларини аниқлаш учун бўғим ичи синишлари бўлган 400 беморнинг даволаш натижалари ўрганилди. Беморларда бўғим ичи синишалри кўпинча ошиқ болдир ва чаноқ сон бўғимларда (мос равишда 44,0 ва 20,0%), кейин билак кафт бўғимида (12,0%) ва елка бўғимларида (11,5%) қайд этилганлиги аниқланди. Тизза ва тирсак бўғимларида бундай жароҳатлар нисбатан камроқ кузатилган (мос равишда 7,7% ва 4,75%). Кўпинча бўғим

юзаларининг мослиги бузилган бўғим ичи синишлари (66,7%), сўнгра парчаланган бўғим ичи синишлари (28,8%) қайд этилган. Бўғим юзаларининг мослиги бузилмаган синишалри камроқ (4,5%) ни ташкил этди. Кўпгина ҳолларда бўғим ичи синишларининг барча турлари учун жарроҳлик муолажалар қилинган. Анкилоз, асептик некроз ва дегенератив-дистрофик жараёнлар билан асоратланган синишлар оғир тан жароҳатлари, асоратланмаган синишлар эса ўртача даражадаги тан жароҳатлари деб таснифланган. Бўғим ичи синишлари қоидаларига асосланиб, елка бошининг бўғим ичи синиши, шунингдек, сон суягининг проксимал қисм синиши ва иккала тўпиқларининг синиши, ҳаёт учун хавфли тан жароҳат сифатида таснифланган. Бўғим ичи синишларининг келиб чиқишида шикастланишнинг бевосита механизми устунлик қилиши аниқланди.

Калит сўзлар: синишлар, б0ўим олди, оқибатлар, механизм, оғирлик.

CLINICAL AND FORENSIC ASPECTS OF INTRA-ARTICULAR FRACTURES

Zhuraev I.G., Indiaminov S.I.

Samarkand State Medical University, Uzbekistan
Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

✓ ***Resume***

In order to identify the nature, features of the course, consequences and criteria of forensic qualification of the severity of intra-articular fractures, the results of treatment of 400 patients with intra-articular fractures were studied. It was found that intra-articular fractures in patients were most often noted in the ankle and hip joints (44.0 and 20.0%, respectively), then in the wrist (12.0%) and shoulder joints (11.5%). In the knee and elbow joints, such injuries were relatively less frequent (7.7% and 4.75%, respectively). Intra-articular fractures with a violation of the congruence of articular surfaces were most often noted (66.7%), followed by comminuted intra-articular fractures (28.8%). The smallest number (4.5%) were fractures with preservation of congruence of articular surfaces. In most cases, surgical treatments have been performed for all types of intra-articular fractures. Fractures complicated by ankylosis, aseptic necrosis and degenerative-dystrophic processes were classified as serious bodily injuries, and uncomplicated fractures were classified as moderate trauma. Based on the provisions of the "Rule", an intra-articular fracture of the head of the shoulder, as well as a fracture of the proximal femur and fractures of the ankles of both tibia were qualified for serious bodily injury on the basis of danger to life. It has been established that the direct mechanism of trauma prevails in the origin of intra-articular fractures.

Key words: fractures, periarticular, consequences, mechanism, severity.

Актуальность

В структуре травм опорно-двигательной системы повреждения структур суставов составляет 40-50%. Происхождения травм структур суставов могут быть обусловлены различными обстоятельствами, среди которых преобладают дорожно-транспортные происшествия (ДТП), падения с высоты, а также падения на плоскость [Антониади Ю.В., 2018; Волокитина, Е.А., 2016].

Повреждения структур суставов могут быть изолированными- в пределах одной или же нескольких суставов, а также сочетанными, с травмой других структур или же частой тела. Среди суставных травм наиболее часто наблюдаются внутрисуставные переломы, которые являются одним из тяжелых травм этих структур. Показатели инвалидности пострадавших при осложненных внутрисуставных переломах до настоящего времени остается довольно высокой [Волокитина, Е. А., М. В. Гилев, Ю. В. Антониади, 2016; ZalavrasCG, PapasoulisE., 2018; Жуликов А.Л., Сучилин И.А., Харютин А.С. [и др.]., 2020; Kumar J, Siddiqui AA, Katto MS, Jamil M, Wasim MA, Yaqoob U., 2021., Давыдов А.П, Петров А.Б., 2021; Ульянов И.В., 2022; Davis J T, RudloffMI, 2019; Klifto KM, HeinRE, KliftoCS, PidgeonTS, RichardMJ, RuchDS., 2020].

Суставные травмы являются довольно частыми объектами процесса судебно-медицинских экспертиз (СМЭ) в отношении живых лиц, так как происхождения этих травм чаще всего связаны с различными видами ДТП или же другими противоправными действиями. Основными задачами СМЭ являются установление механизма формирования, квалификация степени тяжести и определение давности повреждений. Эти и другие судебно-медицинские аспекты повреждений структур суставов, в литературе весьма фрагментированы [Чирков Н.Н. с соавт, 2021; Радыш И.И., 2022]. В действующих «Правилах» имеются общие указания по квалификации степени тяжести и объем стойкой утраты общей трудоспособности при осложненных внутрисуставных травмах [Приложений №№2 и 9 к приказу №153 Министра Здравоохранение Республики Узбекистан от 01.06.2012]. В тоже время в «Стандартах» практически отсутствует алгоритм производство СМЭ при этих видах травм [стандарты производства судебно-медицинских экспертиз и исследований. Приказ МЗ РУз №82 от 04.03.2015].

Цель исследования - выявление характера, особенности течения, последствий и критериев судебно-медицинской квалификации степени тяжести внутрисуставных переломов.

Материал и методы

Изучены результаты лечения 400 больных с внутрисуставными переломами находившихся на лечение в Самаркандском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии за 2021 год.

Наибольшее количество больных с внутрисуставными переломами составляют люди трудоспособного возраста (18-60 лет) - 74,8% и среди пострадавших преобладают лица мужского пола (58,7%). Сроки обращения больных за медицинской помощи с травмами суставов составили от 1 часа до 3 недели. Обследование и лечение больных проведены в соответствии со стандартом (Клинический протокол, Ташкент, 2018).

Обстоятельства травм уточнены по анамнезу больных, по записям вызывных карт скорой медицинской помощи, регистрационных журналов и медицинских карт стационарного больного. Установлено, что в происхождениях внутрисуставных переломов преобладают случаев падений на плоскость (71,25%), затем – падение с высоты (12,0%) и столкновений пешеходов с движущимися автомобилями (7,75%). Другие обстоятельства травм составили от 0,75%до 3,0%.

Провели анализ частоты встречаемости внутрисуставных переломов в разрезе суставов с установлением характера травмы – таблица №1

Таблица 1

Частота встречаемости внутрисуставных переломов в разрезе суставов и их характер

Суставы	Характер внутрисуставных переломов				
	С нарушением конгруэнтности суставных поверхностей	С сохранением конгруэнтности суставных поверхностей	Оскольчатые внутрисуставные переломы	Абс	%
Плечевой	23	2	21	46	11,5
Локтевой	17		2	19	4,75
Лучезапястный	13	3	32	48	12
Тазобедренный	67	3	10	80	20
Коленный	17	1	13	31	7,75
Голеностопный	130	9	37	176	44
Всего	267 (66,7%)	18 (4,5%)	115 (28,8%)	400	100

Выявлено, что внутрисуставные переломы чаще всего отмечены в голеностопных и тазобедренных суставах (44,0 и 20,0% соответственно), затем- в лучезапястных (12,0%) и плечевых суставах (11,5%). В коленных и локтевых суставах подобные травмы отмечались

сравнительно реже (7,7% и 4,75% соответственно). Эти данные согласуется с данными литературы [Котельников Г.П., Миронов С.П. 3, 2018; Шапошников Ю.Г., 1997]. Следует отметить что, у больных наиболее часто отмечены внутрисуставные переломы с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей (66,7%), затем оскольчатые внутрисуставные переломы (28,8%). Наименьшее количество больных (4,5%) составили переломы с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей.

При всех видах внутрисуставных переломов большинства больным проведены стационарные хирургические лечения с последующей иммобилизацией конечности, которые составили: при переломах с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей –78,6%, при сохранении конгруэнтности суставных поверхностей – 72,2% и при оскольчатых переломах- 81,7%. Остальным больным проведены амбулаторные лечения (21,4%, 27,8% и 18,3% соответственно) с иммобилизацией пораженной конечности. Сроки иммобилизации конечностей при повреждениях структуры суставов, в зависимости от характера травмы, составили от 5-6 до 9-10 недель.

Следует отметить, что при внутрисуставных переломов сроки иммобилизации конечностей по стандарту составляет 7-8 недель. В наших наблюдениях в большинстве случаев, независимо от характера переломов, иммобилизационный период соответствовал этому сроку. Превышение указанного срока иммобилизации у части больных на 9-10 недель, в основном обусловлено длительностью заживления переломов, а в ряде случаев запоздалыми обращениями больных для снятия гипсовой лонгеты и повязки. Исходя из этого наибольшие сроки иммобилизация были отмечены у 43-х из 267-больных при переломах с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей, и у 3-х больных из 18-при сохранении конгруэнтности суставных поверхностей, а также у 16-ти больных из 115-при оскольчатых внутрисуставных переломах.

Анализ осложнений внутрисуставных переломов показал, что в ближайшие сроки травмы почти у всех больных в пораженном суставе наблюдались отечность, болевой синдром, а также разгибательная и сгибательная контрактуры.

Отмечено, что в отдаленном периоде при переломах с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей у 79 больных (из 183) сохранились контрактуры суставов, у 21- отмечены состояний анкилоза, у 27-асептический некроз и у 56-больных выявлены дегенеративно-дистрофические процессы в суставах. При переломах с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей у 6-ти из 14-тибольных отмечены контрактура, у 2-асептический некроз, у 6-дегенеративно-дистофический процесс суставов. При оскольчатых переломах из 72-х больных аналогичные осложнения были отмечены у 5-ти, 3-х и у 29-больных соответственно. После проведенной реабилитации в течении 2-2,5 месяцев, у большинства больных (80%) сохранились состояний контрактуры, асептического некроза и дегенеративно-дистрофические заболевания. Этим больным назначено проведение физиотерапевтическое лечение в амбулаторных условиях, отдельным больным рекомендовано эндопротезирование в коленном и тазобедренном суставах. Таким образам, у больных с осложненными оскольчатыми внутрисуставными переломами длительность расстройства здоровья составляла 5-6 месяцев, а объем стойкой утраты общей трудоспособности составил от 35до45 %.

Судебно-медицинскими критериями определения степени тяжести повреждений в Узбекистане являются: опасность для жизни травмы; длительность расстройство здоровья; объем (в %) стойкой утраты общей трудоспособности; потеря органа или его функции; развитие душевной болезни; прерывание беременности; наличия признаков неизгладимости лица (Приложений №№2 и 9 к приказу МЗ РУз №153 от 01.06.2012). Исходя из этого, с учетом отдаленных осложнений внутрисуставных переломов, при судебно-медицинской квалификации степени тяжести травма были учтены критерии опасности для жизни, длительность расстройство здоровья и объем (в %) стойкой утраты общей трудоспособности.

С учетом этих данных, внутрисуставной перелом головки плеча, а также перелом проксимального отдела бедренной кости и переломы лодыжек обеих берцовых костей были квалифицированы по признаку опасности для жизни к тяжким телесным повреждениям. Другие виды осложненных вид внутрисуставных переломов, вызывавших длительность расстройства здоровья, более 5-6 месяцев и приведших к стойкой утрате общей трудоспособности в объеме от

35% до 45% квалифицированы к разряду тяжких, а остальные неосложненные виды внутрисуставных переломов к средней степени тяжести.

Для решения судебно-медицинской задачи важное значение имеет, установление механизма травмы различных видов внутрисуставных переломов. Анализ литературы показывает, что надбугорковые или внутрисуставные переломы проксимального конца плечевой кости обычно возникает вследствие непосредственного удара по наружной поверхности сустава (прямой механизм) и в ряде случаев они могут формироваться при падении на локтевой сустав отведенной руки (непрямой механизм). В этих условиях головка плечевой кости раскалывается на несколько фрагментов, иногда разрушается весь проксимальный отдел эпиметафиза. Наиболее характерным признаком для внутрисуставных переломов проксимальной части плечевой кости является невозможность отведения плеча в связи с нарушением опора о суставную поверхность лопатки, диагноз обосновывается рентгенографией в аксиальной проекции. При переломах с повреждением сосудисто-нервного пучка, а также при открытых и оскольчатых переломо-вывихах проводиться хирургическое лечение. После вмешательства конечность фиксируют гипсовой повязкой на 6 недель, трудоспособность обычно восстанавливается в течение 8-10 недель.

Переломы головки мыщелка и блока плечевой кости также являются внутрисуставными, которые чаще всего сопровождается гемартрозом. В происхождениях этих переломов также преобладает прямой механизм травмы. Если переломы без смещения, то производят пункцию локтевого сустава, эвакуируют кровь и проводят обезболивание, конечность фиксируют гипсовой повязкой в функционально выгодном положении на 2-3недель, затем проводят реабилитацию в течение до 4 недель со съемной иммобилизацией.

Многооскольчатые переломы головки мыщелка плечевой кости считается наиболее тяжелым повреждением, приводящим к ограничению или потери функции локтевого сустава. Эти переломы возникают в результате как прямого, так и непрямого механизма травм. При переломах без смещения отломков лечение заключается в устранении гемартроза и обезболивание сочленение. При переломах со смещением проводить закрытую репозицию, конечность фиксируют гипсовой лонгетой на 4-6 недель, затем накладывает съемную повязку на 2-3 недель. При многооскольчатых переломах требуется резекция раздробленной головки мыщелка плеча. Необходимо учесть, что при травмах локтевого сустава наиболее часто повреждаются капсулы и мышц, что приводить к формированию гематомы и последующем развитом оссификации. Плотность фасции локтевого сустава затрудняют рассасыванию посттравматических гематом и в связи с этим, чаще всего формируется оссификаты и дегенеративные изменения параартикулярных тканей [Шаповалова В.М., Грицанова А.И., Ерохова А.Н., 2004; Жуликов А.Л, с соавт, 2020; Zalavras CG, 2018].

Переломы локтевого отростка (кроме перелома верхушки отростка) также относятся к внутрисуставным, которые составляют около 3,5% от всех переломов костей скелета. Они наиболее часто возникают при прямом механизме травмы (падение на локоть, удар по отростку), редко отрывные переломы могут формироваться в условиях резкого сокращения трехглавой мышцы плеча (непрямой механизм). Переломы могут быть со смещением и без смещения. При переломах со смещениями и без смещения проводиться консервативное лечение. Срок фиксации конечности составляет 3-4 недель. Однако, при переломах с выраженным смещением отломков проводиться оперативное лечение, которое показано при смещении отломков на 2-3 мм и более с нарушением конгруэнтности суставной поверхности, а также при наличии достаточно крупных фрагментов. Полный объем движений в суставе восстанавливается через 3-5 недель, однако проволочную петлю и спицы удаляют через 3-4 месяцев.

Внутрисуставные переломы головки лучевой кости обычно возникают при непрямом механизме травмы. При переломах без смещения гипсовую повязку от пястно-фаланговых суставов до верхней трети плеча накладывают на сроки 1-1,5 недель, после чего лонгеты снимают и проводят реабилитацию в течение 1 недель.

Внутрисуставной перелом дистального эпиметафиза лучевой кости является наиболее частым видом переломов конечностей. Они возникают при падение на вытянутую руку (прямой механизм) и чаще всего сопровождаются отрывом шиловидного отростка локтевой кости с поражением дистального лучелоктевого сустава, переломами головки локтевой кости, костей

запястья. При всех видах переломов дистального эпиметафизии лучевой кости проводят консервативное лечение. Сроки иммобилизации и реабилитации при переломах дистального эпиметафиза лучевой кости составляет 2,5-3,0 месяцев.

При внутрисуставных переломах мыщелков бедра и большеберцовой кости проводится консервативное лечение с репозицией и последующей иммобилизацией и наложением скелетного вытяжение, либо остеосинтез шурупом, болтом или гвоздем. При повреждениях менисков необходимо проведение хирургического вмешательство. Сроки иммобилизации и реабилитация при внутрисуставных переломах мыщелков бедра и большеберцовой кости составляет не менее 12 недель.

Переломы лодыжек являются довольно частым видом внутрисуставных травм, которые может быть одно лодыжечным, двухлодыжечным и трехлодыжечным то есть с повреждением обеих лодыжек и переднего, заднего краев большеберцовой кости. Они могут быт со смещением и без смещения отломков, а также с подвывихом и без подвывиха. При всех видов переломов обычно проводиться консервативное лечение. При необходимости выполняют репозицию и накладывают гипс. Срок иммобилизации – по 4 недели на каждую сломанную лодыжку: для однолодыжечного перелома – 4 недели, для двухлодыжечного – 8 недель, для трехлодыжечного – 12 недель. [Шапошников Ю.Г., 1997; Егоров Д.И., Комогорцев И.Е., Домашевский В.А., 2006].

Выводы

1. Внутрисуставные переломы у больных чаще всего отмечены в голеностопных и тазобедренных суставах (44,0 и 20,0% соответственно), затем- в лучезапястных (12,0%) и плечевых суставах (11,5%). В коленных и локтевых суставах подобные травмы отмечались сравнительно реже (7,7% и 4,75% соответственно). Наиболее часто отмечены внутрисуставные переломы с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей (66,7%), затем-оскольчатые внутрисуставные переломы (28,8%). Наименьшее количество составили (4,5%) переломы с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей. При всех видах внутрисуставных переломов в большинства случаев проведены хирургические лечения.

2. Сроки иммобилизации конечностей при повреждениях структуры суставов, в зависимости от характера травмы, обычно составляет от 5-6 до 9-10 недель. В наших наблюдениях в большинстве случаев, независимо от характера переломов, иммобилизационный период соответствовал этому сроку. Превышение отмеченного срока иммобилизации у части больных до 9-10 недель, были обусловлены длительностью заживления переломов, и в ряде случаев - запоздалыми обращениями больных для снятия гипсовой лонгеты и повязки.

3. В отдаленном периоде травмы при других видах переломов с сохранением и нарушением конгруэнтности суставных поверхностей и в большей части при оскольчатых внутрисуставных переломах отмечены осложнений в виде анкилоза, асептического некроза и дегенеративно-дистрофических процессов в суставах. В этих условиях длительность расстройство здоровья составляла до 5-6 месяцев, а объем стойкой утраты общей трудоспособности составил от 35 до 45 %. Подобное состояния были квалифицированы к разряду тяжких телесных повреждений, а неосложненные переломов отнесены к разряду средней степени травмы. Установлено, что в происхождениях внутрисуставных переломов преобладает прямой механизм травмы.

4. Исходя из положений «Правила» внутрисуставной перелом головки плеча, а также перелом проксимального отдела бедренной кости и переломы лодыжек обеих берцовых костей были квалифицирована по признаку опасности для жизни к тяжким телесным повреждениям.

5. Приведенные данные могут быть учтены при оказании необходимой медицинской помощи больным, а также в процессе судебно-медицинской квалификации степени тяжести и установления механизма различных видов внутрисуставных переломов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алгоритм диагностического обследования пациента с травмой коленного сустава / Егоров Д. И., Комогорцев И. Е., Домашевский В. А. //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН - 2006 - №5
2. Антониади Ю.В. Организация специализированной хирургической помощи пациентам с около- и внутрисуставными переломами костей нижних конечностей. //Гений Ортопедии том 24, № 2, 2018. С. 126-133

3. Жуликов А.Л. и др. Благодаря разработки методов ранней диагностики и эффективных методов лечения внутрисуставных переломов костей конечностей, значительно повещалась качество и система оказания специализированной помощи больным [дистального отдела большеберцовой кости (переломы "пилона"): учебное пособие / А.Л. Жуликов, О.Г. Тетерин, А.С. Харютин [и др.]. – Волгоград: Волгоградский государственный медицинский университет, 2020. – 48 с. – EDN ZTVUDQ.
4. Волокитина Е.А. Повышение качества и система оказания специализированной помощи при внутрисуставных переломах костей нижних конечностей / Е.А. Волокитина, М.В. Гилев, Ю.В. Антониади //Вестник Уральского государственного медицинского университета. – 2016. – № 4. – С. 22-24. – EDN YTKSHB.
5. Нормативные документы, регламентирующие судебно-медицинскую экспертную деятельность в республике Узбекистан. Ташкент. 2012. Приложение № 2 к приказу №153 от «1» июня 2012 года. Министра здравоохранения Республики Узбекистан С. 52.
6. Радыш И.И. и др. Оценка эффективности проведения физической реабилитации у пациентов после ранней и отсроченной артроскопической реконструкции передней крестообразной связки коленного сустава / И.И. Радыш, Л.С. Круглова, В.В. Бояринцев //Курортная медицина. – 2022. – № 3. – С. 121-126. – DOI 10.51871/2304-0343_2022_3_121.
7. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2021620750 Российская Федерация. База данных отдаленных результатов лечения пациентов с внутрисуставными оскольчатыми переломами дистального отдела плечевой кости: № 2021620660: заявл. 14.04.2021: опубл. 16.04.2021 / А. П. Давыдов, А. Б. Петров; заявитель федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – EDN VGISFZ.
8. Стандарты производства судебно-медицинских экспертиз и исследований. Приказ МЗ РУз №82 от 04.03.2015
9. Травматология и ортопедия. Руководство для врачей в 3 томах. Под ред. Ю.Г. Шапошников. «Медицина», 1997, с.624
10. Травматология и ортопедия: Учебник / Под ред. проф. В. М. Шаповалова, проф. А. И. Грицанова, доц. А. Н. Ерохова. — СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004. С.311-349
11. Травматология. Национальное руководство/ под ред. Г.П. Котельникова, Миронова С.П. 3-е изда. М. ГЭОТАР. Медиа, 2018. 776 с.
12. Ульянов И.В. Реабилитация пациентов после внутрисуставных переломов локтевого сустава / И.В. Ульянов // Символ науки: международный научный журнал. – 2022. – № 8-1. – С. 52-53. – EDN VHGLJE.
13. Чирков Н.Н., Николаев Н.С., Алексеева А.В., Яковлев В.Н., Лушин А.В. Эффективность современных методик оперативного лечения передней рецидивирующей нестабильности плечевого сустава в зависимости от анатомо-функциональных изменений. //Гений Ортопедии, том 27, № 3, 2021, с.337-344
14. Davis J.T., Rudloff M.I. Posttraumatic Arthritis After Intra-Articular Distal Femur and Proximal Tibia Fractures. Orthop Clin North Am. 2019 Oct; 50(4):445-459. doi: 10.1016/j.ocl.2019.06.002. PMID: 31466661.
15. Klifto K.M., Hein R..E, Klifto C.S., Pidgeon T.S., Richard M.J., Ruch D.S. Outcomes Associated With Scapholunate Ligament Injury Following Intra-Articular Distal Radius Fractures. //J Hand Surg Am. 2021 Apr;46(4):309-318. doi: 10.1016/j.jhsa.2020.12.005. Epub 2021 Jan 30. PMID: 33526293.
16. Kumar J., Siddiqui A.A., Katto M.S., Jamil M., Wasim M.A., Yaqoob U. Treatment of high-energy intra-articular fractures of tibia with Ilizarov external fixator in adults: A tertiary centre experience. Int J Clin Pract. 2021 Sep;75(9):e14488. doi: 10.1111/ijcp.14488. //Epub 2021 Jun 21. PMID: 34115438.
17. Zalavras C.G., Papasoulis E. Intra-articular fractures of the distal humerus-a review of the current practice. Int Orthop. 2018 Nov; 42(11):2653-2662. doi: 10.1007/s00264-017-3719-4. //Epub 2018 Feb 5. PMID: 29404666.

Поступила 20.12.2023

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

SCIENTIFIC-THEORETICAL MEDICINE

Zhumaev Azam Ubaydullaevich, Gafur-Akhunov M.A.
RESULTS OF DEFECT RECONSTRUCTION WITH A PECTORAL FLAP IN SURGICAL TREATMENT OF ORAL CANCER....2

Tuxtayev Doston Ashurovich
CARDIORENAL SYNDROME MODERN VIEWS OF THE PROBLEM....8

Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z.
PREDICTORS OF EARLY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMA....12

Aripova N.A., Djurayeva E.R.
VALUE OF INTERLEUKIN - 4 IN SYSTEMIC SCLERODERMA....18

R.R.Arashov, B.B.Safoev, Sh.Sh.Yarikulov
ANALYSIS OF THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH LIVER CAVITIES WITH SIMPLE AND COMPLEX INTRAHEPATIC ARRANGEMENTS IN A COMPARATIVE ASPECT....25

Safarov U.B., Akhmedov I.A.
THE ROLE OF ANTIFILAGGRIN ANTIBODIES IN THE DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS....34

Mun A.V., Mannanov A.M.
CLINICAL MANIFESTATIONS AND FEATURES OF THE COURSE OF LIMITED SCLERODERMA IN CHILDREN....39

Nabieva Nozima Abdurahimovna
ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF SYMPTOMATIC EPILEPSY IN PATIENTS WITH INFANTIAL CEREBRAL PALSY....44

Omanova G.S.
THE SIGNIFICANCE OF OBESITY IN THE PREVALENCE OF CARDIOVASCULAR DISEASE....49

Akhmedzhanova Kh.Z., Olimova K.Zh., Shukurov F.I.
A NEW APPROACH TO OVULATION STIMULATION IN WOMEN OF LATE REPRODUCTIVE AGE WITH LOW OVARIAN RESERVE....56

Khalilov Sh.K., Abduvalieva Ch.M.
CURRENT VIEWS AND TREATMENTS OF CONSERVATIVE THERAPY BY TYPE OF PORTAL HYPERTENSION AND INDICATIONS FOR SURGERY FOR OESOPHAGEAL-GASTRIC BLEEDING IN CHILDREN....61

Dolim K.S., Askarov T.A., Zhafarov Kh.M., Ishankhodzhaev Kh.R., Ismailov F.M., Zuparov K.F., Dekhkanov K.A.
ON WOMEN`S DIFFICULT OF THE DIAGNOSIS ACUTE APPENDICITE....65

Teshaev U.Sh., Yarbekov R.R., Murodov M.M. , Nishonov N.A., Axmedov X.E., Tursunov Sh.L
MINIMALLY INVASIVE CARDIAC SURGERY / CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING DEPENDING ON PRESENCE / ABSENCE OF OBESITY....68

I.R. Mavlyanov, S.I. Mavlyanov, Z.I. Mavlyanov, N.Sh. Usmonalieva
RELATIONSHIP OF PATIENT COMPLIANCE WITH HIS PSYCHOBIOLOGICAL ASPECTS....82

A.K. Abdullayev, I.R. Mavlyanov, N.Sh.Usmonaliyeva
BLOOD ALBUMIN AND THEIR INTERRELATION WITH OTHER HEMOSTASIS COMPONENTS IN HYPERTENSION, CORONARY HEART DISEASE AND GOUT....92

Musaeva D.M., Eshonhuzhaev O.O.
RELATIONSHIP OF H.PYLORI BACTERIA GENOTYPES WITH MANIFESTATIONS OF ACID-DEPENDENT DISEASES AND THE RESULT OF THEIR PHARMACOTHERAPY....102

Tursumetov A.A., Askarov T.A., Jafarov Kh.M., Dekhkanov K.A.
SURGICAL TREATMENT OF COMBINED GASTRIC AND DUODENAL ULCERS....107

Usarov A.M., Ashurmetov A., Askarov T.A., Axmedov M.J., Fayziyev Y.N., To'xtamurod Z.Z., Dehkanov K.A.
IMMUNOLOGICAL ANALYSIS OF PERITONITIS....115

Ulmasova Shakhnoza Rakhmatdzhanovna
EFFECTIVENESS OF VARIOUS OPTIONS OF PHARMACO-DIETARY THERAPY IN PATIENTS WITH FATTY HEPATOSIS....122

Askarov T.A., Ruzimurodov N.F.
THE IMPORTANCE OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH COVID-19....127

Abduazizova N.X., Xidoyatova M.R., Sharapov Z.A., Solixov B.M., Jaksыmuratova X.T.
THE DEBUT OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN THE ELDERLY PERSONS....131

Vasilevsky E.A., Aleinik V.A., Musashaikhov Kh.T., Dadabaev O.T.
PREVALENCE OF ALLELIC AND GENOTYPICAL VARIANTS OF
TNF-A GENE G4682A POLYMORPHISM IN CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY COMPLICATED BY VENOUS TROPHIC ULCERS....134

Dadabaev O.T., Aleinik V.A., Musashaikhov Kh.T., Vasilevsky E.A.
PROGNOSTIC POSSIBILITY OF TUMOR NECROSIS FACTOR ALPHA IN DIABETIC FOOT SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS....139

Мақолалардаги маълумотлар учун муаллиф ва бош муҳаррир масъул.

Таҳририят фикри муаллифлар фикри билан муносиб бўлмаслиги мумкин.

Барча муаллифлик ҳуқуқлари ҳимояланган.

Барча маълумотлар таҳририят ёзма рухсатисиз чоп этилмайди.

Масъул муҳаррир: *Сафоев Б.Б.*
Бадиий муҳаррир: *Пўлатов С.М.*
Таржимон: *Файбуллаев С.С.*

Теришга берилди 15.12.2022 й.
Босишга рухсат этилди 20.12.2022 й.
Бичими 60×84 1/8.
Шартли босма табоғи 47,0.
Офсет қоғозида чоп этилди.
Адади 100 нусха.
45-буюртма.
«HUMOYUNBEK-ISTIQLOL MO'JIZASI» босмахонасида чоп этилди. 100000.
Тошкент, А.Темур кўчаси, 60 А.

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

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

© «Тиббиётда янги кун» МЧЖ, 2022

Sadikova Minura Adkhamovna
EVALUATION OF THE EFFICACY OF ANESTHESIA IN RECONSTRUCTIVE PLASTIC SURGERY IN PATIENTS WITH POST-BURN CONTRACTURES OF THE FACE, NECK AND CHEST.....143

Tairova M.I., Khayitboeva M.R., Ismailova M.Kh., Xaqberdiyev J.Ch.
POSSIBILITIES OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF OVARIAN CANCER.....150

Khozhanazarova S.Zh., Gulmanov I.D., Yusupova M.A., Ziyoeva G.P., Razhabov B.M., Egamberdieva L.Y.
MORPHOLOGICAL STATE OF THE MICROCIRCULATION BED AND TISSUE STRUCTURES OF THE UTERINE AND OVARIAN IN CHRONIC INTOXICATION WITH VANTEX PESTICIDE.....157

Abdullayev D.Sh., Rizaev J.A., Khadjimetov A.A., Abdullaev Sh.Y.
CURRENT VIEWS ON THE IMMUNOLOGICAL FEATURES OF MIXED SALIVA IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL DISEASE.....164

Madazimov M.M., Nazirov U.S., Temirov Ch.P.
SURGICAL TREATMENT OF POST-BURN SCAR DEFORMATIONS OF THE BODY REGION.....169

Nazirov U.S., Madazimov M.M., Temirov P.Ch., Abdukadirov A.D.
METHOD FOR EXPANDER PLASTY IN RECONSTRUCTION OF CONSEQUENCES OF BREAST BURN.....173

Abdirazakov I.A., Tursunov X.Z.
MORPHOLOGICAL ASPECTS OF BENIGN THYROID TUMORS.....178

Mirzoeva M.R., Gaffarova F.X.
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CORONOVIRUS INFECTION IN PREGNANT WOMEN.....185

Isamitdinova Nilufar Shakhobovna
THE SPECIFICITY OF THE RESULTS OF THE THYROID ULTRASOUND EXAMINATION IN PATIENTS COLLECTING RHEUMATOID ARTHRITIS AND AUTOIMMUN TYREIDOID.....192

Zokirova Mubarakkhon
TO STUDY THE INVOLVEMENT OF A FIBRINOLYSIS INHIBITOR OF THE COAGULATION SYSTEM IN THE PROGRESSION OF CORONARY HEART DISEASE CHD..198

Makhmudova Lola Izzatilloevna
ASSESSMENT OF THE STATE OF THE COLON MICROFLORA IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME.....206

Boboyorova D.N., Abdullayev I.A.
CORRECTION OF LIPID METABOLISM DISTURBANCE IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.....211

Makhmudova L.I., Abdullayev I.A.
TO ASSESS THE EXTENT OF INTESTINAL SYMPTOMS IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME.....215

Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich
LIPID METABOLISM DISORDERS AND ITS CORRECTION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.....221

Mukhamedjanova M.Kh.
PATHOGENETIC ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF CPT-ASSOCIATED ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C.....225

Xojiev X.X.
IMPROVEMENT AND SCIENTIFIC SUBSTANTIATION OF METHODS OF ENDODONTIC TREATMENT OF CHRONIC APPER PERIODONTITIS.....228

Amonov Muhammad Komil ugli
THE STUDY OF THE FUNCTIONAL RESERVE OF THE KIDNEYS IN THE COMBINED STATE OF ARTERIAL HYPERTENSION WITH COVID-19.....234

Babadjanov A.Kh., Khayaliev R.Ya., Djumaniyazov Dj.A.
EPIDEMIOLOGY OF EROSIVE-ULCER GASTRODUODENAL BLEEDINGS.....239

Khaidarov K.I., Usmanova D.D.
THE EFFECT OF MODIFIED BLOOD ULTRAFILTRATION ON INDICATORS OF THE ACID-BASE STATE OF THE BODY AND HEMOSTASIS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE.....247

Nabieva D. A., Khidoyatova M. R., Abdullaev B. S.
IMPACT OF CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION ON THE CLINICAL COURSE OF INTERMITTENT KNEE OSTEOARTHRITIS WITH OBESITY.....252

Teshaev Sh.J., Olimova A.Z.
MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE LIVER OF WHITE OUTBRED RATS AFTER SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY CAUSED EXPERIMENTALLY IN THE FORM OF A ROAD ACCIDENT.....257

Radjabov N.G., Teshaev Sh.J.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE HEART OF LABORATORY ANIMALS WITH PULMONARY FIBROSIS UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS.....261

Musaeva D.M.
COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE FREQUENCY OF H.PYLORI GENOTYPE VARIANTS IN PATIENTS WITH ACID-DEPENDENT DISEASES.....266

Kasimova M.S., Khamraeva G.Kh., Tursunova F.A.
MORPHOFUNCTIONAL ANALYSIS OF THE RETINA AND OPTIC DISC USING OCT ANGIOGRAPHY IN GLAUCOMATOUS OPTIC NEUROPATHY.....271

Z.A. Ikramova, K.Sh. Mamasolieva
THE EFFECT OF COBALT ON THE ACTIVITY OF LIVING ORGANISMS.....275

Rustamov Mirabbos Karimqulovich
THE ROLE OF SKIN MICROFLORA AND FUNGI WITH SEBORRHEIC DERMATITIS.....279

Khakimov G. A., Khakimova G. G., Jumaniyozov Kh.I., Musurmonov H.U., Usmonova Sh.T.
SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF MASSIVE RETROPERITONEAL METASTATIC SEMINOMA.....283

D. Nishanov, J. Ibragimov, A. Madaliyev
MOLECULAR BIOLOGICAL MARKERS OF PANCREATIC CANCER. SIGNIFICANCE IN CLINICAL PRACTICE.....292

Rakhimov B.K., Rasulov Kh.A., Abdullaeva I.Kh.
MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE PISTONE IN AGE AND GENDER ASPECT.....299

Yariev A.A., Boboev K.T., Tadjibaev Alisher Tyxta-Pylatovic
STUDY OF THE ASSOCIATION OF THE POLYMORPHISM RSL799750 GENE MMP1 AND RS2276109 GENE MMP12 WITH THE DEVELOPMENT OF VARICOSIS OF THE LEG AND ITS TROMBOTHIC COMPLICATIONS.....305

Esamuratov A.I., Avezov M.I., Raximov A.A., Rustamov J.U., Jumaniyazov B.
EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF HEMOSTATIC AGENTS IN SURGICAL PROCEDURES OF THE NASAL SEPTUM.....316

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.
THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE.....319

Inoyatov A.Sh., Saidova N.A., Saidova M.A.
CLINICAL COURSE OF TROPHIC ULCERS OF THE ORAL MUCOSA IN POST-COVID PATIENTS.....326

Nurulloev Sukhrob Ozodovich
SPECIFIC CHARACTERISTICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF LABORATORY ANIMALS UNDER ACUTE RADIATION.....331

Zahidova M.Z., Zahidova M.U.
MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINTS IN GENERAL MEDICAL PRACTICE.....337

Arifov S.S., Kalandarova D.A., Nurov I.U., Khojiev Sh.E., Khojieva M.E.
HEARING STATUS IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA WHILE TAKING DRUGS FROM THE NITRITE GROUP....340

Abdullayev Ikrom Abduvaliyevich
LIPID METABOLISM DISORDERS AND ITS CORRECTION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE.....345

Mirzaev V.I., Urokov Sh.T.
IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND THERAPEUTIC MANAGEMENT IN ACUTE PANCREATITIS AND CHRONIC DIFFUSIVE LIVER DISEASES.....349

Sharipov A.T.
CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF ENUREZIS IN CHILDREN.....364

Shokirova S.M.
PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FALLOPIAN TUBE WALL IN TUBAL-PEROTONEAL INFERTILITY.....370

Vepritskaya Elena Vadimovna
THE ROLE OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF HYPERTENSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND INSULIN RESISTANCE.....375

Khamrokulov Sharifzhon Khoshimovich
ENZYMED BLOOD SHIFT AFTER VARIOUS FOOD IRRITANTS.....379

Rizaeva M.J.
THE CHOICE OF RELIEF OF THE PERSISTENT FORM OF ATRIAL FIBRILLATION UNDER INTENSIVE CARE.....382

Jabborova Feruza Uzokovna
MODERN STUDIES OF DENTAL INDICES IN PATIENTS WITH COVID-19 AND HEALTHY INDIVIDUALS WHO HAVE NOT UNDERGONE COVID-19.....386

Tairova S.F., Nuraliev N.A.
THE METHOD OF DETERMINING THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF THE CAUSES OF ACUTE AND CHRONIC HAYMORITIS.....392

Nurullaeva Dilnoza Fatullaevna
DEVELOPMENT OF ANEMIA AS AN ADVERSE EVENT OF COMBINED ANTIVIRAL THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C.....396

Rakhmanova L.K., Ganieva M.Sh., Madjidova N.M., Boltaboeva M.M.
CLINICAL AND GENETIC FEATURES OF THE COURSE OF HEREDITARY NEPHROPATHIES IN CHILDREN IN THE CONDITIONS OF THE FERGANA VALLEY.....400

Kayumov Laziz Kholmurodovich
STUDY OF THE PREVALENCE OF RHEUMATIC DISEASES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN (BUKHARA REGION).....407

K.J. Matmurotov, A.A. Kuchkarov, T.Sh. Atajonov, I.I. Yakubov
MINIMALLY INVASIVE TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF RETROPERITONEAL ABSCESSES.....411

Soxibova Z.R., Turdiev M.R.
CLINICAL AND LABORATORY ANALYSIS OF MICROELEMENTS DEFICIENCY IN WOMEN OF FERTILE AGE.....417

Sharopova M.S.
THE COURSE OF PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUES ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS WITH PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND.....423

Idiev Oybek Elmurodovich
THE USE OF ORTHODONTIC APPLIANCES FOR THE CORRECTION OF MYOFUNCTIONAL DISORDERS IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF DENTAL DISORDERS IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY.....431

Saidova L.A., Khabibova N.N., Aliyev N.X.
CHRONIC RECURRENT APHTHOSIS STOMATITIS.....437

Urakov Sh.T., Maxmanazarov O.M.
RISK FACTORS AND COMPLICATIONS DURING OPERATIONS ON ABDOMINAL ORGANS IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER.....443

Ozodov J.H.
CLINICAL FORMS OF LEISHMANIASIS IN THE BUKHARA REGION IN 2019-2022. FREQUENCY OF OCCURRENCE BY DISTRICTS.....449

Oripova F. Sh., Hamdamov B. Z., Ihtiyarova G. A.
THE ROLE OF IMMUNE-GENETIC FACTORS IN THE OCCURRENCE OF OVARIAN ENDOMETRIOSIS.....454

Mustafaeva F.A., Sultonova F.A.
OPHTHALMOLOGICAL MORBIDITY AMONG CHILDREN AT THE PRESENT STAGE: LITERARY REVIEW.....457

Zaynutdinova D.L., Babadzhanova Sh.A., Musayeva N.B., Islamova Z.S.
FREQUENCY OF DETECTION OF THROMBOCYTOPENIA IN PREGNANT WOMEN, GENERAL STATUS OF THE PROBLEM.....463

Mirzoeva M.R., Gaffarova F.X.
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CORONOVIRUS INFECTION IN PREGNANT WOMEN...468

Isroilov R.I., Muydinov J.I.
CLINICAL-MORPHOLOGICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS OF VENTRICULAR VENTRICULAR NODLE DEFECT.....475

Dekhkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M.
HISTOMORPHOLOGICALLY SUBSTANTIATED CORRECTION OF THE METOBOLITIC PROCESS IN URONOSTONE DISEASE COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN THE EXPERIMENT.....480

Khamzaev K.A., Kurambaeva S.R., Madazimova B.D., Sobirjonov U.Kh.
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS OF DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS OF IGA NEPHROPATHY IN CHILDREN.....487

Khamraev A.K., Yuldashev G.K.
PECULIARITIES OF THE EPIDEMIOLOGY OF TUBERCULOSIS IN THE REGION OF THE SOUTHERN ARALIE.....494

Matrizaeva G.J., Ikhtiyarova G.A.
IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF THE ENDOMETRIUM IN MISCARRIAGE.....499

Madrimova K.K., Matrizaeva G.J.
PATHOMOR HOLOGICAL FEATURES OF HYDATIDIFORM MOLE.....502

G.K. Yuldashov, A.K. Hamraev
ANALYSIS OF THE STATE OF DISABILITY DUE TO TUBERCULOSIS.....506

Nabieva D.A., Shiranova Sh. A., Muhammadieva S. M..
IN THE PHARMACOTHERAPY OF GOUT – MODERN APPROACHES.....512

Kosimozhiev Fatima Tahirovna
FEATURES OF THE COURSE OF EPILEPSY DURING PREGNANCY, ISSUES OF TREATMENT AND PREVENTION.....520

Ergashov N.Sh., Parpiboyeva D.A., Salayeva M.S.
"PATIENT SAFETY" FOR MEDICAL STUDENTS AS AN ADVANCED STEP TOWARDS IMPROVING PATIENT SAFETY.....523

Tairova S.F., Nuraliev N.A.
THE METHOD OF DETERMINING THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF THE CAUSES OF ACUTE AND CHRONIC HAYMORITIS.....528

Saidazizova Sh.Kh.
CLINICAL AND NEUROLOGICAL PICTURE OF INTRACRANIAL HEMORRHAGES IN INFANT CHILDREN.....533

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.
THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE.....541

Nabieva D. A., Khidoyatova M. R., Abdullaev B. S.
IMPACT OF CORONAVIRUS (COVID-19) INFECTION ON THE CLINICAL COURSE OF INTERMITTENT KNEE OSTEOARTHRITIS WITH OBESITY.....548

Khaidarov K.I., Usmanova D.D.
THE EFFECT OF MODIFIED BLOOD ULTRAFILTRATION ON INDICATORS OF THE ACID-BASE STATE OF THE BODY AND HEMOSTASIS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE.....553

Israilov R.I. Muydinov J.I.
"CLINICAL-MORPHOLOGICAL AND ANAMNESTIC ANALYSIS OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECT OF CONGENITAL HEART DEFECTS".....558

Suyarkulova Madkhiya, Babadzhanova Madina OBSTETRIC AND PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH WITH CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE FERGANA REGION: PROBLEMS, THE CHOICE OF RATIONAL OBSTETRIC TACTICS.....563

A.P. Alimov, S.Yu. Yusupov, Sh.K. Khakimov
ANALYSIS OF LONG-TERM RESULTS AFTER SURGERY IN PATIENTS WITH PROXIMAL HUMERUS FRACTURES.....570

Khakimov G.A., Khakimova G. G., Jumaniyozov Kh.I., Musurmonov H.U., Usmonova Sh.T.
SUCCESSFUL SURGICAL TREATMENT OF MASSIVE RETROPERITONEAL METASTATIC SEMINOMA.....576

K. J. Matmurotov, A. A. Kuchkarov, T.Sh.Atajonov, I. I. Yakubov
MINIMALLY INVASIVE TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF RETROPERITONEAL ABSCESSES.....586

Sharopova Malokhat Sayfullayevna
THE COURSE OF PURULENT WOUNDS OF SOFT TISSUES ON THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS WITH PATHOLOGY OF THE THYROID GLAND.....591

Urokov Sh.T., Kholikov F.Y.
THE CHOICE OF SURGICAL TACTICS FOR THE CORRECTION OF A HERNIATO OF THE HIAGUE OF THE DIAPHRAGM IN PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS IN COMBINATION WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX...600

Nusratov U.G.
MICROCIRCULATION STATE IN PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS AFTER REMOVABLE PROSTHETICS.....606

Hamdamova Muhayyo Tukhtasinovna, Nurulloev Sukhrob Ozodovich
CHRONIC RADIATION AND CONSEQUENCES OF RADIATION IN THE KIDNEYS OF WHITE RATS.....610

Atayeva M.A., Masharipov S.M.
PREVALENCE, INTENSITY AND FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF PERIODONTAL DISEASES IN YOUNG AGE.....615

Shiranova Sh. A., Nabieva D.A., Muhammadieva S.M. IN THE PHARMACOTHERAPY OF GOUT MODERN APPROACHES.....619

Radjabov Nurbek Gafurovich, Teshaev Shukhrat Zhumaevich
MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HEART IN E PERIMENTAL PNEUMOSCLEROSIS.....627

Ganieva Sh.Sh., Navruzova Sh.I.
IMMUNOLOGICAL ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL DAMAGE IN CARDIOVASCULAR SYNTROPY.....632

Egamberdieva D.A., Karimdjanova G.A.
FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION.....636

Khaydarova S.A., Navruzova Sh.I.
GENDER ASPECTS OF THE CLINICAL COURSE OF ATYPICAL ANGINA.....644

Inoyatova N. R., Sabirov U.Yu.
THE ROLE OF IMMUNE RESPONSE MEDIATORS IN PATIENTS WITH ACNE DISEASE.....650

Ganieva Sh.Sh.
HEMODYNAMIC PARAMETERS OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR SYNTROPIA.....657

Ozodov J.H.
DISTRIBUTION OF PATIENTS WITH LEISHMANIASIS BY GENDER AND AGE IN THE BUKHARA REGION.....661

Musaeva D.M.
FEATURES OF ACID-DEPENDENT DISEASES DEPENDING ON H. PYLORI GENOTYPE.....668

Isamitdinova N.Sh.
PRINCIPLES OF EARLY DETECTION OF THYROID PATHOLOGY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND AUTOIMMUNE THYROIDITIS.....675

Khasanova G.S. Rakhmonova G.Sh., Abdiev I.A., Khalilova A.Sh., Aikhodzhaeva M.A., Maksutova N.N., Shamansurova Z.M.
EVALUATION OF CLINICAL COMPLAINTS IN PEOPLE WITH VARIOUS MANIFESTATIONS OF THE METABOLIC SYNDROME.....684

Khaydarova S.A., Navruzova Sh.I.
GENDER ASPECTS OF THE CLINICAL COURSE OF ATYPICAL ANGINA.....691

M.B. Djabbarova
RISK FACTORS FOR GASTRIC DAMAGE IN RHEUMATOID ARTHRITIS.....697

Mustafayeva Sh.A., Saidova M.M.
NSAID ASSOCIATED WITH RENAL DAMAGE IN PATIENTS WITH RHEUMOTOID ARTHRITIS.....703

Sagdullaeva G.U., Musaeva D.M.
FEATURES OF THE TRANSPORTER GENE IN PATIENTS WITH ACID-DEPENDENT DISEASES.....711

U.U. Jabborov, F.N. Sabirov, A.A. Ismailova
FETAL IMMUNOGLOBULINS IN PREGNANT WOMEN WHO UNDERWENT COVID-19 IN THE THIRD TRIMESTER OF GESTATION.....716

F.N. Sabirov, U.U. Jabborov, A.A. Ismoilova
FETAL CYTOKINES IN PREGNANT WOMEN WHO HAD COVID-19 IN THE THIRD TRIMESTER OF GESTATION.....721

B.N. Kholmurodov, S.M. Saidov, O.M. Sharopov, D.Kh.Khaitov.
STUDY OF DISTURBANCE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN ACUTE PERIODES OF BURN DISEASE.....726

Zhuraev I.G., Indiaminov S.I.
CLINICAL AND FORENSIC ASPECTS OF INTRA-ARTICULAR FRACTURES.....730